

BIBLIOGRAFIA

- ADLERBERG, D. y HAMMERSCHLAG, E.—Surgery, 21, 720, 1947.
 ADLERBERG, D. y HAMMERSCHLAG, E.—Journ. Am. Med. Ass., 139, 429, 1949.
 BOCKUS, H.—Gastroenterology. Saunders, edit. Philadelphia, 1943.
 CAPPER, W. y BUTLER, T. J.—Brit. Med. J., 4, 726, 265, 1951.
 DOMÍNGUEZ RODRÍGO, E.—Rev. Esp. Enf. A. Dig. y Nut., 1, 114, 1946.
 ESTELLA, L.—Cir., Gin. y Urol., 3, 87, 1952.
 GALLART MONÉS, F., GALLART ESQUERDO, A. y BADOSA GASPAS, J.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 13, 379, 1954.
 GLAESSNER, C. L.—Rev. Gastroenterology, 7, 528, 1940.
 GLAZEBROOK, A. J. y WELBOURN, R.—Brit. J. Surg., 160, 14, 1952.
 GLAZEBROOK, A. J.—Lancet, 6, 714, 895, 1952.
 GONZÁLEZ BUENO, C. y FERNÁNDEZ PLEYÁN.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 16, 96, 1946.
 HIRSCHBERG, F.—Gastroenterología, 79, 16, 1953.
 IRVINE, W. T.—Brit. Med. J., 4, 575, 514, 1948.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica, tomo V, página 361 y otras.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., MORALES PLEGUEZUELO, M., VIVANCO, F. y PANIAGUA, G.—Rev. Clin. Esp., 6, 374, 1943.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., RIBEIRO, E., CASTRO MENDOZA, H. y VIVANCO, F.—Rev. Clin. Esp., 4, 260, 1944.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C. y ROMEO, J. M.—Rev. Clin. Esp., 7, 116, 1942.
 MANCHELLA, T. E.—Ann. Surg., 130, 145, 1949.
 MARINA FIOL, C.—Radiología del intestino delgado. Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1947.
 MEULENGRACHT, E.—Acta Med. Scand., 81, 106, 1934.
 MOUNTIER, F.—Traité de GastroscoPie. Ed. Masson. Paris, 1935.
 MIX, C. L.—Surg. Clin. North. Am., 3, 617, 1922.
 OTT, W. y JASINSKI, B.—Gastroenterología, 82, 14, 1954.
 POLAK, M. y FERNANDES PONTES, J.—Gastroenterology, 30, 489, 1956.
 PORGES, O.—Enfermedades del intestino delgado. Ed. Salvat. Barcelona, 1947.
 PRIESTLEY, J. T. y GIBSON, R. H.—Arch. Surg., 56, 625, 1948.
 ROUX, G.—Lyon. Chirurgical, 45, 773, 1950.
 SCHLINDER, R.—Gastritis. Ed. Grune y Stratton. 1947.
 WELBOURN, R. B., BUTLER, T. J. y CAPPER, W. M.—Proc. Royal Soc. Med., 44, 773, 1951.
 WELLS, C. A. y MAC PHEE, I. W.—Lancet, 263, 1, 189, 1952.
 WÖHRLE, M.—Deutsch. Arch. J. Med., 179, 441, 1936.
 WOLLAEGER, E. E., CONFORT, M. W., WEIR, J. F. y OSTERBERG.—Gastroenterology, 6, 93, 1946.
 ZANETTI.—Arch. Ita. Ap. Dig., 9, 1, 1940.
 ZOLLINGER, R. M. y HOERR, S. O.—Journ. Am. Med. Ass., 134, 575, 1947.
 ZOLLINGER, R. M. y ELLISON, E. H.—Journ. Am. Med. Ass., 154, 811, 1954.

SUMMARY

1. Postgastrectomy syndromes are reviewed in 100 cases in patients operated upon for gastroduodenal ulcer.
2. The clinical, biochemical and radiologic features found in the different syndromes induced by resection are analysed.
3. Finally, some physiopathologic considerations are suggested, particularly in the case of the so-called efferent loop syndrome.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei hundert auf gastroduodenalen Ulkus operierten Patienten werden die Syndrome nach vollzogener Magenresektion überprüft.
2. Es werden die klinischen, biochemischen und radiologischen Merkmale die bei den verschiedenen Resektionsyndromen beobachtet wurden eingehend studiert.
3. Zuletzt werden einige physiologisch-pathologische Betrachtungen aufgestellt unter besonderer Berücksichtigung des sogenannten Syndroms der efferenten Schlinge.

RÉSUMÉ

1. Révision de 100 cas de syndrome post-réséction gastrique chez des malades intervenus d'ulcère gastroduodénale.
2. On analyse les caractéristiques cliniques et biochimiques et radiologiques trouvées dans les différents syndromes par résection.
3. On suggère finalement quelques considérations physiopathologiques, spécialement pour le dit "syndrome de anse afférente".

LA MIOCARDIOPATIA VIRIASICA

J. VARELA DE SEIJAS, M. FERNÁNDEZ-ARENAS,
 A. ESQUIVEL JIMÉNEZ y J. M. DÍAZ GONZÁLEZ

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas,
 Instituto Nacional de Cardiología.
 Madrid.

Uno de los fenómenos más llamativos de la patología actual es el aumento progresivo de las enfermedades por virus, cuyo desarrollo parece llevar una marcha inversa al de la regresión de las enfermedades bacterianas. Las enfermedades producidas de este modo tienen como órgano de expresión muy diversos aparatos y sistemas, entre los cuales no es el menos afectado el aparato circulatorio. Hoy queremos ocuparnos de los aspectos que pueden tomar las alteraciones cardíacas en diversas afecciones viriásicas.

Recientemente ha sido descrita, con el nombre de pericarditis benigna o pericarditis de Bornholm, la afectación viriásica del pericardio, cuyo diagnóstico es fundamentalmente electrocardiográfico. Muchas enfermedades viriásicas pueden acompañarse de pericarditis, bien por la acción del virus sobre el mismo pericardio, bien por extensión a partir de un ganglio linfático hiliar, o como manifestación de una reacción antígeno-anticuerpo¹. En este trabajo nos limitaremos al estudio de algunos tipos de afectación miocárdica.

En casi todas las enfermedades viriásicas aparece un síndrome circulatorio determinado fundamentalmente por alteraciones capilares, pero no es nuestro deseo insistir sobre estos cuadros sino en los originados por la acción del virus sobre el propio miocardio.

Los virus son parásitos obligados intracelulares. Se ha discutido si son verdaderos entes vivientes, dado el hecho de que algunos virus son nucleoproteidos relativamente sencillos, pero el hecho de que sean capaces de reproducirse parece indicar que poseen actividad biológica intrínseca. La reproducción, necesariamente intra-

celular, requiere la presencia del ácido ribonucleico.

La investigación en este terreno ha sido posible a partir del descubrimiento de que algunos virus son absorbidos y producen la aglutinación de eritrocitos de varias especies animales y sobre todo porque este fenómeno es inhibido específicamente por el suero inmune homólogo. Gracias a esta prueba de la inhibición de la aglutinación puede establecerse un diagnóstico de infección viriásica—incluso retrospectivamente—con más rapidez que mediante el cultivo del virus en la alantoides del embrión de pollo.

También pueden servir para el diagnóstico las reacciones de fijación de complemento, basadas en la producción de anticuerpos específicos. Por la presencia de estos anticuerpos en las enfermedades viriásicas se establece inmunidad que puede ser de breve o de larga duración. Todas estas técnicas exigen procedimientos especializados de laboratorio; sin embargo, los cuadros clínicos y las alteraciones electrocardiográficas pueden conducir al diagnóstico correcto de algunas afecciones viriásicas.

En el curso de las enfermedades viriásicas pueden distinguirse tres períodos: el de incubación, caracterizado por la viremia; el de generalización, a través de la sangre, que da lugar a la aparición de cuerpos de inclusión intracelular en las células endoteliales de los vasos; y, finalmente, el estadio de manifestación visceral.

La intensidad de los síntomas probablemente está de acuerdo con el grado de lesión de las células, siendo muy probable que éstos se deban a los productos derivados de la destrucción celular. Los síntomas se deben, pues, a la afectación de un determinado órgano, pero asimismo interviene de modo muy amplio el daño capilar general, que aumenta la permeabilidad y favorece la pérdida de proteínas, razón por la cual, independientemente de los síntomas por lesión orgánica específica, aparece en la inmensa mayoría de las enfermedades viriásicas un cuadro circulatorio periférico.

La afectación miocárdica por virus puede deberse, además de a la acción directa de éste, a la infección bacteriana secundaria y a la reacción antígeno-anticuerpo en el propio corazón. La realidad de esta afectación ha sido comprobada anatomopatológicamente por un gran número de observaciones, que deben hacerse muy cuidadosamente, puesto que el miocardio se afecta por áreas y no en su totalidad². Las alteraciones consisten en inflamación intersticial y celular, degeneración grasa o albuminoidea y pueden llegar hasta la necrosis focal y hemorragia. En la producción de estas alteraciones, además de la acción directa del virus y de la complicativa de las infecciones bacterianas asociadas, es muy importante el papel que juega la disminución del aporte de oxígeno, consecutivo a las alteraciones respiratorias que acompañan

a varias enfermedades viriásicas y que algunos autores consideran fundamental en este sentido³. LYON⁴ cree que la aparición de las lesiones está favorecida por la anoxia.

El electrocardiograma, que ha sido considerado como una "biopsia eléctrica"⁵ y "autopsia in vivo"⁶, permite obtener en la clínica indicios de la afectación miocárdica. Aparte del interés meramente conceptual, el reconocimiento de estas alteraciones es muy importante, porque además de permitir el diagnóstico oportuno, exige la prolongación del período de convalecencia en una serie de enfermedades viriásicas, cuando las manifestaciones agudas han desaparecido. Esta afectación cardíaca ignorada es causa no infrecuente de muertes súbitas después de haber pasado una enfermedad viriásica aparentemente benigna (sarampión, varicela, mononucleosis infecciosa, poliomiелitis, gripe, parotiditis).

Las alteraciones electrocardiográficas descritas en las enfermedades viriásicas son muy variadas. Parte muy importante consiste en alteraciones de la conducción aurículo-ventricular e intra-ventricular, disminución del voltaje y alteraciones de la onda P, habiéndose citado casos de aparición del síndrome de Wolff-Parkinson-White. BELLET y FINKELSTEIN⁷ dan gran importancia al alargamiento del QT que se aprecia en muchas enfermedades viriásicas, con o sin insuficiencia energético-dinámica, cuya real existencia, desde un punto de vista conceptual, ha sido recientemente discutida por HOLZMAN⁸.

Las alteraciones más frecuentes son las de la onda T, si bien son sumamente lábiles, y lo mismo puede decirse del segmento ST. Las modificaciones electrocardiográficas pueden simular entidades como el cor pulmonale agudo o el infarto del miocardio (GILLIS y WALTERS⁹). Dada la labilidad de estas alteraciones y su corta duración, por lo general es útil la obtención de electrocardiogramas seriados. Algunos autores¹⁰ consideran, sin embargo, que las alteraciones electrocardiográficas no están directamente relacionadas con la afectación miocárdica, sino con alteraciones neurovegetativas y neurohormonales consecutivas al daño del sistema nervioso autónomo por el virus. Estas suposiciones se refieren en particular a las efímeras modificaciones de la onda T. Aunque esto puede aceptarse como posible, es difícil decidirse en vista de la ausencia de métodos farmacológicos que permitan enjuiciar un caso dudoso.

Los intentos de utilizar para estos fines alcaloides del cornezuelo del centeno pueden considerarse fracasados, según indicó SCHERF¹¹.

Aunque estamos seguros de que la exploración electrocardiográfica sistemática en enfermedades viriásicas permitiría la objetivación de casos de afectación miocárdica y la deducción de su frecuencia, no hemos podido realizar este tipo de observaciones, viéndonos obligados a seguir un camino inverso en el presente estudio,

es decir: presentar unos cuantos casos de afectación cardíaca viriásica que han acudido a nosotros no por su enfermedad infecciosa, sino por las manifestaciones cardíacas de la misma. Tampoco podemos señalar la frecuencia con que las enfermedades viriásicas afectan el miocardio, pero creemos justificado llamar la atención sobre su indudable existencia por la importancia que tiene desde diversos puntos de vista: primero, para atender a los factores cardíacos y circulatorios durante la convalecencia de estas enfermedades, especialmente por lo que se refiere al reposo físico; segundo, para el correcto tratamiento de estos enfermos durante el período de estado, y tercero, para evitar errores diagnósticos dado el polimorfismo y falta de especificidad de las alteraciones electrocardiográficas de las miocarditis viriásicas, tanto en los casos agudos como en los crónicos, puesto que tales alteraciones bien pueden durar años, aunque lo más frecuente es que se limiten a unos pocos días.

A continuación exponemos algunos de los casos que motivan este trabajo:

Caso número 1.—B. B. M., de seis años de edad. Hace tres años y medio pasó el sarampión, después del cual tuvo durante una temporada tendencia a palpitaciones muy rápidas y catarros frecuentes, febriles, con tos y expectoración blanca que cedían fácilmente a los antibióticos. Diez días antes de venir a la consulta, el niño se quejaba de astenia, tos nocturna no productiva, cefaleas y algunas décimas. Otros antecedentes personales y los familiares carecían de interés. La exploración física era normal, salvo por la existencia de un soplo sistólico grado II-III en el cuarto espacio intercostal

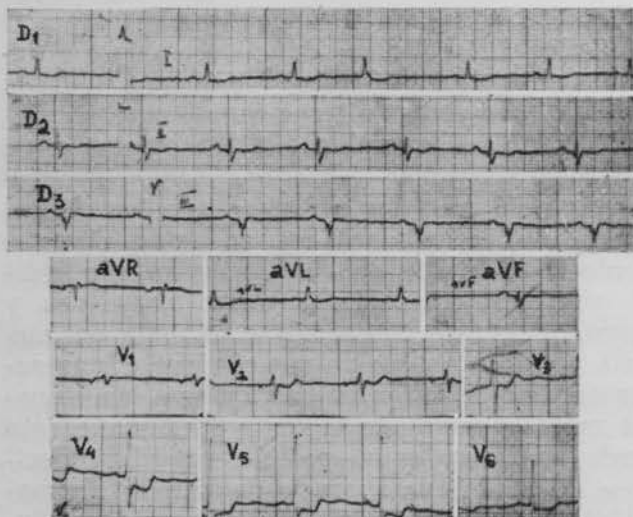


Fig. 1.

izquierdo. Pulso, 80 por minuto. Tensión arterial, 105 y 65 mm. Mantoux positivo al 1 por 10.000. En el cultivo del exudado faríngeo se encontró estafilococo dorado hemolítico, viridans, neumococo, micrococo faríngeo flavus y sicus; la investigación de aglutininas para hematíes sensibilizados de carnero fué positiva al 1/4. Glucosamina, 133 miligramos por 100. Mucoproteína, 110 miligramos por 100. Proteína C reactiva, negativa. Hematíes, 4.120.000. Hemoglobina, 85 por 100. Velocidad de sedimentación, 4 y 8 mm. Leucocitos, 6.700; neutrófilos, 62; cayados, 5; eosinófilos, 3; monocitos, 3, y lin-

focitos, 27. En la radioscopia se apreciaba corazón globuloso sin hipertrofias camerales, hilos mucho más marcados que los correspondientes a su edad, y en la base derecha, notable aumento de la trama broncovascular. El fonocardiograma muestra un soplo sistólico mitral que ocupa sólo la mitad de la sístole, de poca periodicidad, acompañado de un primer tono de mayor altura que el segundo tono y la existencia de un tercer tono. En los demás focos, la auscultación es normal.

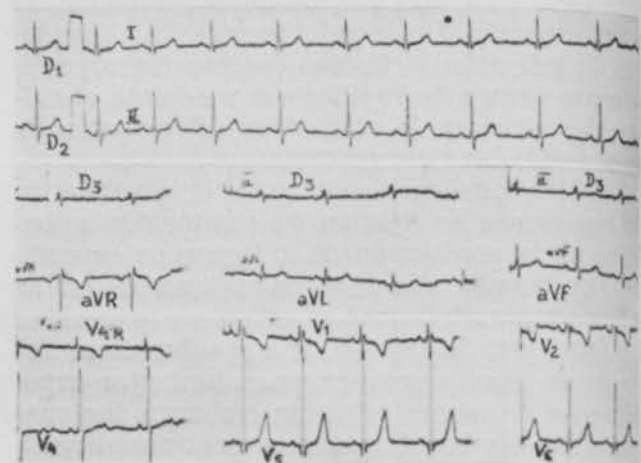


Fig. 2.

El electrocardiograma (fig. 1), aparte de una extrasístola nodal media, presentaba un aspecto sospechoso de hipertrofia ventricular, combinada con una imagen r pequeña, s pequeña en V1; un descenso manifiesto del ST en las precordiales izquierdas, menos acentuado en V2-3, aVL y D1; la onda T aplanada en aVL y difásica menos-más de V2 a V6; el complejo ventricular está mellado en D3. Esta imagen electrocardiográfica es bastante difícil de encuadrar en la sintomatología de un muchacho al parecer simplemente afecto de bronquitis post-sarampionosas, habiendo pasado ya la primo-infección.

El soplo, si bien lo suficientemente pequeño para ser considerado como funcional, podría también ser debido a afectación endocárdica reumática, y en ese caso el electrocardiograma sería la expresión de una lesión miocárdica de la misma etiología; sin embargo, esta hipótesis fué descartada por la negatividad de las exploraciones de laboratorio dirigidas en este sentido, cuyos datos se exponen más arriba. Por otra parte, el fonocardiograma también se oponía a esta interpretación por las características del soplo y sobre todo por la gran altura del primer tono, incompatible, como hemos señalado en otro lugar, con la afectación valvular de la carditis reumática.

Se sometió al niño a tratamiento con antibióticos y se le dijo que volviera a reconocimiento, lo que efectuó a los dos meses en buen estado de salud. La exploración no había cambiado, pero sí el electrocardiograma, como se aprecia en la figura 2. Resalta sobre todo la normalización de las ondas T y del espacio ST y el cambio en la morfología de V1 y D3. Estas mismas características, que para su edad pueden considerarse normales, se mantenían al mes y a los tres meses de la segunda observación. Ni antes de la obtención del primer trazado electrocardiográfico, ni posteriormente, ha tomado drogas que afecten la morfología del mismo.

Un cambio electrocardiográfico tan extraordinario y de aparición fugaz tiene que estar en relación con una afectación miocárdica de la misma naturaleza, y excluida en este sentido la etiología reumática, sólo nos queda valorar, para la interpretación de los hechos, la enfermedad que el niño presentaba desde diez días antes

de venir a la consulta, caracterizada por fiebre, cefalea, tos no productiva y marcada astenia que obligaba al niño a guardar reposo continuo, síntoma éste por el cual le trajeron los padres a la consulta. Aunque no podemos hacer exactamente el diagnóstico de viriasis, ni su tipo, parece que el proceso pulmonar que el niño padeció poco tiempo antes de venir a nuestra consulta pudo ser una neumonía atípica viriásica, distinta de los episodios catarrales descritos en la anamnesis. En casos semejantes han sido observadas hemorragias subendocárdicas con extensión al miocardio, con necrosis y miocarditis intersticial (PARKER, JOLIFFE y FINLAND¹⁴). En otro caso de LYON⁴ se halló inversión de la onda T en D1 y precordiales izquierdas, que persistieron por espacio de cinco semanas, al cabo de las cuales se recuperó completamente el paciente.

Caso número 2.—F. O. A., de cuarenta y dos años de edad, conductor. Padre y dos hermanos, sanos; madre, muerta cáncer de mama; tres hijos, sanos. Hace tres meses, estando anteriormente con buena salud, empezó a tener fiebre, mareos, escalofríos, astenia, somnolencia y cefaleas. El médico de cabecera, que le había visto

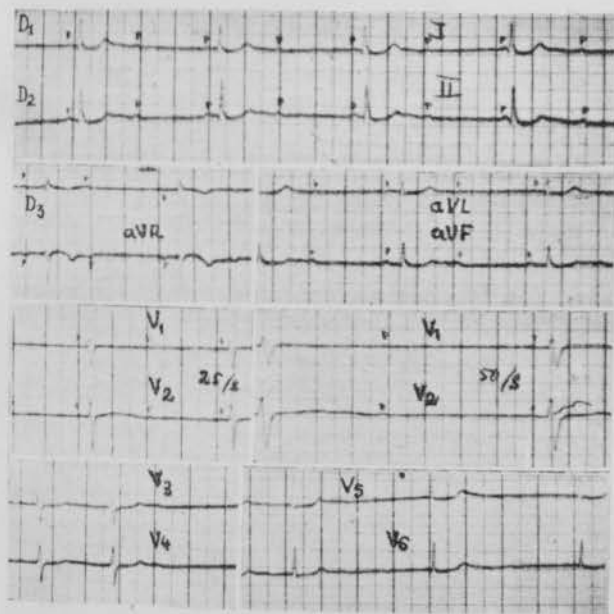
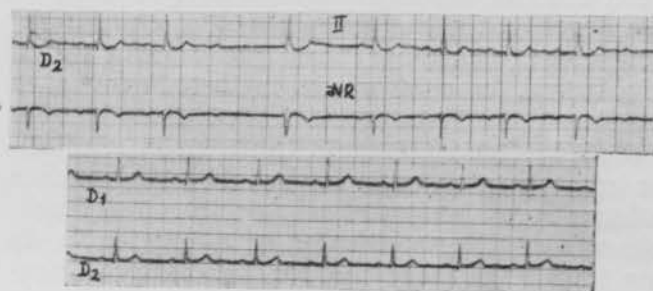


Fig. 3.

en otras ocasiones, percibió por primera vez una frecuencia cardíaca de 40 por minuto y calificó la enfermedad de encefalitis. La fiebre cedió con antibióticos, cuya clase y cantidad no precisa el enfermo. Ahora viene a la consulta porque desde entonces se encuentra cansado y somnoliento, con una ligera sensación de opresión retroesternal que se alivia con la inspiración profunda y se acentúa después de las comidas. Tiene sensación permanente de frío y suda profusamente aun estando en reposo.

Es un individuo de constitución atlética en buen estado de nutrición, con exploración neurológica negativa y buena reacción pupilar. Tonos cardíacos normales, pulso lento arritmico. Tensión arterial, 120 y 90 mm. La radioscopia de tórax muestra parénquima pulmonar y silueta cardíaca normal. Hematíes, 4.100.000. Leucocitos, 7.800; 72 polinucleares, 21 linfocitos, 5 monocitos y 2 eosinófilos. Velocidad de sedimentación, 22 y 46 mm. El electrocardiograma (fig. 3) muestra un bloqueo com-

pleto aurículo-ventricular, que simula un bloqueo 2-1 y del cual puede diferenciarse por la desigualdad de los espacios P-R. En V3, 4, 5, 6 se establecen sístoles precoces, precedidas de un PR muy largo, representando excitaciones auriculares conducidas, a partir de las cuales vuelve a recuperarse el ritmo ventricular normal a 36 por minuto. La frecuencia de las ondas P es de 70 por minuto. Un segundo trazado, obtenido tres días después (fig. 4) en D2 y aVR, muestra un bloqueo aurículo-



Figs. 4 y 5.

ventricular de segundo grado con pausas de Wenckebach y escapes nodales. Veinticinco días más tarde, el trazado es normal (fig. 5), con un ritmo de 62 por minuto y un PR de 0,20; finalmente, siete meses después el trazado es completamente normal (fig. 6). El PR es ahora de 0,16, y la frecuencia es de 60 por minuto. Cuando se obtuvo el último trazado, el paciente se hallaba completamente libre de síntomas, los cuales habían venido disminuyendo de manera paulatina y progresiva. La longitud del QT fué normal en todos los trazados. En el primero (fig. 3) se aprecia, además del bloqueo, un descenso del ST en las precordiales izquierdas, D1, 2 y aVF. Es digno de notarse también la morfología en D3, con T negativa en el primer trazado y complejo ventricular de tipo rsR' mellado, en contraste con la R alta y T positiva del último trazado.

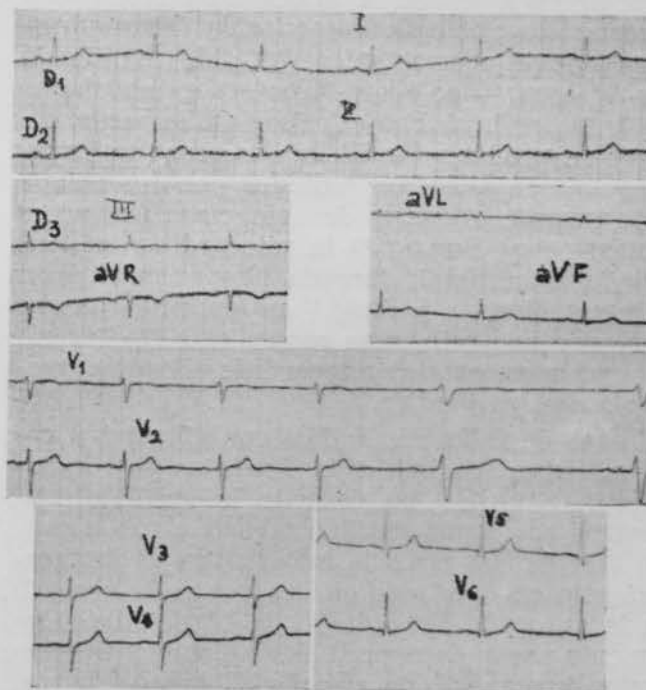


Fig. 6.

Se trata, por lo tanto, de un bloqueo aurículo-ventricular con alteraciones del ST, que desaparece en el curso de un mes, en un enfermo que habiéndose encontrado siempre bien, empezó a

tener síntomas con y después de una enfermedad febril acompañada de intensa somnolencia y astenia, que fué calificada de encefalitis. No poseemos más informes sobre esta enfermedad, que permitan filiarla, pero dada la ausencia de sintomatología previa y ulterior y por su comienzo agudo no parece desacertado considerar la posibilidad de una afección viriásica.

En muchos casos de encefalitis por virus se han descrito cuadros de miocarditis con alteraciones electrocardiográficas que indican lesión miocárdica, la cual puede incluso llevar a la muerte súbita. Esta afectación cardíaca ha sido observada frecuentemente tanto en la encefalitis humana como en la experimental, y muchos autores recomiendan el uso del término Encéfalo-miocarditis, aludiendo a la existencia de una familia de virus con afinidad cardio y neurotrópica.

SAPHIR¹⁵ ha descrito algunos casos de afectación anatómica comprobada en el cerebro y en el corazón en los que, como en nuestro caso, la etiología viriásica fué supuesta, pero no demostrada. En otras ocasiones la encefalitis es más bien sintomática de otra infección viriásica, e incluso para algunos autores, de naturaleza alérgica. Se trataría de manifestaciones nerviosas y cardíacas sintomáticas de viriasis realmente no producidas por razas de virus neurotrópicas ni cardiotrópicas y limitadas exclusivamente al período de la viremia⁴.

Con virus del grupo de la encéfalo-miocarditis han producido experimentalmente HELLWIG y SCHMIDT¹⁶ necrosis focales miocárdicas muy semejantes a las de la miocarditis intersticial humana de etiología desconocida. Este virus, ampliamente neurotrópico, ha sido mantenido por WARREN y colaboradores¹⁷ por inoculaciones intracerebrales en el ratón. Otros virus, capaces de producir parálisis y miocarditis experimentalmente, fueron hallados por JUNGBLUT y SANDERS¹⁸. A virus de esta clase atribuyen SCHMIDT¹⁶ y BIELING²⁰ la miocarditis infantil aislada intersticial, llamada idiopática, si bien WARREN, SMADEL y RUSS¹⁷ no encontraron anticuerpos neutralizantes contra este tipo de virus en nueve casos de miocarditis idiopática primaria de tipo Fiedler.

Casos de fallo miocárdico con afectación cerebral en niños han sido descritos por RICH-DORF²¹. SAPHIR¹⁵ ha descrito la encéfalo-miocarditis como una entidad clínica y patológica. En tres de sus casos la miocarditis se diagnosticó sólo en uno, pero en los tres se la observó en la autopsia. En opinión de LYON⁴, frecuentemente pasan desapercibidas afectaciones cerebrales benignas, con complicaciones cardíacas, en enfermedades por virus.

Caso número 3.—G. G. G., de veintiocho años de edad. Hace tres meses, con buena salud anteriormente, y a raíz de haber sufrido una parotiditis, comenzó a tener disnea de esfuerzo, que ha venido aumentando progresivamente y en la actualidad aparece al subir una pe-

queña cuesta o un tramo de escaleras. Desde la misma fecha tiene palpitaciones durante el esfuerzo y también en reposo; son de comienzo brusco, rápidas, fuertes, regulares, y terminan gradualmente al cabo de unos pocos minutos.

Tensión arterial, 160 y 90 mm.; pulso, 96 por minuto. En foco mitral se ausculta un soplo sistólico grado II.

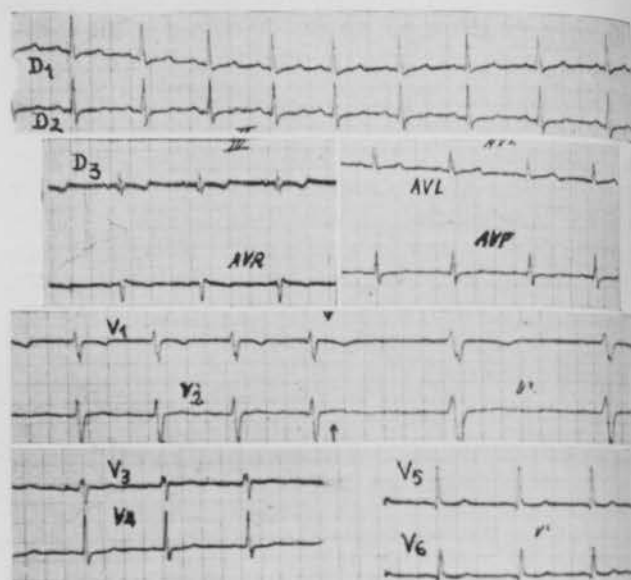


Fig. 7.

La radioscopia muestra silueta cardíaca y parénquima pulmonar normales. Hematíes, 4.520.000; hemoglobina, 90 por 100. Leucocitos, 4.300; 33 neutrófilos, 1 cayado, 1 basófilo, 2 eosinófilos, 57 linfocitos y 6 monocitos. Velocidad de sedimentación, 16 y 29 mm. Calcemia, 10,4 miligramos por 100. Orina normal. El electrocardiograma (fig. 7) mostraba un descenso del ST en D1, 2, aVF.

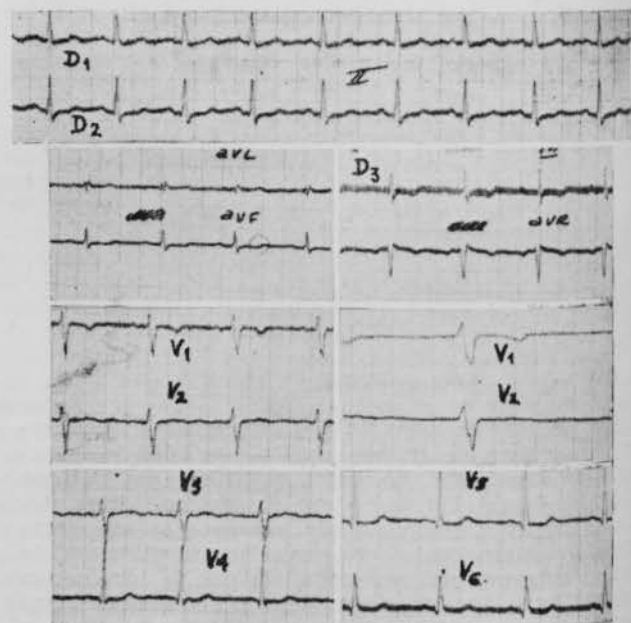


Fig. 8.

V4 y T difásica menos-más en aVF; alteraciones que persistían en el trazado hecho un mes más tarde (fig. 8). En este segundo trazado el QT estaba alargado, por lo cual se determinó la calcemia. Un mes después el QT se había normalizado, pero persistía la T difásica en aVF y un ligero descenso del ST en V4 y V5 (fig. 8-a). El último trazado, hecho diez meses después (fig. 9),

mostraba normalización de la T en aVF y aumento del voltaje de la T en todas las precordiales. El ST estaba normal.

El comienzo de la sintomatología inmediatamente después de haber pasado una parotiditis y las alteraciones electrocardiográficas que han

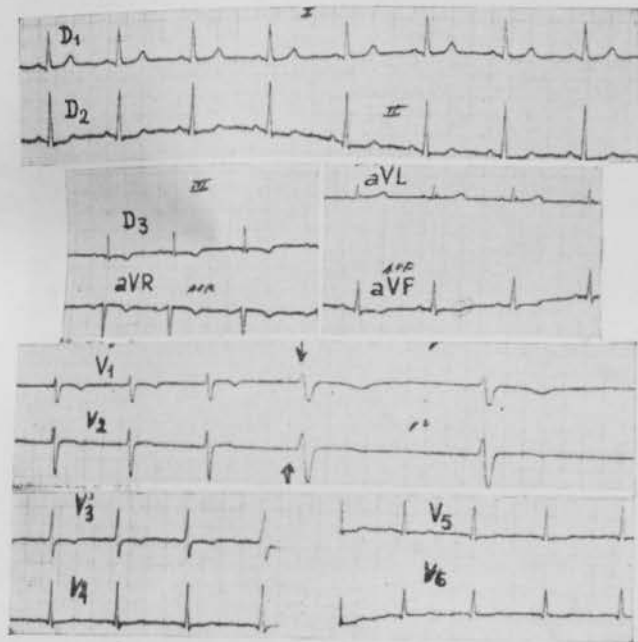


Fig. 8 a.

ido disminuyendo progresivamente en el transcurso del tiempo, hasta alcanzar la normalidad, justifican considerar la afectación miocárdica secundaria a la afección viriásica responsable de la parotiditis.

Veamos ahora otro caso cuyos síntomas comienzan también después de una parotiditis.

Caso número 4.—M. P. E., de tres años de edad. Después de haber pasado el sarampión, presentó hace un

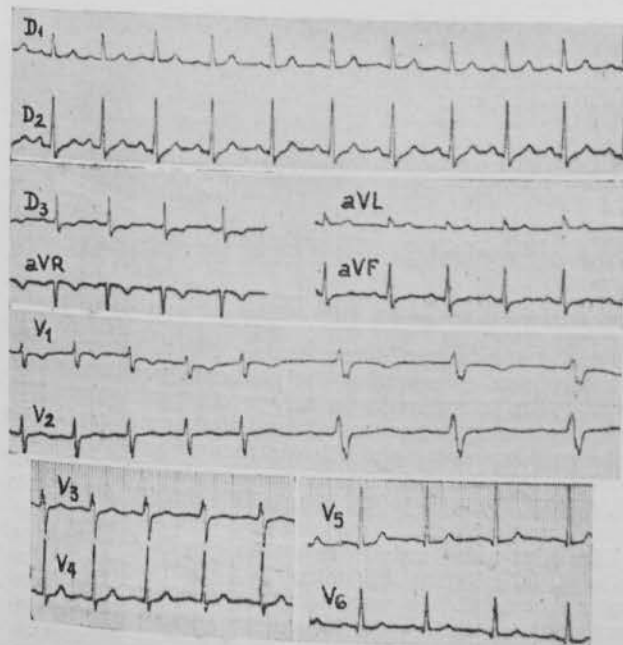


Fig. 9.

mes una parotiditis, en el curso de la cual el médico que le asistía informó a la madre que el niño padecía de enfermedad cardíaca. La exploración es negativa tanto clínica como radiológicamente. La tensión arterial es de 100 y 55 mm. Hematíes, 3.820.000. Leucocitos, 7.300; 10 eosinófilos, 33 neutrófilos, 49 linfocitos y 8 monocitos. Velocidad de sedimentación, 6 y 18 mm. Orina normal. En el electrocardiograma (fig. 10) se aprecia un pulso alrededor de 105 por minuto, arritmico por extrasistolia al parecer de ambos ventrículos. Tiene una imagen R alta y s pequeña en V1 que nos inclinamos a considerar efecto de la edad. Seis meses después (fig. 11) persistía la extrasistolia; el trazado ha variado en el sentido de que la onda T negativa persiste hasta la V4, lo que se puede considerar debido a variaciones en la

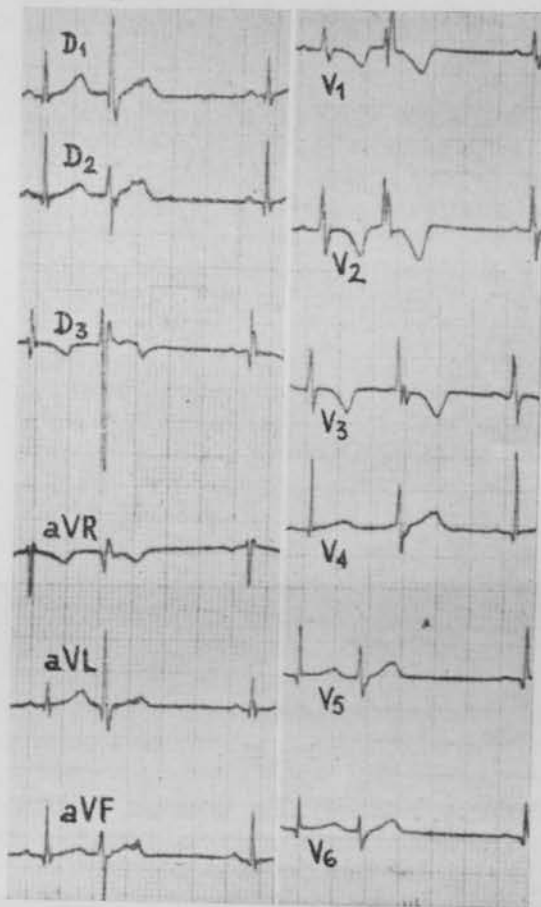


Fig. 10.

posición del electrodo explorador. El último trazado, obtenido cinco meses después (fig. 12), muestra ritmo sinusal normal. No se apreciaron extrasístoles en ninguna de las derivaciones.

Si bien la extrasistolia es relativamente frecuente en el niño, aunque no tanto como puede serlo en el lactante, el hecho de que el médico pediatra que asistía a este niño desde su nacimiento y que le había atendido con motivo del sarampión anterior no sintiese llamada su atención hacia el corazón más que en el curso de la parotiditis, permite poner en relación la extrasistolia del niño con esta enfermedad.

La miocarditis de las parotiditis, caracterizada por una inflamación fibrinosa intersticial, fué descrita en 1932, pero la afectación clínica se conocía ya desde 1900, incluso con endo y pericarditis⁴. Las alteraciones electrocardiográficas, que aparecen entre el quinto y décimo día

y pueden durar hasta cinco meses, se presentan en el 15,4 por 100 de los casos según ROSEMBERG²², la mayoría de las veces sin sintomatología clínica. Se han descrito alteraciones de la onda P, PR, QRS, ST, onda T y bradicardia

Parece que la parotiditis, a pesar de su benignidad, debe considerarse como una enfermedad generalizada que ataca con gran frecuencia el corazón, afectación que pasa habitualmente desapercibida, siendo uno de los mejores medios para descubrirla el electrocardiograma seriado, que aconsejará, en caso de resultados positivos, la prolongación del período de convalecencia.

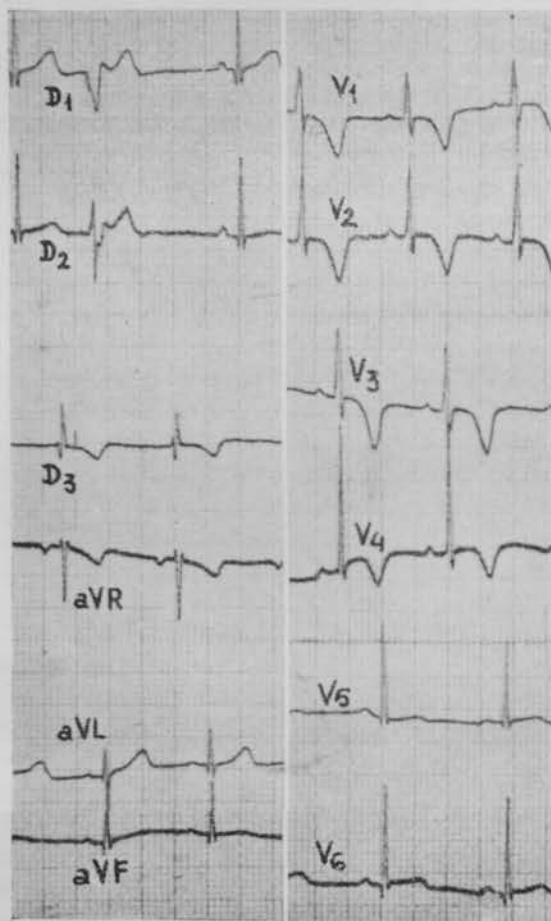


Fig. 11.

(WENDKOS y NOLL²³). En un caso de BLAND²⁴, el electrocardiograma sugería necrosis de la cara lateral del ventrículo izquierdo.

Algunos autores consideran que las alteraciones del electrocardiograma pueden ser secundarias a infarto pulmonar consecutivo a trombosis de las venas pelvianas, debida a la orquitis.

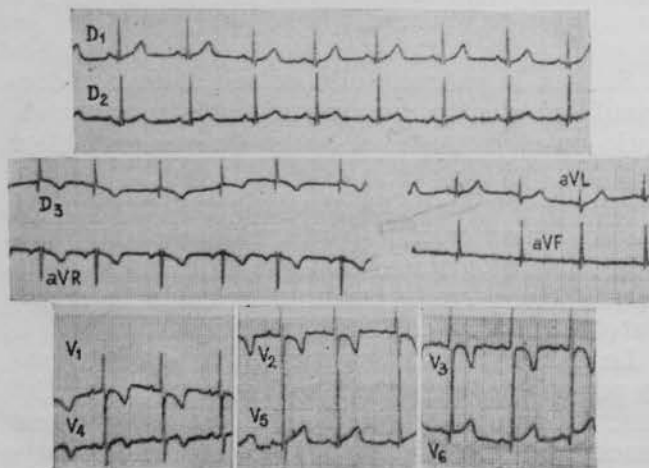


Fig. 12.

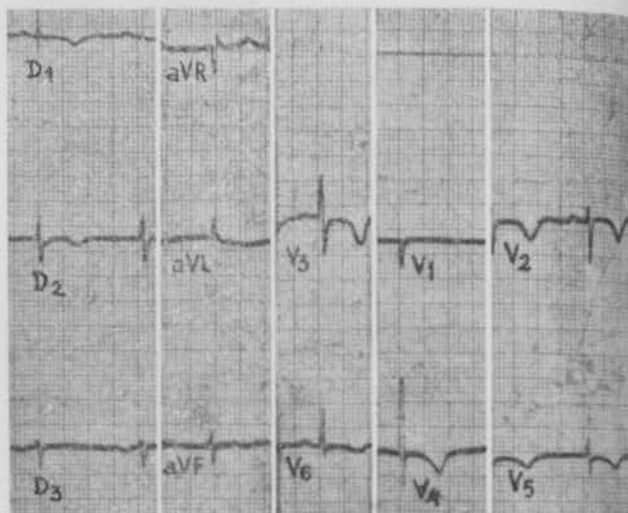


Fig. 13.

Caso número 5.—E. D. S., de veintidós años de edad. Hace ocho días empezó bruscamente a tener fiebre de 39 grados, intensa astenia, palpitaciones y disnea de esfuerzo. La fiebre ha disminuido poco a poco, pero todavía tiene algunas décimas. No ha padecido anginas, dolores reumáticos ni epistaxis. La exploración física es rigurosamente normal. Velocidad de sedimentación, 70 y 100 mm. Hematíes, 4.440.000; valor globular, 1. Leucocitos, 7.000; 50 segmentados, 19 cayados, 12 mo-

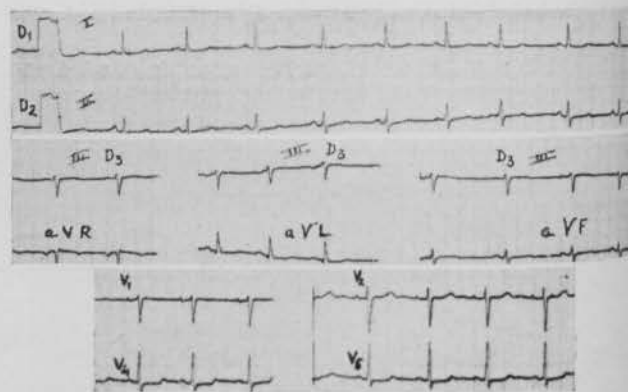


Fig. 14.

nocitos, 19 linfocitos. Glucosamina, 285 miligramos por 100. Proteína C reactiva, dudosamente positiva. Orina normal. En la fluoroscopia se aprecia parénquima pulmonar normal, buena movilidad diafragmática; la silueta cardíaca es normal. El electrocardiograma (fig. 13) muestra QT alargado, PR normal, onda T negativa en D1, 2, aVL, V2-7 y positiva en aVR, con ST descendido en aVL y de V3-6.

Diez días más tarde la fiebre ha cesado y se le prescribe a la enferma vitamina B₁₂, cocarboxilasa y un tónico arsenical. Un mes después la velocidad de sedimentación es de 9 y 20. Leucocitos, 5.000; 63 segmentados, 5 cayados, 1 monocito y 31 linfocitos. Glucosamina, 114 miligramos por 100. La radioscopia de tórax y

la exploración física continúan normales. El electrocardiograma (fig. 14) muestra persistencia del QT largo, con PR normal; la onda P está ligeramente ensanchada en D2 y aVR, difásica tipo más-menos con la fase negativa más ancha que la positiva en V1; onda T aplastada en D1, 2, V1 y V5, difásica tipo menos-más en aVL y V4; ST descendido en D1, 2, V4, 5 y aVL; es llamativo el cambio de morfología de las ondas T con respecto al trazado anterior.

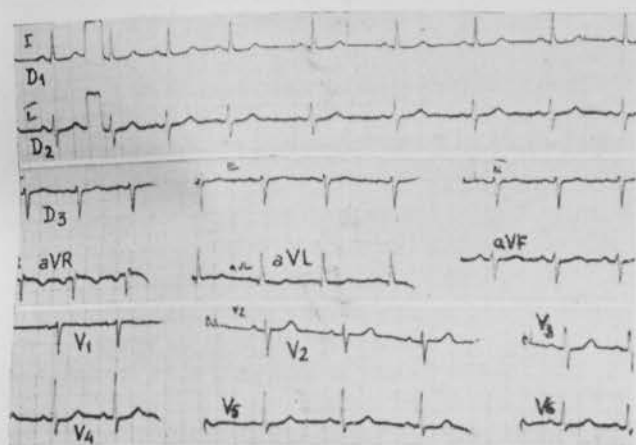


Fig. 15.

Tres meses después la velocidad de sedimentación es de 4 y 10 mm. Leucocitos, 5,000; 79 segmentados, 1 cayado, 2 eosinófilos, 1 monocito y 27 linfocitos. El electrocardiograma (fig. 15) muestra QT normal, P y QRS sin alteraciones. En cuanto a la onda T y segmento ST sólo queda un ligero descenso del último en aVL y V4, prácticamente dentro de los límites normales.

Se trata, pues, de una profunda afectación miocárdica, a juzgar por los trazados electrocardiográficos, revertida parcialmente en el curso de un mes y totalmente en tres, en una muchacha sin ningún síntoma reumático antes ni durante el curso de su enfermedad. La glucosamina, elevada inicialmente, se hace normal al mes, indicando afectación miocárdica, pero no especificidad de agente. La proteína C reactiva es prácticamente negativa. La velocidad de sedimentación y la neutrofilia inicial sin leucocitosis revirtieron también rápidamente.

Es difícil hacer un diagnóstico etiológico de esta miocarditis, aunque por los datos señalados, ausencia de síntomas y la falta de afectación endocárdica, parece posible excluir la cardiopatía reumática. Su comienzo agudo y la poca duración de la fiebre hablan más en favor de una enfermedad aguda, no filiada, que bien puede ser una viriasis. La falta de exploraciones de laboratorio impide confirmar esta suposición, que nos parece muy verosímil por la brevedad del cuadro febril y la profundidad de la alteración miocárdica y de sus signos electrocardiográficos.

Hemos querido llamar la atención sobre la frecuencia cada vez mayor, y paralela al aumento progresivo de las enfermedades viriásicas, de la afectación del miocardio en el curso de enfermedades producidas por virus y asimismo mostrar otros casos en los que, no habiéndose podido demostrar la etiología viriásica por

no disponer de los medios adecuados de laboratorio, la brusquedad, violencia y fugacidad de los síntomas y signos electrocardiográficos permiten suponer que tales alteraciones son debidas a viriasis. El conocimiento de estas formas tiene importancia para evitar hacer, en el curso de enfermedades febriles, diagnósticos de enfermedades cardíacas crónicas y de mayor gravedad y trascendencia para el porvenir del sujeto, y también para prolongar la convalecencia de quienes hayan sufrido enfermedades aparentemente benignas, pero que hayan presentado estos síntomas.

Seguramente si durante el curso de enfermedades agudas de estirpe viriásica se tomaran con más frecuencia trazados electrocardiográficos, la proporción de casos en los que se hiciera el diagnóstico de miocarditis viriásica sería mucho más abundante. Por otra parte, las alteraciones electrocardiográficas llamativas, no congruentes con el cuadro clínico, deben hacer pensar en esta etiología y obligar a hacer una anamnesis muy cuidadosa y repetir los trazados en breves intervalos. En ausencia de las pruebas específicas de laboratorio, el cuadro clínico y las alteraciones del electrocardiograma pueden servir de orientación diagnóstica.

RESUMEN.

Se llama la atención sobre la frecuencia creciente de enfermedades viriásicas y simultáneamente de afectaciones cardíacas de esta etiología. En ausencia de pruebas específicas de laboratorio, pueden servir para el diagnóstico, además del cuadro clínico, los trazados electrocardiográficos seriados. Su reconocimiento es importante tanto para una buena terapéutica durante el período de estado y de convalecencia, como para evitar la confusión con otras enfermedades cardíacas inflamatorias o involutivas. Se presentan cinco casos de afectación miocárdica por parotiditis, encefalitis y neumonía atípica.

BIBLIOGRAFIA

1. MILLER, H.; URICHIO, J. F., y PHILLIPS, R. W.—New England J. Med., 249, 136, 1953.
2. UNGAR, M.—Am. J. Clin. Path., 18, 1, 1948.
3. WEINSTEIN, L., y SHELKOFF, A.—New England J. Med., 244, 181, 1951.
4. LYON, E.—Virus Diseases and the cardiovascular system. Grune & Stratton, 1956, New York, págs. 12, 77, 90, 108, 113.
5. VARELA DE SEIJAS, J.—Rev. Clin. Esp., 59, 15, 1955.
6. KATZ, L. N.; WINTON y MENGOW.—Ann. Int. Med., 27, 261, 1947.
7. BELET, S., y FINKELSTEIN, D.—Am. J. Med. Sci., 222, 263, 1951.
8. HOLZMAN, M.—Circulation, 15, 70, 1957.
9. GILLIS, J., y WALTERS, M. B.—Am. Heart J., 47, 117, 1954.
10. MANNING, M. P., y YU, P. N.—Am. J. Med. Sci., 222, 658, 1952.
11. SCHREFF, D., y SCHLACHMANN, S.—Proc. Soc. Exp. Biol., 68, 150, 1948.
12. WELLS, B. G.—Brit. Heart J., 19, 129, 1957.
13. VARELA DE SEIJAS, J.; FERNÁNDEZ ARENAS, M., y DÍAZ, J. M.—Rev. Clin. Esp., 64, 226, 1957.
14. PARKER, F., JR.; JOLIFFE, L. S., y FINLAND, M.—Arch. Path., 44, 581, 1947.
15. SAPHIR, O.—Circulation, 6, 843, 1953.
16. HELWIG, F. C., y SCHMIDT, E. C. H.—Science, 102, 31, 1945.

17. WARREN, I.; RUSS, S. B., y JEFFRIS, H. — *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, 71, 376, 1949.
18. JUNGBLUT, C. W., y SANDERS, M. J. — *J. Exp. Med.*, 72, 407, 1940.
19. SCHMIDT, E. C. H. — *Am. J. Path.*, 99, 118, 1948.
20. BIELING, R. — *Wien. Med. Wschr.*, 102, 106, 1952.
21. RICHARD, L. F. — *Lancet*, 70, 166, 1950.
22. ROSENBERG, E. H. — *Arch. Int. Med.*, 76, 257, 1945.
23. WENDKOS, M. H., y NOLL, J. — *Am. Heart. J.*, 27, 414, 1944.
24. BLAND, I. — *New England J. Med.*, 240, 417, 1949.

SUMMARY

Stress is laid on the increasing frequency of virus diseases and simultaneously of heart disease of this aetiology. In the absence of specific laboratory tests, serial electrocardiographic tracings, in addition to the clinical picture, may be useful in diagnosis. It is important to recognise the condition in order to establish suitable treatment in the stages of activity and convalescence as well as to prevent confusion with other inflammatory or involutional heart conditions. Five cases of myocardial involvement in parotiditis, encephalitis and atypical pneumonia are reported.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird auf das immer häufigere Vorkommen von Viruserkrankungen und gleichzeitiger Betroffenheit des Herzens mit derselben Ätiologie hingewiesen. In Ermangelung von spezifischen Beweisen des Laboratoriums, kann man sich zur Diagnose, nebst des klinischen Bildes, auch der elektrokardiographischen Kurven in Serie bedienen. Die Erkennung dieses Zustandes ist wichtig, sowohl für eine angezeigte Therapie während des Krankheitszustandes und der Rekonvaleszenz, als auch um eine Verwechslung mit entzündlichen oder rückbildenden Herzkrankheiten zu vermeiden. Es werden 5 Fälle angeführt, bei welchen der Myokard durch Parotiditis, Enzephalitis oder atypischer Lungenentzündung in Mitleidenschaft gezogen worden war.

RÉSUMÉ

On tire l'attention sur la fréquence, de plus en plus grande, des maladies virales et simultanément d'affectations cardiaques de cette étiologie.

Par absence de preuves spécifiques de laboratoire, on peut se servir pour le diagnostic, outre du tableau clinique, de tracés électrocardiographiques sériés. Il est important de les connaître, aussi bien pour une bonne thérapeutique pendant la période d'état et de convalescence que pour éviter la confusion avec d'autres maladies cardiaques inflammatoires ou involutives. On présente cinq cas d'affectation myocardique par parotidite, encéphalite et pneumonie atypique.

ASPECTOS BRONCOSCOPICOS E HISTOPATOLOGICOS DEL ASMA BRONQUIAL TRATADO CON ACTH Y CORTICOIDES (*)

J. GRAU, S. URRUTIA y A. UBILLA.

Cátedras de Medicina (Prof. A. GARRETÓN), de O. R. L. (Prof. A. GREZ) y de Anatomía Patológica (Prof. E. CROIZET). Hospital Clínico J. Joaquín Aguirre. Universidad de Chile.

I.—INTRODUCCIÓN.

Los trabajos de PASTEUR VALLERY RADOT en 1950 en Francia^{21, 22}, seguidos por los de FROUCHTMAN y SANGLAS en España², en que describen aspectos broncoscópicos e histológicos en enfermos asmáticos, fueron la base de nuestros primeros estudios. Hace poco los hallazgos de HOLLMANN y KRAUSE¹² han confirmado la importancia que tiene la imagen broncoscópica en el diagnóstico del asma.

Hemos hecho varias publicaciones preliminares en relación con los hechos que hemos ido encontrando^{1, 6, 7, 11}, pero sólo el material acumulado hasta ahora nos permite sacar algunas conclusiones significativas.

II.—PLAN DE TRABAJO.

a) En la primera parte de este trabajo trataremos de comprobar los hechos encontrados, en reducido grupo de pacientes, por los autores antes citados y que se refieren a la relación del aspecto broncoscópico e histopatológico con la forma clínica del asma.

b) En segundo lugar, y esto no lo hemos visto todavía publicado por otros, estudiaremos las modificaciones que sufre el aspecto broncoscópico e histopatológico de estos enfermos cuando son tratados con hormonas hipofisio-córtico-suprarrenales. Viendo si la mejoría clínica, que tan espectacularmente se produce con dichas hormonas, se acompaña de cambios favorables en la profundidad de los bronquios y en la intimidad de los tejidos.

c) Por último, tanto en relación con la imagen estática de la histopatología endobronquial, como en la evolución de la misma a través del tratamiento hormonal, trataremos de identificar las estructuras más alteradas y aquellas que regresan con más facilidad con el tratamiento practicado, adentrándonos en la histología química de los tejidos afectados.

III.—MATERIAL DE ENFERMOS Y EXÁMENES PRACTICADOS.

En este trabajo han sido estudiados 104 enfermos asmáticos, todos ellos en estado asmático que justificaba el tratamiento hormonal.

(*) Comunicación a la II Ponencia del IV Congreso Internacional de Medicina Interna. Madrid, 19 al 23 de septiembre de 1956.