

Etiología de Ciertos Tipos poco Frecuentes de Afecciones del Miocardio

por

Dr. E. García Carrillo*

Dr. Arturo Romero**

Dr. P. Luros***

Este trabajo fue leído el 28 de noviembre de 1958 en el XXVIII Congreso Médico Nacional. Se publica ahora en homenaje a la memoria del distinguido colaborador y amigo, Dr. Pablo Luros (1933-1959) aprovechando la circunstancia del sexagésimo aniversario de su natalicio, y para completa la reseña bio-bibliográfica publicada en la Revista de Filosofía de la Universidad de Costa Rica (t. 3, enero-junio 1962, pág. 355) por don Constantino Láscaris Comneno, su Director.

Introducción

Uno de nosotros (E.G.C.) revisando las causas raras de enfermedades del corazón en este país, señaló en 1945 que en los protocolos de autopsias del Hospital San Juan de Dios, figuran casos que pensamos entonces tuvieran relación con un estado de mala nutrición o carencial. En el trabajo actual hemos completado el análisis de autopsias hasta el número catorce mil, encontrando un total de 84 casos. En 57 casos con historia clínica revisada, no se encontró desde el punto de vista etiológico, nada digno de ser mencionado.

Los casos predominaron en el sexo masculino (73.80%) contra 26.20% en el sexo femenino. El mayor porcentaje de los casos de ambos sexos corresponde al grupo etario de 45 a 64 años, con 39.29%, siguiéndolo el de 25 a 44 años con 22.62%. Por

* Servicio de Cardiología Hospital San Juan de Dios y Hospital Central del Seguro Social.

** Asistente del Servicio de Aislamiento de Infecto-contagiosos del Hospital San Juan de Dios.

*** Asesor de la Organización y Administración Hospitalaria de la Junta de Protección Social de San José.

otra parte es de señalar que el grupo etario de 5 a 24 años de ambos sexos representa el 10.71%, y que el de 5 a 44 años llega al 33.33%.

En los 27 casos que apareció la presión arterial registrada, establecimos las siguientes cifras: medida aritmética: 133/83; presión máxima: 190/125; presión mínima: 90/40 mm. Hg.

A juzgar por la falta de sintomatología clínica de miocarditis aguda en los numerosos casos de enfermedades infecto-contagiosas observados por uno de nosotros (A. R.), no se cree que dichos padecimientos puedan figurar en la etiología de las afecciones crónicas del miocardio, salvo la enfermedad de Chagas. Nuestra experiencia entre 1951 y 1957, es que de 207 casos que ingresaron al Hospital con frotis positivo por bacilos morfológicamente semejantes al de la difteria, solamente en tres casos se demostró ese bacilo al cultivo y en todos los demás casos se encontraron estreptococos que cedieron fácilmente con penicilina, no presentándose en ningún momento signos de afección cardíaca.

Igualmente sucedió en los 385 casos de tifoidea. En los once que fallecieron por hemorragia o perforación intestinal, toxemia, amigdalitis aguda necrótica o tuberculosis concomitante, ninguno presentó signos que orientaran hacia una miocarditis. En ninguno de los 107 casos de tétanos se observaron signos de ataque al miocardio, ni aun en un enfermo que falleció súbitamente 10 días después de haberse levantado de la cama. Aunque en este caso no se practicó autopsia, fue clínicamente muy dudoso. La ausencia de sintomatología miocárdica se notó también en los casos de sarampión y de parotiditis, entre los cuales se vieron sin embargo formas graves.

Anatomía patológica.

La causa de muerte y la afección descrita en los 84 casos es la siguiente:

- Miocarditis, 5 casos (intersticial 1 caso y no especificada 4).
- Miocardosis, 1 caso (especificada como anémica).
- Colagenosis del miocardio, 1 caso.
- Cicatrices fibrosas del miocardio, 4 casos.
- Degeneración del miocardio, 7 casos (especificada como adiposa 6).
- Insuficiencia cardíaca, 35 casos (aguda, 1 caso; derecha, 3 casos).
- Hipertrofia esencial del corazón, 47 casos.

En la encuesta etiológica, podemos señalar que hubo once casos con tuberculosis, entre ellos uno vertebral; ningún caso con lesión sífilítica; y siete casos con evidencia de sépsis.

Vamos a referirnos especialmente a los hallazgos anatómopatológicos cardio-vasculares y hepato-esplénicos.

1. Patología cardio-vascular exceptuando el miocardio.

En la aorta hay 5 casos con ateroma y 2 con esclerosis. No aparece una mención específica del estado de las arterias coronarias, que presumimos fueron normales. Hubo 14 casos de hidropericardio y 1 con equimosis. En el endocardio parietal hubo 3 casos con trombosis, 1 con engrosamiento y trombosis y 1 con engrosamiento solamente. En la arteria pulmonar aparecieron 2 con embolia y 1 con trombosis. Hubo 1 caso de embolia en riñón y bazo.

2. Patología del miocardio.

En el aspecto macroscópico del corazón (apuntado en 67 casos) hemos encontrado las siguientes descripciones:

Dilatación sólo	18.46%
Hipertrofia más dilatación	40.00%
Dilatación sólo	18.46%

Todos los casos de hipertrofia representan el 81.54% y todos los casos de dilatación representan el 58.46%. Debido al poco número de casos en que aparece precisado el peso del corazón, no entramos en mayores consideraciones. (Ver además la nota al final).

3. Patología del hígado.

Las hepatopatías encontradas podemos resumirlas en la forma siguiente:

Hepatopatía cardíaca sólo	68%
Hepatopatía cardíaca más hepatopatía de otro tipo	20%
Hepatopatía de otro tipo sólo	12%

Todos los casos de hepatopatía cardíaca representan el 88% y todos los casos de hepatopatía de otro tipo representan el 32%. Respecto al peso del hígado hemos de señalar en todos los casos (14) excepto uno (varón, 1730 gr.), que el peso fue en mucho inferior a lo normal (varones, 1500 gr.; mujeres, 1800 gr.). En la descripción macroscópica del patólogo respecto a dicho órgano hemos encontrado lo siguiente:

Adiposis - congestión	17 casos
Moscado	11 casos
Induración	10 casos
Degeneración grasosa	3 casos
Cirrosis	4 casos

4. Patología del bazo.

El peso del bazo en ambos sexos (15 casos) presenta un aumento considerable en el 66.66%.

Podemos decir en conclusión, que:

1. La patología de estas afecciones radica esencialmente en el miocardio y accesoriamente en el endocardio parietal, en donde es susceptible de provocar trombosis mural con las consiguientes embolias a distancia.

2. La patología hepática revela predilección por cirrosis atrófica o un estado de atrofia del hígado, con esplenomegalia, lo cual puede tener importancia para comprender el mal pronóstico de estos enfermos.

3. Si bien encontramos estos casos en todas las edades, predominan adultos jóvenes y aun niños, del sexo masculino sobretodo, conclusión importante en cuanto se refiere al diagnóstico diferencial con la coronariopatía esclerótica.

4. La desnutrición, tal como lo afirma el patólogo, se encuentra en un número muy reducido de casos y pensamos que como factor etiológico, no se le puede dar la importancia que en un momento dado se le quiso asignar.

Comentarios

Como pudo observarse, la hipertrofia esencial del corazón es lo más llamativo de estos casos y así titularon Levy y Von Glahn su estudio publicado en 1944: "Cardiac hipertrophy of unknown cause". Los casos de hipertrofia esencial pueden aparecer desde la infancia, y fueron estudiados en particular por Kugel. En nuestra revisión aparecen tres casos con 9 años de edad.

La voga del concepto de alergia con sus lesiones mesenquimatosas y el grupo de afecciones diversas en que aparece comprometido el tejido conjuntivo, han hecho pensar a algunos que ciertos de estos casos cabrían dentro del término de "colagenosis" del miocardio. No es éste el lugar para enjuiciar la deno-

minación de patología del colágeno, y solamente podemos remitir el lector al texto de Bianchi, por ejemplo.

En la historia de la Cardiología, se reconoce que las ideas de Rokitsky y de Virchow sobre la inflamación miocárdica predominaron durante muchos años sobre aquellas que atribuyeron a la estenosis coronaria la destrucción de las fibras musculares y la formación de fibrosis, por ejemplo Weigert, Cohnheim, etc., desde 1880.

Llegando a éste punto es donde se debe confesar que la anatomía patológica no nos permite avanzar y que deben estudiarse preferentemente los mecanismos que condicionan la necrosis y la consecuente fibrosis del tejido miocárdico. El libro del Prof. Hans Selye sobre "necrosis cardíaca" es a este respecto muy sugestivo y abre nuevas perspectivas.

A la luz de las consideraciones anteriores resulta interesante referirnos aunque sea brevemente, a los efectos hormonales sobre el corazón, recordando que ya en el siglo pasado se supo de la hipertrofia miocárdica en la acromegalia.

Selye y Salgado han demostrado que tres diferentes hormonas pituitarias son capaces de producir neuroesclerosis, miocarditis e hipertensión, a saber ACTH y las hormonas somato y tireotrópicas. La hormona somatotrópica es la más característica en esta acción, pero, hecho notable, la hipofisectomía previene su aparición, lo cual hace pensar en la interacción de otro mecanismo no aclarado.

Selye ha demostrado también que la hidrocortisona es capaz de inducir necrosis miocárdica masiva en ratas tratadas con fosfato de sodio y sometidas durante 7 horas a una situación de "stress" neuromuscular. El exceso de fosfato no es indispensable al efecto aunque lo aumenta.

Tal vez no esté lejano el día en que se clare el mecanismo hormonal de la hipertrofia cardíaca y del complejo necrosis-fibrosis que ahora nos explicamos mal por falta de investigación básica.

Nota.

En la mayor parte de los casos presentados no se hizo estudio microscópico, pero como algunos de ellos y otros más recientes, en total 8, fueron utilizados como material para otra investigación, copiamos de este trabajo las siguientes frases:

"En resumen, podemos decir que las alteraciones patológicas más importantes en los casos presentados son las siguientes: dilatación e hipertrofia del corazón, fibrosis local en el miocardio, engrosamiento local o difuso del endocardio... aumento del tejido elástico endocárdico... (autopsias 12565, 12278, 11272, 11366 y 13439)... y otro grupo... (12495, 14589 y 15332) en que no se observan fibras elásticas en el endocardio engrosado o se encuentran fragmentadas". ("Estudio de un grupo de casos con cardiopatía de origen oscuro" por Dres. R. Cordero Z., J. Israel S. y J. Salas C. publicado en *Acta Médica Costarricense* t. 3, mayo-agosto 1960, pág. 99).

REFERENCIAS

- BIANCHI, A. E. — "Patología del colágeno" (El Ateneo). Bs. Aires, 1956.
- GARCIA CARRILLO, E. — a) Dos casos de cardiopatías de origen dudoso con autopsia. *Esta revista* 6:448, 1945. b) Las causas raras de enfermedades del corazón en Costa Rica. *Ibid.* 6:463, 1945.
- GARCIA CARRILLO, E. — Análisis de síndromes miocárdicos de origen impreciso: el factor carencial. *Rev. Argentina de Cardiol.* 12:169, 1946.
- KUGEL, M. A. — Enlargement of the heart in infants and young children. *Am. Heart J.* 17:602, 1939.
- LEVY, R. L. y VON GLAHN, W. C. — Cardiac hypertrophy of unknown cause. *Am. Heart J.* 28:714, 1944.
- SALGADO, E. D. — Effect of hypophysectomy on cardiovascular actions of ACTH and STH. *Circulation Research* 5:191, 1957.
- SELYE, H. — a) "The Chemical Prevention of Cardiac Necroses" (The Ronald Press C.3 New York, 1958. b) Conditioning by cortisol for the production of acute massive myocardial necroses during neuromuscular exertion. *Circulation Research* 6:168, 1958.