

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN LA DIFTERIA

Drs. ADRIANA CARRETERO, LEA CARLINI, RENE CRUZ, HUGO VARGAS,
MANUEL BESOAIN y ALEJANDRO REIDCátedra de Pediatría del Prof. Adalberto Steeger y Cátedra de Medicina del
Prof. Rodolfo Armas Cruz. Hospital "San Juan de Dios". Santiago.

La frecuencia con que la difteria se complica de miocarditis, muchas veces de evolución fatal, nos ha movido a efectuar una revisión de los trastornos cardiovasculares que acompañan a esta enfermedad¹⁻²⁵⁻⁴⁻⁷⁻⁸⁻¹²⁻¹⁶⁻²¹⁻³⁰⁻³¹. Su incidencia varía según los diversos autores entre el 10 y el 20%, cifra que se eleva enormemente al 80% o más, si se seleccionan los casos de difteria grave. La mortalidad de los casos complicados de miocarditis alcanza, en general, más o menos al 50%, existiendo en algunas estadísticas variaciones importantes que dependen seguramente de las exigencias clínicas y electrocardiográficas que se han tenido para diagnosticar el compromiso miocárdico.

MATERIAL

Entre los años 1954 y 1959 (Agosto) ingresaron, a la Sección Infecciosos del Servicio de Pediatría, 122 casos de Difteria; en 112 de ellos se registraron uno o varios electrocardiogramas, practicándose un total de 192 trazados.

De acuerdo con la evolución clínica, las difterias se catalogaron en benignas y graves. Se llamó benignas a aquellas en que el compromiso del estado general era leve, con sintomatología muy localizada y que evolucionaron sin complicaciones, y graves a aquellas en que aparecía intensa toxemia, palidez acentuada, membranas de tipo invasor con grandes adenopatías, alteraciones cardiovasculares o compromisos de otros sistemas u órganos (sistema nervioso, riñones, etc.). Con este criterio se catalogaron a 91 (74,6%) de nuestros casos, como benignas y a 31 (25,4%), como graves.

En los casos benignos se hizo un electrocardiograma al comienzo y un control, en lo posible, antes de su alta; en los otros, en que el curso de la difteria se presentaba grave o el trazado electrocardiográfico acusaba alteraciones, el control fué más frecuente, llegándose en algunos a hacer un registro diario.

La agrupación por sexos dió grupos sensiblemente iguales: 58 hombres y 64 mujeres. Las edades extremas de los pacientes fluctuaron entre 4 meses y 13 años.

En todos nuestros pacientes, hecho el diagnóstico de Difteria, se les sometió al siguiente tratamiento: a) Antitoxina diftérica en dosis variables entre 40.000 y 100.000 unidades, dependiendo la dosis de la gravedad del cuadro y tiempo transcurrido de enfermedad, repitiendo la dosis cuando se estimó necesario; b) antibióticos: se usó Penicilina asociada a la seroterapia en casi todos y, en los menos, otros antibióticos (Iloticina, terramicina).

Nos pareció interesante investigar una posible correlación entre la precocidad o tardanza de la iniciación del tratamiento y la mayor o menor gravedad de la evolución clínica. De nuestra experiencia, expuesta en el cuadro N° 1, se puede concluir que el uso de la antitoxina diftérica después del 4º día de iniciada la enfermedad tendría una repercusión evidente sobre la evolución clínica, al aumentar en forma significativa el número de casos graves. Por lo cual podemos decir, que se debe estimar tardío todo tratamiento iniciado después del 4º día del comienzo de la enfermedad.

CUADRO N° 1

INFLUENCIA DE LA SEROTERAPIA PRECOZ EN LA EVOLUCION CLINICA DE LA DIFTERIA

	Nº de casos	Graves	Benignos
Antes del 2º día	33 (100%)	7 (21,2%)	26 (78,7%)
Desp. del 2º día	89 (100%)	24 (27%)	65 (73%)
TOTAL	122 (100%)	31 (25,4%)	91 (74,6%)
Antes del 4º día	31 (100%)	14 (45,2%)	17 (54,8%)
Desp. del 4º día	41 (100%)	17 (41,4%)	24 (58,6%)
TOTAL	122 (100%)	31 (25,4%)	91 (74,6%)

MIOCARDITIS

Lo habitual es que el compromiso miocárdico sobrevenga cuando la fiebre y otros signos de infección han desaparecido (segunda y tercera semana). En raros casos la literatura da cuenta de miocarditis aparecidas 1 o 2 meses después de iniciada la difteria¹⁸.

Desde el punto de vista clínico no siempre es fácil determinar con certidumbre su existencia en ausencia de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma constituiría el único elemento que permite asegurar su diagnóstico, ya que no se puede aceptar una miocarditis con un trazado normal. A veces, las cosas van más allá y sólo la evolución del trazado permite presumir su existencia.

Basados en el estudio de los electrocardiogramas hechos, creemos que en 30 pacientes que mostraban un trazado anormal, se podía suponer una miocarditis. En tres pacientes más, en quienes, por diversas razones, no se pudo practicar un electrocardiograma, la necropsia demostró un franco daño miocárdico. La miocarditis se presentó, por tanto, en el 27% de nuestros casos.

MORTALIDAD

La mortalidad fué de 15 casos, o sea, el 12,3% del total; esta cifra se eleva a 48,4% si se considera sólo el grupo de los casos graves; en otros términos, alrededor de la mitad de los casos graves fallecieron.

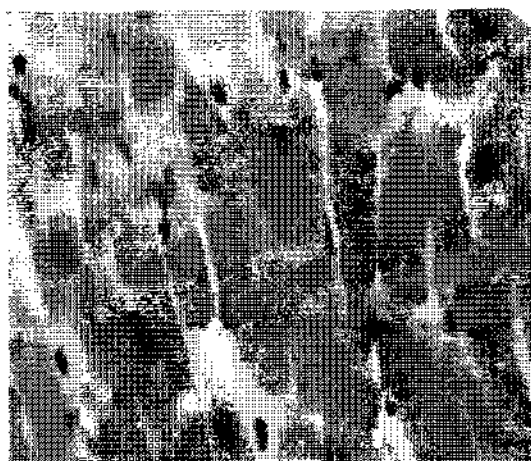
En 10 de los casos fallecidos hubo control electrocardiográfico y necrópsico, en uno solamente estudio electrocardiográfico, en 3 sólo control necrópsico y en 1 no se hizo electrocardiograma ni necropsia; se trató de un lactante de 4 meses, con intensa distrofia, que muere pocas horas después de ingresar, permitiendo hacer el diagnóstico de difteria nasal. En el análisis de los pacientes fallecidos nos referiremos sólo a los 14 casos controlados con electrocardiograma y/o necropsia. De estos 14 casos, 10 fallecen en insuficiencia cardíaca. Los 4 restantes, no presentaron clínicamente falla cardíaca, pero 3 de ellos mostraron tener en el electrocardiograma y/o en el estudio anatomopatológico un compromiso miocárdico tan importante que debemos atribuir la muerte a

esa alteración cardíaca. El 4º paciente, mostraba también, en el estudio histológico miocárdico alteraciones de poca magnitud; se comprobó en cambio, una extensa lesión bronconeumónica, a la que culbamos de la muerte.

Podemos así concluir que todos nuestros pacientes mueren con un compromiso cardíaco indiscutible; asociándose, en uno sólo, un colapso periférico importante. Nunca tuvimos la oportunidad de apreciar el shock periférico en forma aislada; tal vez, aquel caso del lactante que ingresa y pocas horas después fallece¹⁷.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

De la observación directa de nuestros casos, pudimos apreciar claramente las diversas etapas por las que debe pasar el miocardio una vez que ha sido dañado por la toxina diftérica. En general, en el estudio necrópsico, de los pacientes que fallecen antes del 5º o 6º día de enfermedad, las alteraciones miocárdicas son escasas o nulas. Lo corriente es que los cambios histológicos sobrevengan al término de la 1ª semana. Macroscópicamente, el corazón variará en su aspecto de acuerdo a la magnitud del insulto de la fibra miocárdica; si éste es discreto, aparentará normalidad (Microfotografía N° 1); si ha sido severo, se presentará dilatado, de menor consistencia, pálido y de color de carne cocida, a veces, con zonas hemorrágicas y ocasionalmente con trombos en la punta.



Microfotografía N° 1. Miocardio normal.

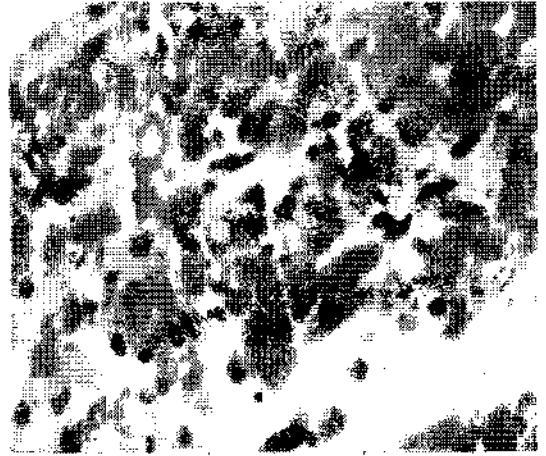
El examen histológico mostrará diferentes aspectos según el tiempo de evolución. Al término de la 1ª semana se compromete fundamentalmente la fibra cardíaca misma, con pérdida de la estriación transversal, degeneración hialina, granular o grasa, a veces intensa vacuolización que lleva a la fragmentación, ruptura y aún miolisis. El estroma en este momento está poco afectado, siendo frecuente la presencia sólo de edema intersticial (Microfotografía N° 2), pudiendo en casos aparecer zonas de hemorragia (Microfotografía N° 3).



Microfotografía N° 2. Se aprecia la presencia de un foco de hemorragia subendocárdica. llamando además la atención la idemidad más o menos satisfactoria del tejido miocárdico.

Posteriormente, en la 2ª semana, aparece infiltración celular polimorfa: linfocitos, eosinófilos, granulocitos, fibroblastos, etc. que llegará, según su magnitud hasta la disociación de las fibras musculares y ocupación del sitio de las necrosis (Microfotografía N° 4).

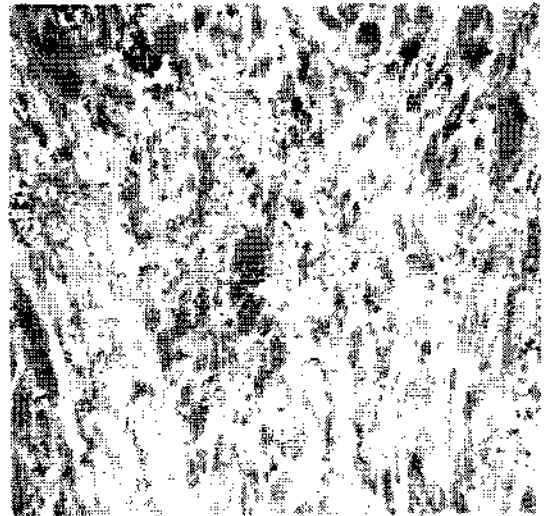
Al término de la 3ª semana comienza la etapa de reparación, con reabsorción del edema, disminución del infiltrado celular, hiperplasia abortiva de las fibras musculares que bordean las zonas de necrosis y fibrosis final de reemplazo. Si las zonas lesionadas alcanzan al endocardio pueden determinar la formación de trombos.



Microfotografía N° 3. Paciente fallecido pasada la primera semana. Fundamentalmente se observa disociación de las fibras miocárdicas por el edema con focos de miolisis, vacuolización y alteración nuclear.

Nunca observamos compromiso del endocardio ni del pericardio.

Las manifestaciones anatomopatológicas de insuficiencia cardíaca fueron siempre escasas, por tratarse de formas agudas o de evolución breve. En uno sólo, apreciamos edema pulmonar y en el resto solamente congestión hepática o simplemente dilatación de la vena central del lobulillo, con hígado de tamaño más o menos normal.



Microfotografía N° 4. Paciente fallecido pasada la segunda semana de enfermedad. A las alteraciones encontradas en la microf. N° 3 se agrega mayor lesión de la fibra miocárdica misma con gran infiltración celular polimorfa.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca se observó en 13 de nuestros pacientes, 10 de los cuales fallecen, es decir, muere el 77% de los casos en que clínicamente se hace el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca, que acompaña a una miocarditis diftérica reviste caracteres que la hacen habitualmente diferente a otras. La toxina diftérica compromete por igual a todo el músculo cardíaco; de ese modo, si el compromiso ha sido importante, se produce primero la claudicación del ventrículo más débil, es decir, del derecho, que es justamente lo que observamos. La sintomatología deriva fundamentalmente de la plétora del sistema venoso y de aquí lo difícil que resulta, a veces, el resolver sobre la existencia o no de insuficiencia cardíaca en un momento inicial. Los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda, cuando se observaron, siempre fueron tardíos y aparecieron en las etapas finales de la enfermedad.

El elemento básico, en el diagnóstico precoz de la insuficiencia cardíaca, fué siempre el crecimiento hepático, generalmente de grado moderado y casi siempre doloroso en forma espontánea. Muchas veces fué el dolor lo que nos llevó a buscar una hepatomegalia que de otro modo habría pasado inadvertida. Este signo no faltó en ningún caso. En segundo término y con igual significado de insuficiencia ventricular derecha, observamos la ingurgitación venosa del cuello, también habitualmente de grado moderado y, a veces, encubierta por la presencia de adenopatías.

Los otros signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, cuando estuvieron presentes, fueron a menudo tardíos en su aparición. La disnea, no constituyó un signo fiel de insuficiencia cardíaca ya que podía estar en relación con el cuadro tóxico general. A veces, la vimos desaparecer justamente cuando la insuficiencia cardíaca se iniciaba, para reaparecer en las etapas finales, cuando entraba en juego la claudicación ventricular izquierda o se asociaba un proceso pulmonar agudo.

La taquicardia, si bien se constituyó en un signo de alarma cuando aparecía en forma súbita, no siempre fué un acompañante de la insuficiencia cardíaca. En la mitad de los casos la frecuencia fué

prácticamente normal. A veces, vimos, en pacientes que mostraban electrocardiogramas alterados y que luego fallecieron en forma súbita, taquicardias iniciales transformarse posteriormente en bradicardias relativas. La aparición de este fenómeno constituyó para nosotros un elemento de mal pronóstico por traducir depresión del automatismo cardíaco o de la conducción A-V.

La intensidad de los ruidos cardíacos de los pacientes en insuficiencia cardíaca, sólo tuvo valor cuando aparecieron apagados. Se lo observó en el menor número de casos (5); pues, en la mayoría eran normales (6) o aún se observaron reforzados (Soretismo cardíaco) en unos pocos (2); en un paciente, por ejemplo, en quien la anatomía patológica mostró un severísimo compromiso miocárdico, los ruidos cardíacos se mantuvieron bien timbrados y tal vez reforzados hasta poco antes de la muerte.

El ritmo de galope no fué un signo precoz y sólo se observó en 7 pacientes. La auscultación de este trastorno, en ausencia de otros elementos de insuficiencia cardíaca es engañoso, pues lo hemos observado con bastante frecuencia en corazones sanos por el solo hecho de presentar taquicardia, estados febriles por ejemplo. Debemos recordar que esta onomatopeya es sólo el producto de la auscultación de 3 ruidos, con una cadencia especial, en presencia de taquicardia; de manera que los 2 ruidos normales más el tercer ruido fisiológico, que en el niño adquiere frecuentemente un relieve especial, o el ruido auricular, o también la superposición o suma de ambos, permiten obtener un ritmo en tres tiempos indistinguible de un ruido de galope por claudicación cardíaca.

El soplo sistólico de la punta, expresión de una insuficiencia mitral funcional, fué de escasa frecuencia (3 casos), siempre de poca intensidad y siempre de aparición tardía, y por ello no contribuyó mayormente al diagnóstico.

El edema periférico sólo lo observamos en un caso, de ubicación maleolar y dorsolumbar, de poca magnitud y naturalmente de aparición tardía.

La cianosis se presentó en un solo caso, como acompañante del edema pulmonar agudo comprobado posteriormente en la necropsia.

Hasta ahora sólo nos hemos referido a la insuficiencia cardíaca aguda por miocarditis diftérica, y nuestra experiencia se refiere a ésta. Si el paciente se recupera y queda una fibrosis de reemplazo de alguna magnitud, con el tiempo, puede aparecer una insuficiencia cardíaca crónica que en su sintomatología, según lo anotado por la literatura, en nada se diferencia de cualquier forma crónica de miocarditis específica o idiopática⁴⁻²³. Afortunadamente, esto es bastante infrecuente ya que la restitución, cuando se produce, es "ad integrum".

El control de todos nuestros pacientes hasta ahora, muestra recuperación clínica y electrocardiográfica completa.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

En la serie de 112 casos controlados electrocardiográficamente en 30 encontramos alteraciones que nos llevaron a catalogar el trazado como anormal. Aparecen resumidos en el cuadro N° 2.

Arritmias.

La taquicardia sinusal no la hemos considerado, desde que en sí misma no traduce una lesión miocárdica propiamente tal. Por otra parte, fué frecuente encontrar electrocardiogramas alterados con frecuencia normal y aún con bradicardia. Igual criterio se adoptó con la arritmia sinusal que es un fenómeno muy frecuente en el niño sano, por lo cual su presencia no significa un hecho patológico.

CUADRO N° 2

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

	Total	Muertos
Eje eléctrico:		
Desviación a izquierda	7 c.	1 c.
Desviación acentuada a derecha	2	1
Arritmias:		
Ritmo nodal	1	1
Ritmo idioventricular	1	—
Extrasístoles auriculares	3	1
Extrasístoles ventriculares	2	2
Taquic. ventric. polimorfa	1	1
Aleteo auricular	1	—
Fibrilación auricular	1	1
Bloqueos A-V:		
Bloqueo A-V simple	4	1
Bloqueo A-V de 2º grado casi completo o con escapes	2	1
Ondas QRS:		
Disminución de voltaje	2 c.	2 c.
Bajo voltaje	6	5
Granchos y engrosamientos	4	2
Onda Q en DI y aVL con bajo voltaje	4	4
Ausencia de onda R en alg. precord.	5	5
Disminuc. de onda R en alg. precord.	4	3
Segmento ST y onda T:		
Alteraciones discretas	12	4
Alteraciones intensas (lesión subendoc.)	6	6
Bloqueos intraventriculares:		
Bloqueo incompleto de rama derecha	1	—
Bloqueo completo de rama derecha	2	1
Bloqueo completo de rama izquierda	3	2

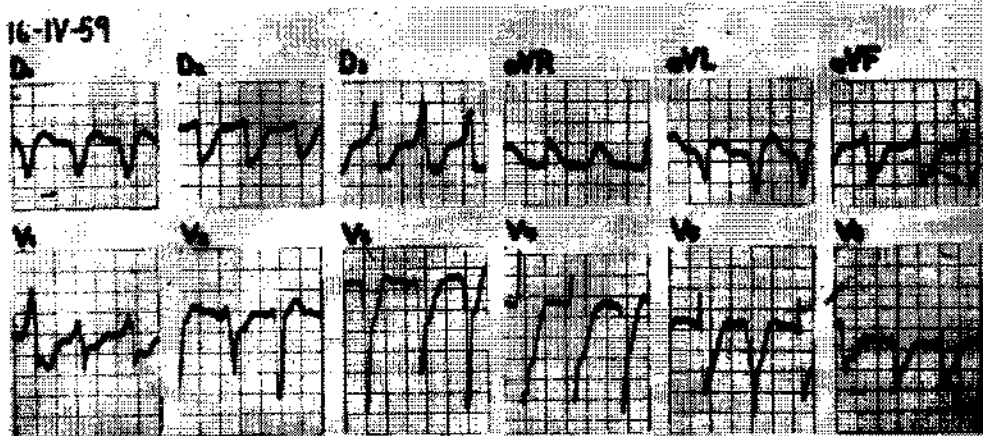


Gráfico N° 1. Tres días antes del presente trazado el paciente tenía un electrocardiograma perfectamente normal. Obsérvese ahora la existencia de un polimorfismo acentuado de los complejos ventriculares.

Los extrasístoles auriculares se observaron con escasa frecuencia, constituyendo un trastorno también de poca significación. Siempre se trató de extrasístoles auriculares aislados. En un caso se asoció a trastornos severos de la repolarización ventricular.

No sucedió lo mismo con los extrasístoles ventriculares, que siempre se presentaron asociados a alteraciones primarias de la onda T y segmento ST. En un paciente, que murió súbitamente, se observó una taquicardia ventricular polimorfa (Gráfico N° 1) que constituye, en realidad, un estado de prefibrilación ventricular. Todos los pacientes que presentaron extrasístoles ventriculares, fallecieron.

El aleteo auricular en principio, siempre traduce un franco daño miocárdico. En nuestra serie lo observamos en un solo caso el que afortunadamente se recuperó. Simultáneamente evolucionó en él un bloqueo A-V casi total. El control electrocardiográfico, un año más tarde mostró un trazado normal (Gráfico N° 2).

El único caso con fibrilación auricular muere.

El ritmo nodal, siempre patológico, se lo observó en un paciente cuya serie electrocardiográfica hasta ese momento era

normal. Fallece cuando la evolución clínica se mostraba favorable.

El ritmo idioventricular, que es consecuencia de un grave trastorno de la conducción A-V, lo observamos sólo una vez, en aquel caso ya relatado con aleteo auricular y bloqueo A-V casi total.

Bloqueos aurículo-ventriculares.

El bloqueo A-V simple lo buscamos detenidamente en todos los trazados tomando en consideración la edad del paciente y la frecuencia cardíaca. Lo observamos sólo en 4 casos, 3 de ellos como único elemento sin significado ulterior; en el cuarto caso existían otras alteraciones de más importancia que llevaron al paciente a la muerte.

El bloqueo A-V de 2° grado, como era de esperar, revistió importancia; lo observamos sólo en 2 casos, uno de los cuales muere.

No observamos ningún caso de bloqueo A-V de tercer grado. En una ocasión, registramos un bloqueo A-V casi completo, con capturas. Es el caso ya anotado en que había simultáneamente aleteo auricular. Lo sorprendente es que el niño sobrevivió y, un año más tarde exhibía un trazado normal.

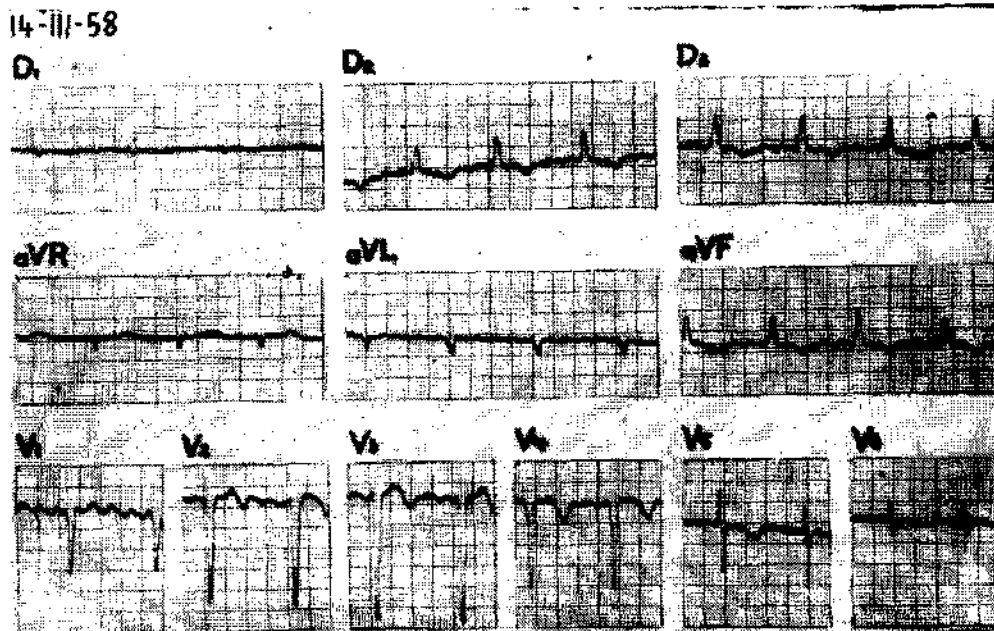


Gráfico N° 2. Aleteo auricular con bloqueo A-V casi total.

Onda P.

No observamos en ningún caso modificaciones importantes, con significado clínico, en esta onda.

Complejo QRS.

En conjunto, las alteraciones del Complejo QRS revistieron mucha mayor gravedad que las ya analizadas. El observar disminución de voltaje de esas ondas en los diferentes trazados o un bajo voltaje inicial, desde un comienzo, tuvo siempre mal pronóstico. Todos los pacientes que presentaron este fenómeno, con una excepción, fallecieron. Esta disminución del potencial eléctrico se asoció casi siempre a la disminución o desaparición de la onda R en una o varias derivaciones precordiales, lo que vendría a traducir mortificación parcial o total de la pared ventricular ubicada en ese nivel. En cuatro oportunidades, a la morfología anterior se agregó una onda Q patológica en D₁ y aVL (Gráfico N° 3).

La presencia de Bloqueos Intraventriculares en nuestra serie fué relativamente escasa, según puede verse en el cuadro resumen. El Bloqueo Incompleto de Rama Derecha revistió, en el único caso observado, la morfología que se observa en corazones sanos, es decir, ondas R y R' en el precordio derecho, de escaso voltaje. Incluimos el presente caso, dentro de los trazados patológicos, por observarse al mismo tiempo alteraciones del segmento ST y de la onda T.

El Bloqueo Completo de Rama traduce siempre severo y extenso compromiso miocárdico, más aún si se trata del de rama izquierda.

Menor importancia tuvo la presencia de ganchos y engrosamientos del complejo QRS que generalmente se asociaron a discretas alteraciones del segmento ST y de la onda T.

Segmento ST y onda T.

Las alteraciones del segmento T y de la onda T, en mayor o menor grado, acompañaron habitualmente a las alteraciones ya descritas. El pronóstico fué diverso según la magnitud del trastorno. Las pequeñas alteraciones, como ligeras depresiones del segmento ST y/o aplanamiento

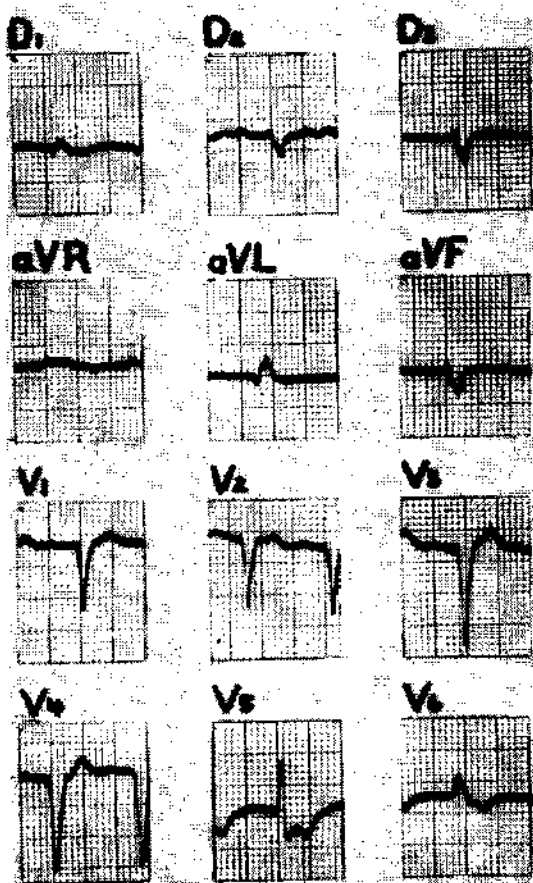


Gráfico N° 3. En las derivaciones standard y unipolares aparece claramente bajo voltaje. En V₃ y V₄ ha desaparecido la onda R lo que traduciría desaparición de la activación de la pared ventricular a ese nivel. En V₅ y V₆ aparece depresión del segmento ST lo que vendría a significar la presencia de un daño subendocárdico a ese nivel. Finalmente tenemos la presencia de una onda Q patológica en D₁ y aVL.

de la onda T, en algunas derivaciones, no tuvieron importancia pronóstica cuando ellas no evolucionaron hacia alteraciones de mayor magnitud. Cuando se observaron acentuados desniveles de ST, unidos a inversiones de la onda T en la mayor parte o en la totalidad de las derivaciones, el pronóstico fué malo, la casi totalidad de los pacientes fallecieron y estas alteraciones traducían una extensa lesión sub-endocárdica (Gráfico N° 4).

En resumen, nuestra experiencia demuestra que la aparición de cualquier trastorno electrocardiográfico significativo hace el pronóstico de la Difteria reservado y que discretas alteraciones pueden ser

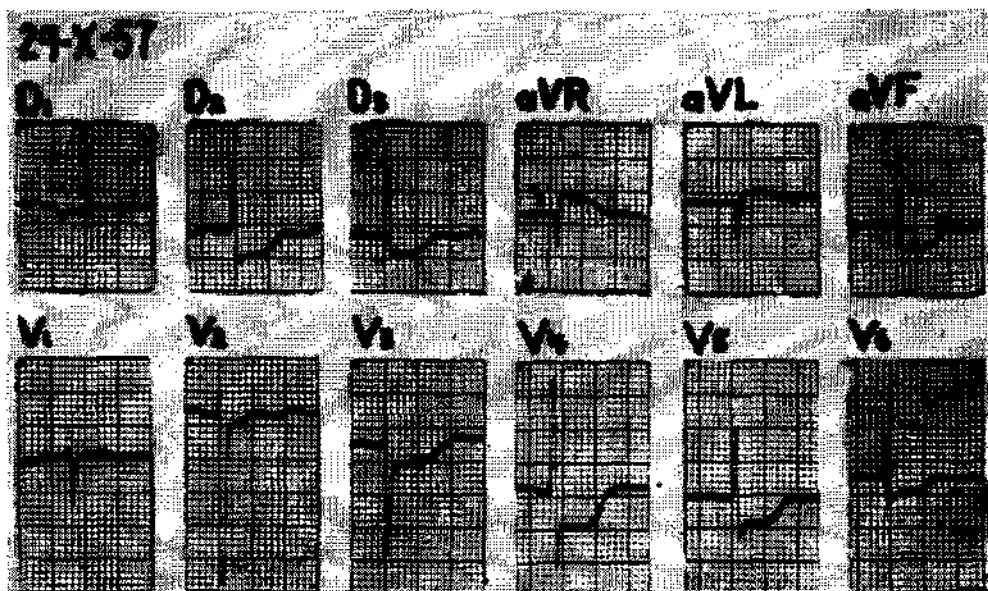


Gráfico Nº 4. Franca depresión del segmento ST en todas las derivaciones por extensa lesión subendocárdica.

sólo el anuncio de otros trastornos más severos, obligando a controles electrocardiográficos más frecuentes para una mejor apreciación del trastorno miocárdico.

COMENTARIO

El análisis de nuestros resultados nos lleva a destacar, en primer lugar, la gravedad que reviste el compromiso cardíaco en la Difteria. De los 112 casos estudiados, en 33 se comprobó clínica, electrocardiográficamente o en la necropsia alteraciones cardíacas de importancia, falleciendo 15 casos, lo que da una mortalidad de 12.3% para los pacientes de Difteria con compromiso cardíaco. Analizado este problema desde otro punto de vista, tenemos que todos los pacientes que fallecen, con una excepción, lo hicieron como consecuencia de alteraciones cardíacas cuyo sustrato anatómo-patológico es una miocarditis, fundamentalmente degenerativa. El caso que señalamos como excepción, lo fué sólo parcialmente, ya que falleció de una bronconeumonía, pero el estudio cardíaco mostró también una miocarditis de escasa cuantía.

Esto está de acuerdo con lo señalado por la mayoría de los autores que han abordado este tema. Nadas⁴, sin embargo, atribuye a la Miocarditis sólo el 50%

de las muertes acaecidas en su serie; desconocemos el criterio diagnóstico utilizado por el autor, pero la frecuencia con que aparece el compromiso cardíaco, en su revisión, se ajusta a lo encontrado por nosotros.

Clínicamente, es posible sospechar, con cierto fundamento, la presencia de la miocarditis diftérica, en ausencia, naturalmente, de insuficiencia cardíaca. Cuando hay insuficiencia cardíaca el diagnóstico de miocarditis es ya indudable. Pensaremos en una miocarditis en presencia de cualquier difteria grave; nuestra casuística muestra que la mitad de tales casos presentó esta complicación. Nos despertará la atención el hecho de que, encontrándose el niño en buenas condiciones, empeore bruscamente, se torne inquieto, angustiado, pálido, decaído, presente vómitos, etc. Igual pensamiento tendremos si, pasada la primera semana, se instala una taquicardia que no se explica en forma satisfactoria, o si la presión tiende a caer. Una arritmia, aun cuando se trate sólo de una bradicardia, deberá hacer sospechar también la presencia de una miocarditis.

Lo habitual es que la miocarditis haga toda su evolución durante la etapa aguda, sea en el sentido fatal o a la recuperación. La secuela miocárdica que lleve a un tras-

torno crónico de la circulación es excepcional^{6,7}. Se señala, en largas series, uno que otro caso en el que persistió el bloqueo A-V total, con crisis de Adams Stokes, o bien la constitución, después de un tiempo variable, de insuficiencia cardíaca crónica, por la fibrosis miocárdica residual. El análisis crítico de algunos de estos pacientes ofrece dudas, pues el solo hecho de que haya, en un adulto, antecedentes de difteria y concomitantemente un bloqueo A-V total, o una insuficiencia cardíaca de origen miocárdico y de causa no precisable, no constituyen argumentos suficientes como para vincularlos en el sentido de causa y efecto.

La insuficiencia cardíaca, en su fase inicial, debe ser buscada cuidadosamente. Nuestra experiencia nos ha mostrado que no podemos exigir grandes signos o síntomas. Como hechos iniciales de tal trastorno tenemos la hepatomegalia; quizás debemos adelantarnos a ella en nuestras sospechas y estar atentos a cualquier dolor en el hipocondrio derecho o epigastrio, ya que ese dolor puede ser su primer momento y desaparecer más tarde cuando la hepatomegalia esté claramente establecida.

En general, la literatura plantea el diagnóstico de insuficiencia cardíaca ante signos y síntomas que a nuestro juicio son tardíos y traducen un proceso en pleno desarrollo. Nadas⁴, por ejemplo, señala para su diagnóstico la presencia de disnea, congestión pulmonar, taquicardia, galope, etc. y destaca el hecho, extraño para nosotros, de que sólo en raros casos la congestión derecha se presenta y como etapa terminal.

Discrepamos también de la manera de presentar el problema por Benchimol y Carneiro^{7,8}. Ellos señalan textualmente: "la miocarditis diftérica se caracteriza, por regla general, por la precocidad de la taquipnea, ritmo de galope, apagamiento del primer ruido, perturbaciones del ritmo y alteraciones del electrocardiograma"; cuando existe lo señalado, según nuestra experiencia, es seguro que estamos frente a una insuficiencia cardíaca a gran orquesta y muy lejos de la precocidad diagnóstica.

El hacer un diagnóstico precoz, con el criterio señalado, lo creemos de interés, pues al colocar al paciente en reposo, pri-

vándole de la sal y usando sedantes, ofreceremos mejores expectativas de recuperación.

El shock o colapso periférico primario, prácticamente no lo observamos y cuando se presentó estuvo asociado siempre a insuficiencia cardíaca, resultando imposible definir qué mecanismo jugaba un papel principal en la insuficiencia circulatoria resultante: si el central o el periférico, siendo probable que ambos fueran de importancia.

No hemos visto señalado últimamente la insuficiencia suprarrenal aguda como mecanismo de shock; con seguridad ella existe y explique en parte el shock de los primeros días.

Nos parece que el electrocardiograma tiene una gran importancia en la determinación del compromiso cardíaco en la difteria. El registro electrocardiográfico muestra los cambios en la actividad eléctrica del corazón y probablemente se adelanta al daño anatómico, originándose, en algunas ocasiones, discrepancias entre lo sugerido por el electrocardiograma y los hechos o los hallazgos anatómo-patológicos. Para nosotros, todo electrocardiograma alterado significa miocarditis, pero sin involucrar, por supuesto, la idea de insuficiencia cardíaca o de molestias cardíacas.

En principio, debería controlarse toda difteria con uno o más trazados; aconsejamos efectuar uno dentro de los primeros días, el que si es normal nos va a permitir descubrir cualquier alteración por pequeña que sea en los controles posteriores. Ya anotamos que toda alteración electrocardiográfica encontrada ensombrece el pronóstico, aún aquellas catalogadas como de poca magnitud: ligeros desniveles de segmento ST, aplanamientos de la onda T. A veces, registramos electrocardiogramas alterados en difterias absolutamente asintomáticas, en las que nada hacía presumir la existencia de una miocarditis. Tenemos el caso de una niña de 8 años a quien se le practicó un trazado antes del alta, con desaparición de la onda R en V3; se la vuelve a la cama con todos los cuidados del caso, y 48 horas más tarde, la paciente fallece en plena insuficiencia cardíaca.

Finalmente, comentaremos en forma breve el tratamiento. Sin duda que el tra-

tamiento preventivo, vacunación, es el mejor y, dada la gravedad que esta enfermedad reviste, debería ser obligatorio. Una vez descubierta la miocarditis se colocó siempre al paciente en el máximo de reposo y aislamiento, recurriendo a cuidadosas prácticas de enfermería y sedantes apropiados: bromuros, luminal, clorpromazina, etc. y régimen sin sal.

Como un intento razonable se han administrado córticoesteroides, reconociendo sí que su acción, como ha sido demostrado por otros, fué escasa o nula. Los trabajos experimentales de Andrée Berger ¹⁴ (1954) muestran que la acción protectora de esta droga se ejerce sólo sobre los infiltrados celulares periarteriales e intersticiales. Las necrosis o degeneraciones musculares cardíacas no son modificadas.

La administración de cloruro de potasio (1 a 3 gramos por vía oral) que se realizó en algunos enfermos que no mostraban daño renal u oliguria acentuada, no nos permitió formarnos una idea acerca de su utilidad.

El uso o no de digital, en presencia de insuficiencia cardíaca, ha sido profusamente discutido; son numerosos los autores que están en contra de esa medicación y muy pocos a favor. Nosotros, si bien la usamos en algunas oportunidades, creemos que en ningún momento debe contraindicarse su uso en forma sistemática. Siempre se administró con gran cautela, de acuerdo con el peso del paciente y utilizando digitálicos de acción rápida, que ofrecían la posibilidad de actuar y retirarse en igual forma. Dado el escaso número de pacientes tratados en esta forma, no estamos capacitados para analizar con autoridad el problema. No somos entusiastas de su uso, a menos que tengamos un control estricto y comprendemos bien el fracaso de la droga, si pensamos que para que un corazón diftérico entre en insuficiencia cardíaca debe haber un daño marcado y difuso; esto presupone que el número de fibras que están en condiciones de tomar la digital es escaso y por lo tanto no se obtenga rendimiento con la administración de la droga. Por otro lado, si se agrega el hecho de que muchos de los pacientes no presentan taquicardia, al bajar su frecuencia bajo la acción

de la digital, podremos, sin darnos cuenta, llegar a la intoxicación. Por lo demás, es sobradamente conocido que las insuficiencias cardíacas, que reconocen como causa un factor miocárdico exclusivo son extremadamente sensibles a la digital, alcanzándose en ellas rápidamente el nivel tóxico de la droga, con entorpecimiento de la conducción A-V si ya estaba alterada, o con aumento de la irritabilidad cardíaca, dando origen a arritmias. Bush ha demostrado por ejemplo, experimentalmente, en perros, que el corazón se vuelve mucho más sensible a la acción de la ouabaína cuando está envenenado con toxina diftérica ¹⁵.

Resumiendo nuestro punto de vista, creemos que debe usarse la medicación digitálica con grandes precauciones y sólo cuando se está frente a una insuficiencia cardíaca que vemos progresar y en la cual estamos obligados a correr algún riesgo.

Un último punto digno de comentar se refiere al tiempo que debe permanecer en reposo el paciente en quien se ha hecho el diagnóstico de miocarditis. Para algunos autores el paciente debe permanecer en reposo hasta que desaparezcan las alteraciones electrocardiográficas; los casos severos requerirían 7, 8 o aún 12 semanas en cama, ya que, todavía, el reposo es el tratamiento más importante de una miocarditis diftérica ¹⁶. Para nosotros, sólo bastaría el tiempo necesario de cicatrización miocárdica, es decir, tres o cuatro semanas ²¹. Nosotros creemos que el reposo dependerá en gran parte de la gravedad del cuadro clínico y de la magnitud de las alteraciones electrocardiográficas. En principio ningún enfermo escapará al reposo de tres o cuatro semanas, tiempo mínimo que necesita el miocardio dañado para recuperarse. Más adelante, la conducta a seguir estará determinada por la evolución del electrocardiograma; si éste se ha normalizado en el plazo ya señalado como mínimo, levantaremos al paciente, de lo contrario, prolongaremos el reposo todo el tiempo que sea necesario para alcanzar la normalización del electrocardiograma. Una vez obtenida la autorización para levantarse, el paciente limitará su actividad física por un plazo igual al que debió permanecer en cama.

RESUMEN

Se estudian 122 casos de Difteria, 112 de los cuales se controlan electrocardiográficamente.

En 33 casos (27%) se hizo el diagnóstico de miocarditis por el estudio electrocardiográfico y/o necrópsico.

La mortalidad fué de 15 casos (12,3%), todos ellos mostraron al estudio anatómopatológico la existencia de una miocarditis.

En nuestra serie, 13 casos presentan insuficiencia cardíaca, 10 de los cuales fallecen, o sea, muere el 77% de los enfermos con insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca siempre evolucionó con signos y síntomas de insuficiencia ventricular derecha, siendo la hepatomegalia, en grado variable, un elemento constante que permitió un diagnóstico precoz. Los síntomas de insuficiencia ventricular izquierda siempre fueron de aparición tardía y sólo se presentaron en algunos casos.

Las alteraciones electrocardiográficas mostraron diferente significado, de acuerdo a la magnitud de los hallazgos. Los más graves fueron las alteraciones francas de la repolarización ventricular que trajeron habitualmente un daño sub-endocárdico acentuado, llegando, algunas veces, a presentar la imagen de infarto miocárdico de tipo transmural.

SUMMARY

DIPHTHERIC MYOCARDITIS

122 cases of diphtheria 112 of which are controlled by electrocardiography, are studied.

In 33 cases (27%), a myocarditis was diagnosed by the electrocardiographic study and/or necropsy.

The mortality amounted to 15 cases (12,3%); all of them showed the existence of myocarditis at the postmortem examination.

In our series, 13 cases present a cardiac insufficiency; 10 of them succumb to the disease, that is to say, 77% of the patients with cardiac insufficiency die.

The cardiac insufficiency always evolved with signs and symptoms of right ventricular insufficiency, the enlargement

of the liver to a variable degree being a constant element which allowed for an early diagnosis. The symptoms of left ventricular insufficiency always appeared later on and presented themselves in some cases only.

The electrocardiographic alterations had a different meaning, according to the magnitude of the findings. The most serious ones were the frank alterations of the ventricular repolarization which usually interpreted an accentuated subendocardial injury and, sometimes, even presented the picture of a myocardial infarction of transmural type.

ZUSAMMENFASSUNG

DIPHTHERISCHE MYOCARDITIS

1.) 122 Fälle von Diphtherie, darunter 112 mit electrocardiographischer Kontrolle, werden studiert.

2.) In 33 Fällen (27%) wurde die Diagnose Myocarditis durch die electrocardiographische und/oder die autoptische Untersuchung gestellt.

3.) Die Sterblichkeit betrug 15 Fälle (12,3%); sie boten alle bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung das Vorliegen einer Myocarditis.

4.) In unserer Serie zeigen 13 Fälle eine Herzinsuffizienz; 10 von ihnen erlagen der Krankheit, oder: 77% der Kranken mit Herzinsuffizienz sterben.

5.) Die Herzinsuffizienz entwickelte sich immer unter Zeichen und Symptomen einer Insuffizienz des rechten Ventrikels; Lebervergrößerung verschiedenen Grades war ein ständiges Element, das eine Frühdiagnose gestattete. Die Symptome einer Insuffizienz des linken Ventrikels erschienen immer erst im weiteren Verlauf und traten nur in einigen Fällen auf.

6.) Die electrocardiographischen Veränderungen hatten verschiedene Bedeutung, je nach der Grösse der Befunde. Die schwersten waren die deutlichen Veränderungen der ventrikulären Repolarisation, die gewöhnlich auf eine ausgesprochene Schädigung im Subendocard zurückzuführen waren und bisweilen sogar das Bild eines Myocardinfarcts transmuralen Typs darboten.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—STEEGER, A. — Difteria. Contribución a su estudio clínico. Central de Publicaciones, Santiago, Chile, 1947.
- 2.—WIEDERHOLD, A. — Consideraciones sobre la clínica y la electrocardiografía de la difteria. Rev. Chilena de Pediatría. VIII:355, 1954.
- 3.—ILLANES, O. — Tratamiento de la difteria en el niño. Rev. Chilena de Pediatría. V:105, 1959.
- 4.—NADAS, A. S. — Pediatric Cardiology. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1957.
- 5.—FABRICIUS, J. — E.c.g. changes in diphtherial myocarditis. Nordisk Med. 785, 1953.
- 6.—HOEL, J. — Reappearance of Complete Heart Block Years after Diphtheritic Myocardial Disease. Acta Med. Scandinavica. CLX:235, 1958.
- 7.—BENCHIMOL, A. B. y CARNEIRO, R. D. — Miocardite difterica. Arq. Brasil Med. XLII:216, 1952.
- 8.—BENCHIMOL, A. B. y CARNEIRO, R. D. — Miocardite difterica. Arq. Brasil. Med. XLII:85, 1952.
- 9.—BENCHIMOL, A. B. y CARNEIRO, R. D. — Miocardite difterica; consideracoes de orden clinica e patologica en torno de tres casos. Arq. Brasil. Card. 5:185, 1952.
- 10.—HANSEN, F. — Akute Infektionskrankheiten. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 11:480, 1956.
- 11.—BERGER, A. — (These) Actions comparées de la Butazolidine, de l'antihistaminique synopéne et de la Cortisone sur la Miocardite serique experimentale chez le lapin. Ginebra. Pág. 35, 1954.
- 12.—SAYERS, E. G. — Diphtheritic Myocarditis with permanent heart damage. Am. Int. Med. 43:145, 1958.
- 13.—LUND, G. W. — A fatal case of diphtheria complicated by myocarditis and pericardial effusion. The Lancet. 72:252, 1952.
- 14.—BEGG, N. D. y ABERD, D. P. H. — Diphtheritic myocarditis. An electrocardiographic study. The Lancet. 1:857, 1937.
- 15.—GOLD, H. — Tolerance to Digitals in experimental Diphtheria. J.A.M.A. 87:2047, 1926.
- 16.—ARORA, V. D. — Heart Block in Diphtheritic Myocarditis. The Indian Journal of Child Health. IV: 240, 1965.
- 17.—CORE, I. — Myocardial Changes in fatal diphtheria. Am. J. Med. Sc. 215:257, 1948.
- 18.—GRIFFITH, G. C. y HERMAN, L. M. — Persistent complete Heart Block in Diphtheritic Myocarditis. J.A.M.A. 148:279, 1952.
- 19.—LESTE, H. M. y OURTH, M. — The Heart in Diphtheria. The Lancet. 1:136, 1938.
- 20.—AETSCHULER, S. S.; HOFFMAN, K. M. y FITZGERALD, P. J. — Electrocardiographic changes in Diphtheria. Am. Int. Med. XXIX:294, 1948.
- 21.—BOGGER, N. H. y WEINSTEIN, L. — Diphtheritic Myocarditis. New England. 239:913, 1948.
- 22.—MARTANO, M. — L'estratto di cuore embrionale di Miko e Törö nel trattamento della miocardite difterica. Minerva Pediatrica. 9:131, 1957.
- 23.—HOEL, J. y OLST, A. B. — Persistent Diphtheritic Heart Disorders. Acta Med. Scandinavica. CXLV: 393, 1953.
- 24.—BEGG, N. D. y ABERD, D. P. H. — Diphtheritic Myocarditis. Lancet. 1:857, 1937.
- 25.—BOYD, W. — Text Book of Pathology. Fourth Edition. Lea and Febiger, Philadelphia, 1943, pág. 363.
- 26.—HERBUT, PETER A. — Pathology. Lea and Febiger. 1955, pág. 182.
- 27.—COSTERO, I. — Tratado de Anatomía Patológica. Editorial Atalante S. A. México D. F. 1946, pág. 1187.
- 28.—EVAN, W. — Cardiology. Butterworth and Co. Ltd. London. 1948, pág. 86.
- 29.—WHITE, P. D. — Heart Diseases. Fourth Edition. The Mc Millan Co. New York. 1951, pág. 424.
- 30.—FISHBERG, A. M. — Heart Failure. Lea and Febiger, Philadelphia.
- 31.—JUNCO, J. y ALVAREZ, A. — Miocarditis Diftérica. Arch. de Med. Infantil de la Habana. XXV:153, 1956.

*
* * *