

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"MIOCARDITIS VIRAL AGUDA EN NIÑOS"

ALBERTO SCHUMANN PALOMO

GUATEMALA, JUNIO DE 1981

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES
- III. OBJETIVOS
- IV. MATERIAL
- V. METODO
- VI. PRESENTACION DE RESULTADOS Y DISCUSION
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. RECOMENDACIONES
- IX. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION:

Siendo la miocarditis viral una afección relativamente poco frecuente pero nada rara en nuestro medio, llama la atención que este tema haya sido tan poco estudiado en Guatemala y que no existan estudios nacionales que traten al respecto, especialmente cuando la incidencia de infecciones virales como el sarampión, la poliomielitis, varicela, etcétera, sean tan altas; estas infecciones pueden presentar como complicación grave aunque afortunadamente poco frecuente la miocarditis viral.

El propósito del presente trabajo de investigación es mostrar la información disponible en lo referente a diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los pacientes que han padecido miocarditis viral, reportados por la literatura mundial y correlacionar estos parámetros con la forma en que se presentan en nuestro medio.

En el presente trabajo se revisaron los registros médicos de los casos de miocarditis viral reportados en el departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios en el período comprendido de 1976 a 1980.

ANTECEDENTES:

Definición:

Se define como miocarditis la afección del miocardio un proceso inflamatorio focal o difuso. Desde el punto de clínico e histológico la miocarditis se manifiesta por etapas aguda, sub-aguda y crónica.

Historia:

En 1897 L. Emmet Holt describió la miocarditis en niños y estableció que la afección de la pared muscular del corazón era rara en niños, comprobando que la miocarditis era invariablemente una lesión secundaria usualmente a una enfermedad infecciosa mayormente relacionada con fiebre escarlatina y difteria.

Holt estableció también que la miocarditis podía ocurrir a cualquier edad, incluso durante la vida fetal.

Durante el siglo XIX toda fibrosis miocárdica era atribuida a inflamación previa, designándose toda fibrosis del miocardio como miocarditis crónica. Durante el presente siglo y a partir de las descripciones de Herrich en 1912 con respecto a la isquemia coronaria y a la fibrosis substitutiva, el término miocarditis cayó en desuso y pocos clínicos hacían tal diagnóstico, excepto en presencia de difteria y de fiebre reumática.

En los 20 años posteriores a la primera guerra mundial los conocimientos y adelantos en bacteriología y los nuevos conocimientos respecto a infecciones virales continuaron evocando la presencia de agentes vivos como causa de miocarditis.

Los adelantos en el campo de la virología durante los últimos veinte años ha permitido conocer con mayor exactitud la patología de la miocarditis viral; se dispone hoy en día

información suficiente de que virus bien conocidos son agentes causales de miocarditis.

Frecuencia:

La frecuencia de miocarditis no se refleja con exactitud en ningún informe disponible hasta el momento.

La prevalencia de miocarditis no es conocida en la población general y la ocurrencia de casos debe ser generalizada por estudios retrospectivos de material de necropsia.

Gore y Saphir en un estudio de 40,000 autopsias, encontraron que había evidencia de miocarditis en el 3.5o/o de los casos pero el número aumentaba a 10o/o al utilizar un número superior al normal de piezas de tejido miocárdico para examen histológico.

En esta serie, únicamente el 0.38o/o correspondió a miocarditis viral.

Noren reportó que el 17o/o de los casos pediátricos de muerte súbita insospechada tenían evidencia de miocarditis.

Burch y Col., por técnicas de inmunofluorescencia encontraron evidencia de antígeno Coxsackie B. en el miocardio en el 30.9o/o de las autopsias pediátricas de rutina, siendo los tipos B₃ y B₅ los más frecuentes.

Helin encontró incidencia de envolvimiento cardíaco en el 33o/o de las infecciones causadas por virus Coxsackie B₁.

Tobin reportó envolvimiento cardíaco en el 50o/o de casos de varicela fatal. Se ha reportado envolvimiento cardíaco en el 43o/o de casos de rabia humana y en el 40o/o de los casos de poliomielitis fatal.

La frecuencia para determinar la miocarditis viral clínicamente varía con el uso del EKG durante el proceso viral agudo, usando este en forma seriada, sobre todo en las derivaciones precordiales y de la habilidad y destreza del clínico para diferenciar otras anomalías cardíacas o extracardíacas del EKG.

Etiología:

Prácticamente cualquier virus patógeno para el hombre tiene la capacidad de producir miocarditis, sin embargo hay virus que causan esta patología con mucho mayor frecuencia.

— El virus Coxsackie tipo B ha sido reconocido por la literatura mundial como el principal agente etiológico de la miocarditis viral clínicamente manifiesta; aunque se ha planteado la posibilidad de que este virus pudiera ser el causante de miocarditis idiopática o de hipertrofia miocárdica idiopática en muchos casos.

La miocarditis causada por este virus tiene mayor incidencia en recién nacidos, siendo especialmente grave en este grupo.

Brown y Evans encontraron que las madres de los niños con cardiopatía congénita tenían evidencia serológica significativa de infección previa con virus Coxsackie B, en especial los tipos 3 y 4 que las madres de niño sin cardiopatía congénita.

— En la poliomielitis, se han encontrado cambios morfológicos característicos en el 30–40o/o de los casos mortales y se ha aislado el virus del miocardio de algunos de estos casos.

— El virus Coxsackie A., puede causar miocarditis pero con mucho menos frecuencia que el tipo B.

- En la parotiditis, aunque la muerte es rara, se han encontrado anomalías electrocardiográficas durante el proceso agudo de la enfermedad. También se ha implicado a este virus de afectar al feto y causas fibroelastosis primaria.

- En la influenza, desde hace mucho tiempo se conoce la participación cardíaca, la cual es por lo general leve y rara vez aparece durante el proceso infeccioso agudo, por lo cual se cree que exista un mecanismo inmune subyacente en este tipo de miocarditis.

- En el curso de la mononucleosis infecciosa, se ha reportado miocarditis como una grave complicación.

- En el sarampión se ha reportado miocarditis como complicación sin embargo, Finkel en 1964 estableció que la inflamación anatómica del corazón es identificable en estos pacientes pero rara vez alcanza grados importantes como para adquirir importancia clínica y las manifestaciones generalmente se limitan a anomalías en el EKG.

- En la varicela se ha reportado la miocarditis como complicación, siendo esta clínicamente silenciosa por lo general, siendo en estos casos la insuficiencia cardíaca una rareza.

- En la rubeola se ha observado miocarditis esporádicamente, aunque este virus afecta por lo general el corazón del feto, el virus puede permanecer en el miocardio incluso durante el período post-natal, induciendo daño cardíaco incluso después del nacimiento.

- En el dengue se ha observado la aparición de miocarditis, la cual tiene como característica el desarrollo de fibroelastosis luego del proceso agudo.

Se ha observado miocarditis también en la rabia humana y en infecciones causadas por virus ECHO.

Espóradicamente, se ha observado miocarditis como complicación de la vacunación con virus muertos y con virus vivos atenuados, siendo esta complicación menos frecuente que la encefalitis en proporción de 49:1, según estudios de Dolgopol en 1955.

De los cultivos de varios órganos, se ha aislado el virus luego de la vacunación. Los hallazgos histológicos, así como el cuadro clínico, han sido compatibles con miocarditis viral aguda.

Existe también la hipótesis de que este tipo de miocarditis pueda tener también base inmuno-alérgica.

La miocarditis post vacunación es de suma gravedad y su curso es generalmente fatal.

Patogenia:

Luego de producirse viremia, el virus logra alcanzar el miocardio. Tomando como base observaciones anatomopatológicas, clínicas y experimentales, se han postulado los siguientes mecanismos en cuanto a la producción de miocarditis.

- El daño miocárdico es consecuencia del efecto citopático de la multiplicación del virus en el interior de la célula cardíaca.

- La lesión del miocardio por mecanismos inmunes subsecuentes a infección viral, ha sido reportada, encontrándose desórdenes inmunológicos secundarios a la infección viral, implicándose especialmente a IgG e IgA.

Wong reportó encontrar linfocitos citotóxicos luego de

infección viral por virus Coxsackie B₃, estos linfocitos pueden causar daño a la célula cardíaca in vitro pero no existe evidencia de que estos linfocitos puedan producir daño miocárdico. La autoduplicación del virus dentro de la célula puede producir cambios cromosómicos consistentes en rompimiento, fragmentación, nueva disposición y cambio en el número de los cromosomas. Estos cambios ocurridos a nivel cromosómico, podrían explicar el cambio de antigenicidad de la célula cardíaca luego de la infección viral, produciéndose lesión por mecanismos inmunes.

— La lesión de los vasos sanguíneos del corazón con el consiguiente daño miocárdico ha sido comprobada en algunos casos clínicos de infección causada por virus Coxsackie B, en los cuales puede producirse arteritis coronaria, daño capilar y aumento de la adhesividad plaquetaria; pudiendo producirse obstrucción que puede llegar a ser completa, del flujo de sangre al miocardio, comportándose el proceso como un infarto del miocardio.

En cuanto a la virulencia del agente causal, Pearce estableció que el proceso inflamatorio es directamente proporcional a la virulencia del agente causal (Virus) de la miocarditis.

Anatomía Patológica:

La miocarditis es difícil de reconocer a simple vista, el corazón puede ser aparentemente normal, o estar dilatado, el miocardio es blando y de color amarillo grisáceo. Son muy características las estrías amarillentas o las áreas diminutas de hemorragia.

Histológicamente la miocarditis puede ser focal o difusa. El exudado inflamatorio puede ser seroso, apareciendo las fibras musculares separadas por edema intersticial pero casi siempre el exudado es celular con predominio del leucocitos mononucleares y

escasos leucocitos polimorfonucleares. En casos raros de enfermedad fulminante como en la poliomielitis, se observa abundantes granulocitos.

Los infiltrados frecuentemente se presentan en el área perivascular. Las lesiones pueden mostrar predilección por las regiones subendocárdicas o subepicárdicas, estas últimas asociadas a menudo con pericarditis.

Es de importancia que las lesiones pueden afectar también tejidos especializados como el sistema de conducción.

Los cambios histológicos varían de acuerdo al grado de inflamación pudiendo llegar a la necrosis del miocardio.

Cuando el paciente sobrevive y la enfermedad ha seguido su curso, los cambios agudos descritos anteriormente, parecen ser reversibles en la mayoría de los casos, ya que en exámenes histológicos posteriores, no se advierten cambios de modificaciones inflamatorias; sin embargo, hay casos en los que se puede observar fibrosis intersticial difusa después de la miocarditis viral y en otros casos de etiología desconocida que plantean la posibilidad de que anteriormente haya ocurrido virosis.

Manifestaciones clínicas:

Las manifestaciones clínicas de la miocarditis viral no son específicas. En casos leves, la enfermedad puede pasar clínicamente inadvertida y limitarse únicamente a cambios en el EKG. En casos graves y moderados puede encontrarse insuficiencia cardíaca, lo cual hace que el diagnóstico sea menos difícil.

El signo clínico más frecuente encontrado es la presencia de taquicardia sinusal, generalmente desproporcional al grado de fiebre. Sin embargo, puede presentarse bradicardia, la cual no es rara y en pacientes en que se sospecha miocarditis, es sugestiva

de bloqueo A-V.

El aumento del área cardíaca probablemente ocupa el segundo lugar como manifestación de miocarditis. El aumento del área cardíaca es debido exclusivamente a dilatación y puede ser mínimo y sólo observarse radiológicamente e incluso así pasar inadvertido.

La insuficiencia cardíaca congestiva durante el curso de una infección viral en pacientes sin cardiopatía previa, constituye una prueba bastante evidente de miocarditis; sin embargo en pacientes con cardiopatía previa y la presencia de infección aguda, la insuficiencia cardíaca es una complicación frecuente y rara vez permite la identificación de miocarditis.

La insuficiencia cardíaca puede ser derecha o izquierda, dependiendo del área miocárdica afectada; sin embargo, en la miocarditis se encuentran mayormente afectado aurícula y ventrículo izquierdos.

Los hallazgos auscultatorios son generalmente característicos de insuficiencia cardíaca, pero pueden encontrarse signos bastante característicos de miocarditis.

El primer ruido puede percibirse alejado y disminuido y en presencia de taquicardia; la calidad del primer y segundo ruido puede ser idéntica, dando origen a la embriocardia o ritmo de Tic-Tac. Es probable que el bloqueo A-V de primer grado sea la base de este signo.

El segundo ruido cardíaco puede estar desdoblado o acentuado en la hipertensión pulmonar o puede estar moderadamente desdoblado en bloqueos de rama derecha del haz de His. En la insuficiencia cardíaca se percibe ritmo triple o de galope.

Los soplos cardíacos pueden percibirse en la miocarditis viral y a menudo se limitan a soplo de insuficiencia mitral; son relativamente poco frecuentes y se deben a dilatación cardíaca.

La presencia de trastornos de ritmo no es infrecuente, encontrándose con mayor frecuencia bloqueos aurículo ventricular grado I y II aunque en algunos casos puede presentarse bloqueo de tercer grado.

Se han reportado latidos ventriculares ectópicos, flutter auricular, fibrilación ventricular y en general todo tipo de arritmias que aunque son poco frecuentes, pueden complicar el cuadro.

De acuerdo con la etapa del paciente, los signos y síntomas pueden ser variables.

Existe en el recién nacido una infección bastante específica causada por virus Coxsackie B; la mayoría de pacientes enferman en los primeros días de vida. Por lo general la madre del niño ha padecido de infección respiratoria antes del parto. La infección del recién nacido puede ser sistémica. Los signos y síntomas principales son los siguientes: Problemas para la alimentación, fiebre o hipotermia, letargo, cianosis, choque o insuficiencia respiratoria. El cuadro puede ir precedido de pródomos de anorexia y diarrea; aproximadamente la tercera parte de los pacientes presentan convulsiones y otros padecimientos del sistema nervioso. La mitad de estos pacientes presentan manifestaciones de enfermedad cardíaca consistente en cardiomegalia, taquicardia y alteraciones del EKG.

El cuadro clínico puede ser menos característico como ocurre en lactantes con síndrome de rubeola en que el cuadro de miocarditis puede enmascarse por infecciones sistémicas con fiebre, diarrea, ictericia, convulsiones y por malformaciones

cardíacas preexistentes.

En niños mayores el cuadro generalmente es más específico manifestándose con fiebre, taquicardia desproporcional al grado de fiebre e insuficiencia cardíaca congestiva súbita, primordialmente izquierda. En casos fulminantes un niño que antes se encontraba bien se pone muy enfermo con disnea, cianosis, palidez y tos seca.

En situaciones menos explosivas el principio es más gradual; el paciente tiene un resfriado que "dura más de lo normal", con disnea y aparición gradual de lasitud y tumefacción de la cara, luego aparece la fiebre, moderada, hepatomegalia, estertores pulmonares húmedos, aumento del área cardíaca, signos de insuficiencia cardíaca y ocasionalmente soplos cardíacos. El niño se encuentra continua y gravemente enfermo.

Métodos de ayuda diagnóstica:

- Electrocardiografía:

En el curso de la miocarditis viral, el EKG por regla general, debe mostrar anormalidad; estas anormalidades son inespecíficas y no existe ningún trazo patognomónico de miocarditis; sin embargo, es frecuente observar los siguientes cambios en el EKG.

La onda T es el complejo ventricular mayormente afectado, encontrándose ondas T invertidas o de aspecto bifásico en las derivaciones de los miembros y en las precordiales. Ocasionalmente las ondas T invertidas pueden ser simétricas, profundas y arqueadas, lo cual hace recordar a las ondas T "coronarias".

El segmento S-T puede mostrar anormalidades inespecíficas,

pudiendo encontrarse elevación de este segmento. Casi siempre cuando aparecen las ondas T invertidas, el segmento S-T ha vuelto a la normalidad.

Las ondas Q pueden ser anormales por hipertrofia septal.

El segmento QRS puede mostrar bajo voltaje en las derivaciones básicas precordiales y puede deberse a la dilatación cardíaca marcada o a derrame pericárdico asociado. Este hallazgo es particularmente frecuente en lactantes y niños pequeños con miocarditis.

El segmento P-R frecuentemente se encuentra prolongado, cursando con frecuencia con bradicardia e hipotensión arterial; siendo los bloqueos grado I y II los más frecuentes, mientras que el bloqueo grado III es relativamente raro.

Pueden observarse anomalías en el sistema de conducción, incluyendo al Haz de His.

Pueden encontrarse también diversos tipos de arritmias cardíacas.

Siendo los cambios del EKG inespecífico en la miocarditis, deben tomarse en cuenta otros factores que pueden dar cambios electrocardiográficos similares como lo son fiebre, taquicardia, isquemia, hipocalemia, deficiencias vitamínicas (Beri-Beri), uso de drogas (efecto digitálico).

Hallazgos radiológicos:

No existe ninguna imagen radiológica característica de miocarditis, e incluso cuando la importancia clínica es evidente, la silueta cardíaca puede aparecer normal y no existir dilatación.

Cuando existe insuficiencia cardíaca puede ser evidente y extrema la dilatación, apareciendo agrandamiento radiológico en ambos ventrículos. En placa posteroanterior puede apreciarse configuración mitral con enderezamiento de la cintura cardíaca. Puede observarse configuración tricuspídea como consecuencia del aumento del volumen de la aurícula derecha o configuración globular. Estos dos últimos casos pueden simular derrame pericárdico pero radiológicamente puede diferenciarse ya que en el derrame pericárdico los vasos pulmonares lucen normales, mientras que en la insuficiencia cardíaca izquierda los vasos pulmonares se encuentran congestionados.

Hemodinámica:

No existe ningún patrón hemodinámico y miocarditis y los cambios observados son idénticos a los de otros procesos miocárdicos.

La extensión y el carácter de las desviaciones de la normalidad, dependen de la extensión de la lesión y de la presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca y de las estructuras afectadas por el proceso inflamatorio.

Los dos patrones predominantes de miocarditis son los siguientes:

1.- Hemodinámico normal o apenas anormal, en el que las presiones distólicas terminales de los ventrículos pueden estar levemente aumentadas y aumentar con el ejercicio.

2.- Cuadro hemodinámico congestivo en el que el gasto cardíaco y el volumen sistólico están disminuidos en reposo y sin respuesta normal al ejercicio. En presencia de insuficiencia cardíaca las presiones diastólicas terminales elevadas en ambos ventrículos.

Los cuadros obstructivos y restrictivos generalmente no se observan durante el proceso agudo. El patrón restrictivo puede observarse en procesos de fibrosis secundaria al proceso inflamatorio agudo.

Exámenes de laboratorio:

En muchas infecciones virales que causan exantemas, el cuadro clínico es tan característico que no es necesario recurrir a métodos de laboratorio para efectuar el diagnóstico.

En otros casos la miocarditis puede ir precedida por otras infecciones que resultan menos evidentes, siendo la situación menos clara por lo que deben hacerse pruebas para tratar de aislar o identificar el virus causante.

Los métodos de laboratorio que se han utilizado en la actualidad para el diagnóstico de miocarditis viral son los siguientes:

— Examen histológico: Al encontrarse cuerpos de inclusión citoplasmática, se obtienen pruebas bastante significativas de infección viral pero no se logra identificar el virus.

— Cultivo de virus: En la actualidad pueden efectuarse cultivos de virus en embriones de pollo o en cultivos de tejido estrictamente controlados; para el cultivo de tejidos se utilizan células huésped, especialmente de mono o humanas.

Si se dispone de este método diagnóstico, deben efectuarse cultivos de faringe, nariz, ojos, oídos, sangre, heces, orina, líquido cefalorraquídeo, así como de piezas quirúrgicas, de biopsias o de autopsia del paciente. El aislamiento del virus de la sangre o de otros tejidos tiene bastante valor diagnóstico pero la única certeza diagnóstica es el aislamiento del virus del miocardio. Por otro

lado, el aislamiento del virus de un solo cultivo de orina o de heces no tiene valor diagnóstico.

El cultivo de virus tiene el inconveniente que el costo es alto requiere tiempo y es potencialmente peligrosos en laboratorios que no guardan reglas estrictas de seguridad.

— Métodos inmunológicos:

1.- Técnicas de anticuerpos fluorescente: consiste en una reacción antígeno anticuerpo que se hace visible por la fluorescencia del colorante bajo un microscopio de luz ultravioleta.

2.- Las pruebas serológicas que constituyen la técnica más práctica y consistente en métodos de prueba de precipitación e inhibición (fijación de complemento, neutralización y hemaglutinación), cada una de las cuales descubre anticuerpos diferentes. Para el diagnóstico de infecciones virales las más usadas son fijación de complemento y hemaglutinación. Para que la infección tenga significancia etiológica, se necesita que los títulos tengan cuanto menos un aumento del cuádruplo del normal. Durante los períodos agudo y de convalecencia debe efectuarse titulación seriada de anticuerpos.

— Biopsia de miocardio: Este método diagnóstico puede proporcionar mucha información ya que proporciona tejido miocárdico fresco, no deformado y en cantidad suficiente para estudios bioquímicos, ultramicroscópicos, histológicos y de identificación del virus.

En la actualidad la biopsia de miocardio por cualquiera de las muchas técnicas existentes se encuentra en experimentación y no se utiliza en forma sistemática a pesar de la escasa morbilidad reportada.

— Determinación de enzimas séricas: En el curso de la miocarditis viral aguda, se encuentran elevaciones discretas de transaminasas pirúvica y oxalacética, deshidrogenasa láctica y creatinfosfocinasa; sin embargo estas enzimas pueden encontrarse elevadas en cualquier otro proceso que afecte al miocardio y estas enzimas séricas puede elevarse por congestión hepática secundaria a insuficiencia cardíaca congestiva, afección de músculo esquelético.

Diagnóstico diferencial:

Una buena proporción de casos de miocarditis viral son clínicamente silenciosos y el diagnóstico se basa únicamente en anomalías en el electrocardiograma.

La miocarditis puede ser producida por otras entidades como: Infecciones bacteriana; difteria, salmonelosis, neumonías, endocarditis bacteriana, fiebre reumática (la causa más frecuente de miocarditis). Infecciones por rickettsias, hongos, espiroquetas (*T. Pallidum*), infecciones por protozoarios (Changas), infecciones por helmintos (Triquinosis y cisticercosis), enfermedades del grupo colágeno vascular, reacciones de hipersensibilidad, etc., estas entidades pueden producir miocarditis dando manifestaciones clínicas similares, por lo que la anamnesis cuidadosa muchas veces orienta al diagnóstico, el cual se confirma por medio de laboratorio.

En el diagnóstico diferencial de miocarditis viral deben tomarse en cuenta los trastornos que producen taquicardia como anemia e hipertiroidismo pero en estas el primer ruido cardíaco se encuentra acentuado, mientras que en la miocarditis viral el primer ruido se percibe alejado o apagado.

La pericarditis aguda no específica muchas veces es difícil de diferenciar de la miocarditis aunque el dolor torácico tipo

pleurítico es marcado en la pericarditis, mientras que en la miocarditis por regla general no se presenta, además en la pericarditis se ausculta frote pericárdico y los ruidos cardíacos se perciben alejados; por otro lado, debe tenerse en cuenta que estas entidades pueden ocurrir juntas como se ha observado en infecciones por virus Cocksackie tipo B.

En niños pequeños debe hacerse el diagnóstico diferencial con sepsis, neumonitis, y tacaquicardia paroxística, debido a lo inespecífico que son los signos y síntomas en estos pacientes.

Tratamiento:

El tratamiento básico en los pacientes con miocarditis viral aguda se de mantenimiento, sintomático y el tratamiento de las complicaciones.

Todo paciente con miocarditis viral aguda debe estar monitorizado.

En los pacientes que únicamente muestran anomalías electrocardiográficas, debe instituirse reposo absoluto como única medida terapéutica.

Medidas específicas:

En la etapa aguda de miocarditis viral, es esencial el reposo, el cual debe ser absoluto durante la etapa aguda que generalmente se limita a 10 ó 14 días en infecciones virales. Se ha demostrado que el ejercicio puede deteriorar el estado del paciente y en estudios experimentales se ha observado que el ejercicio influye aumentando la duplicación del virus en la célula cardíaca.

La adecuada oxigenación en estos pacientes es deseable,

especialmente cuando ocurre insuficiencia cardíaca, infiltración pulmonar, congestión o miocardio irritable, ya que está demostrado que la hipoxia aumenta la severidad de miocarditis.

— El uso de drogas antivirales (Rimantidina, ribavirin, levamisole, etc.) se encuentran actualmente en vías de experimentación y los resultados no son alentadores en lo que a miocarditis viral se refiere.

— El interferón que ha demostrado tener un potente efecto antiviral y experimentalmente se ha podido comprobar que el inteferón exógeno puede atenuar o prevenir la gravedad de las infecciones virales; sin embargo, el interferón no altera el curso de las enfermedades virales una vez la infección éste plenamente establecida.

— Los esteroides que en otras épocas se usaron en el proceso agudo de la enfermedad, actualmente están contraindicados, ya que al ser administrados durante el proceso agudo, se incrementa la replicación viral y la necrosis del miocardio, Rytel ha sugerido que los esteroides pueden interferir en la formación de interferón.

El uso de esteroides para prevenir la fibrosis crónica, es aún controversial pero si se administran con este fin, no debe hacerse antes de los primeros diez días de infección y aún así, el paciente debe ser vigilado ya que puede haber recidivas del cuadro agudo.

Medidas generales:

Si se presenta insuficiencia cardíaca, las medidas generales deben ir orientadas a corregirla. Deben administrarse diuréticos (furosemida 1mg/Kg) de peso cada 24 horas, aunque en algunos casos esta dosis puede administrarse hasta tres veces al día); la

restricción de líquidos tiene un papel importante, al igual que la restricción de sodio. En estos casos, la administración de digital es esencial; debido a que estos pacientes son especialmente propensos a la intoxicación digital, esta droga debe administrarse a 1/4 ó 1/5 de la dosificación corrientemente empleada, tanto para la digitalización como para el mantenimiento.

Si se administran diuréticos que provocan pérdida de potasio debe administrarse un suplemento de este electrolito para evitar la intoxicación digital.

La digitalización se considera efectiva si la frecuencia cardíaca, la presión venosa y el tamaño del hígado disminuyen.

Debe tenerse en cuenta que los efectos electrocardiográficos producidos por el digital, son similares a los provocados por la miocarditis viral.

El digital debe administrarse durante el tiempo que sea necesario e incluso en algunos casos puede llegar a ser necesario en forma continua. Al normalizarse la frecuencia cardíaca y el tamaño del corazón pueden interrumpirse los digitálicos.

Debe observarse a los pacientes por signos de intoxicación digital y si estos aparecen, debe suspenderse la droga y administrarse el tratamiento de esta complicación.

— Si se presenta bloqueo aurículo ventricular grado I ó II, la atropina puede ser eficaz; sin embargo en bloqueos de segundo y tercer grado generalmente es necesario el marcapaso.

— Si el paciente se encuentra en fallo cardíaco que no responde a la terapia habitual, se han de administrar vasodilatadores como el Nitroprusiato en dosis de 1 - 10

microgramos/minuto por vía intravenosa; este fármaco es un potente vasodilatador por lo que se deben monitorizar la presión diastólica en la arteria pulmonar, presión arterial, frecuencia cardíaca y niveles séricos del medicamento.

— Si presentan arritmias cardíacas, el tratamiento específico deberá ir encaminado a corregirlas.

Curso y Pronóstico:

El pronóstico de la miocarditis viral es malo, siendo la mortalidad alta, variando entre el 50 y 75o/o según diversos autores. La miocarditis viral es particularmente grave en lactantes y la mayoría de ellos muera en la primera semana de la enfermedad.

En los pacientes que sobreviven al proceso agudo, el EKG y el tamaño del corazón vuelven a su estado normal en unas pocas semanas, o como máximo en 1 - 2 años; sin embargo en algunos casos la lesión cardíaca ha sido de tal magnitud que es imposible la vuelta a los niveles de la normalidad. En algunos casos se advierten secuelas evidentes y en otros, luego del proceso agudo puede haber fibrosis, dando lugar a enfermedad cardíaca restrictiva crónica.

O B J E T I V O S

- 1.- Determinar la frecuencia de miocarditis viral en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios durante el período comprendido de 1976 a 1980.
- 2.- Hacer un aporte al conocimiento de esta patología, incluyendo las características más frecuentes del cuadro clínico, de la conducta terapéutica seguida y de la letalidad ocurrida en el hospital estudiado.
- 3.- Presentar una revisión de literatura actualizada sobre miocarditis viral.
- 4.- Presentar los resultados obtenidos en la investigación y efectuar un estudio comparativo con otros estudios efectuados en el extranjero.
- 5.- Contribuir a la formación de estadísticas nacionales con datos propios de nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS:

Se efectuó un estudio de los casos de miocarditis viral reportados en el departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios durante el período comprendido de 1976 a 1980.

En la revisión de los registros médicos se utilizaron las siguientes variables: Antecedentes de infecciones virales previas, manifestaciones clínicas encontradas, calidad del diagnóstico, tipo de tratamiento administrado, mortalidad, complicaciones y curso y pronóstico de los pacientes.

Durante el período de tiempo estudiado, se reportó un total de doce casos de miocarditis viral, de los cuales, debido al mal funcionamiento del departamento de archivo del hospital, únicamente pudieron encontrarse cinco registros médicos, sobre cuya base se efectuó el presente trabajo.

PRESENTACION, DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS:

En la revisión retrospectiva de 5 años sobre miocarditis viral efectuada en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, se reportaron en total doce casos, de los cuales siete pacientes fallecieron y cinco pacientes sobrevivieron.

Los registros médicos de los siete pacientes fallecidos, no pudieron obtenerse, ya que existen deficiencias en el sistema de archivos del hospital y los expedientes de los pacientes fallecidos no son archivados en forma correcta. Por esta razón, en el presente trabajo únicamente se presentan los datos de los cinco pacientes que han sobrevivido.

Edad

4 años
1 año
1 año
3 años
2 años

Total: 5 casos.

Cuadro No. 1. Afectación de pacientes según la edad.

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

Como puede verse anteriormente, el grupo etario mayormente afectado fue el de los pacientes de 1 año, lo que significa el 40o/o de los casos. Llama la atención que en ningún recién nacido se haya diagnosticado miocarditis viral, ya que la literatura mundial menciona a este grupo etario como el más afectado en lo que a miocarditis viral se refiere.

Los antecedentes de infecciones presentados en los pacientes estudiados fueron los siguientes:

Caso No. 1 Gastroenterocolitis aguda probablemente viral de 24 horas de evolución.
Caso No. 2 IRS de 4 días de evolución.
Caso No. 3 IRS de aproximadamente 20 días de evolución.
Caso No. 4 Varicela 1 semana antes de presentar los síntomas.
Caso No. 5 No se reportó ningún antecedente de importancia.

Cuadro No. 2 Antecedentes infecciosos de los pacientes.

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

Como puede observarse en un cuadro anterior expuesto, el 80o/o de los pacientes presentó antecedentes de infección viral antes del apareamiento de los síntomas. La infección viral más frecuentemente referida fué el IRS que se presentó en el 40o/o de los pacientes. El tiempo transcurrido desde el inicio de la infección viral y el apareamiento de sintomatología de miocarditis osciló entre 24 horas y 20 días.

Sintomatología presentada por el paciente:

Caso No. 1 Dolor precordial y disnea
Caso No. 2 Disnea únicamente.
Caso No. 3 Quejido inspiratorio disnea y fatiga
Caso No. 4 Dolor abdominal en hipocondrio derecho
Caso No. 5 Decaimiento general.

Cuadro No. 3 Sintomatología presentada por los pacientes
Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

Como puede observarse en el Cuadro No. 3, la disnea constituyó el síntoma principal de los pacientes, ya que se presentó en tres pacientes, lo cual equivale al 60o/o. Como dato curioso, un paciente presentó dolor precordial, síntoma bastante raro en miocarditis viral.

Signos clínicos encontrados en los pacientes:
Cuadro No. 4

Signos clínicos	No.	o/o
Fiebre	4	80o/o
Taquicardia desproporcional al grado de fiebre	5	100o/o
Cianosis	3	60o/o
Edema	2	40o/o
Ingurgitación yugular	3	60o/o
Hepatomegalia	5	100o/o

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

Como puede observarse en el Cuadro No. 4, la taquicardia encontrada en estos pacientes fue uno de los signos clínicos sobresalientes, ya que todos los pacientes la presentaron. También se encontró hepatomegalia en el 100o/o de los casos. Se observa que el 80o/o de los pacientes presentó fiebre, la cual en tres casos se presentó como fiebre leve, por debajo de 38.5°C y únicamente en un caso se observó fiebre de 40°C. El resto de los signos clínicos encontrados son signos concordantes con cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva.

Hallazgos de auscultación cardíaca
Cuadro No. 5

Hallazgos auscultatorios	No.	o/o
Taquicardia	5	100o/o
Ritmo de galope	3	60o/o
Desdoblamiento del segundo ruido cardíaco	2	40o/o
Arritmia	1	20o/o

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

De acuerdo a lo observado en el Cuadro 5, el hallazgo cardíaco auscultatorio más frecuente fue la taquicardia, la cual se presentó en el 100o/o de los casos. El 60o/o de los casos presentó ritmo de galope, en el 40o/o de los casos hubo desdoblamiento del segundo ruido cardíaco y un caso fue reportado como corazón arritmico. Los datos anteriores concuerdan con lo referido por la literatura mundial, la cual reporta la taquicardia como el signo prominente de miocarditis viral.

Hallazgos electrocardiográficos.

Cuadro No. 6

Hallazgos electrocardiográficos	No.	o/o
Taquicardia sinusal	5	100o/o
Inversión de onda T	4	80o/o
Crecimiento Bi auricular	1	20o/o
Elevación del segmento S-T	2	40o/o
Extrasístoles ventriculares	1	20o/o

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

Como puede apreciarse en el Cuadro No. 6, el hallazgo electrocardiográfico más frecuente fué la taquicardia sinusal que estuvo presente en todos los casos. La inversión de la onda T se observó en el 80o/o de los casos. Se observó elevación del segmento S-T y luego al invertirse la onda T el segmento S-T se observaba normal. Se observaron extrasístoles ocasionales en un paciente, las cuales no ameritaron tratamiento.

Todos los electrocardiogramas fueron interpretados por cardiólogos.

Hallazgos radiográficos.

Cuadro No. 7

Hallazgo radiológico	No.	o/o
Cardiomegalia generalizada	3	60o/o
Edema pulmonar	2	40o/o
Congestión vascular pulmonar	1	20o/o
Radiológicamente normal	1	20o/o

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

De acuerdo a lo expuesto en el Cuadro No. 7, observamos que la cardiomegalia fue el hallazgo radiológico más frecuente, pues se observó en el 60o/o de los casos, lo cual concuerda con la literatura mundial. Se observó edema pulmonar en 40o/o de los casos y un caso fue reportado como radiológicamente normal.

Tratamiento administrado
Cuadro No. 8

Medidas de tratamiento	No.	o/o
Monitorización	5	100o/o
Restricción de líquidos	4	80o/o
Dieta hiposódica	4	80o/o
Diuréticos (Furosemida)	4	80o/o
Digitálicos (Digoxina)	4	80o/o
Oxígeno	3	60o/o

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

Como puede observarse en el Cuadro No. 8, todos los pacientes fueron monitorizados durante el proceso agudo.

El 80o/o de los pacientes recibieron diuréticos, se les restringieron líquidos, tuvieron dieta hiposódica y se les administró suplemento de potasio, ya que el diurético utilizado en todos los casos fue furosemida.

El 80o/o de los pacientes recibieron digitálicos, la dosis administrada en estos pacientes fue de 1/4 de la dosis utilizada comunmente.

El 60o/o de los pacientes recibieron oxígeno debido a la cianosis existente y en dos casos debido al edema pulmonar existente.

Como puede observarse, la mayor parte del tratamiento estuvo encaminado a corregir la insuficiencia cardíaca que presentaba los pacientes.

Complicaciones
Cuadro No. 9

Complicación presentada	No.	o/o
Bronconeumonía	1	20o/o
Sarampión	1	20o/o
Mononucleosis infecciosa	1	20o/o
Total	3	60o/o

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

Como puede observarse en el Cuadro No. 9, el 60o/o de los pacientes presentó alguna complicación durante el curso de la miocarditis viral.

Un paciente presentó bronconeumonía, a la cual se le atribuyó etiología bacteriana, dándose tratamiento con penicilina, el paciente evolucionó satisfactoriamente.

Un paciente presentó sarampión durante el curso de la miocarditis viral y otro presentó mononucleosis infecciosa.

En ninguno de estos casos el cuadro mencionado como complicación estuvo presente al momento del ingreso del paciente.

El curso y pronóstico de los pacientes estudiados fue favorable.

En cuatro casos la actividad cardíaca y electrocardiográfica volvieron a la normalidad, estos pacientes no tuvieron ninguna secuela de la miocarditis. Debe mencionarse que el cuadro clínico

menos grave, lo presentó el paciente que tuvo varicela anteriormente, evolucionando satisfactoriamente con mayor rapidez.

Un paciente ha permanecido con insuficiencia cardíaca, la cual se descompensa con facilidad, razón por la cual ha tenido necesidad de continuarse el uso de digital; la actividad física de este paciente se ha visto restringida.

Letalidad
Cuadro No. 10

Fallecieron	7	58.33o/o
Sobrevivieron	5	41.66o/o
Total	12	99.99o/o

Fuente: Archivo Hospital General San Juan de Dios.

Como puede observarse en el Cuadro No. 10, la letalidad encontrada por miocarditis viral fue del 58.33o/o, lo cual concuerda con los proporcionados por la literatura mundial, en la que se refiere que la mortalidad oscila entre 50 y 75o/o.

CONCLUSIONES:

- 1.- Ninguno de los pacientes a quienes se les dió diagnóstico de miocarditis viral tuvo confirmación del mismo diagnóstico a través por métodos de laboratorio, ya que en ningún caso se efectuaron estudios para aislar o identificar al agente causante.
- 2.- El diagnóstico de miocarditis viral en los pacientes estudiados fue únicamente clínico, basándose exclusivamente en la sintomatología del paciente, historia clínica, hallazgos electrocardiográficos y radiológicos.
- 3.- La letalidad producida por miocarditis viral en el Hospital General San Juan de Dios en el período estudiado, fue de 58.33o/o, lo cual concuerda con los índices proporcionados por hospitales extranjeros.
- 4.- Las medidas de tratamiento adoptadas fueron adecuadas respecto a lo recomendado por la literatura mundial.
- 5.- El pronóstico de los pacientes que sobrevivieron fue bueno y solamente un paciente tuvo secuelas de la enfermedad.

RECOMENDACIONES:

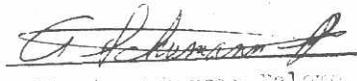
- 1.- Aumentar la cantidad de electrocardiogramas a pacientes con infecciones virales, en busca de complicaciones cardíacas para así, no limitar el diagnóstico únicamente a los casos con manifestaciones cardíacas e insuficiencia cardíaca marcada.
- 2.- Es imprescindible efectuar estudios de identificación y aislamiento de virus para poder efectuar diagnósticos precisos.
- 3.- Es necesaria la instalación de un laboratorio virológico por parte de instituciones gubernamentales ya que mientras este no se instituya, el campo de la virología persistirá siendo un tabú para el médico guatemalteco.
- 4.- Solicitar al departamento de archivo y a las autoridades pertinentes el manejo efectivo del archivo, ya que siendo el Hospital General San Juan de Dios un hospital-escuela, el archivo podría proporcionar mucho material valioso para estudios nacionales serios; poniendo énfasis en los pacientes que han fallecido ya que estos registros clínicos, prácticamente puede decirse que están extraviados ya que es casi imposible su localización.

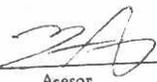
BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Suckling P.V. et. al.
Coxsackie myocarditis of the newborn.
Lancet 2:421. 22 Aug. 1970.
- 2.- Mitche J.H.
Viruses and the heart.
British Medical Journal. Pag. 192. 26 Arp. 1975.
- 3.- Guist N.R. et al.
Enteroviruses and Cardiac disease.
Lancet. 2:1188. 5 Dec 1970.
- 4.- Rodríguez R. M.D. et al.
A sensitive electrocardiographic sign in Myocarditis
Associaed with viral infection.
Pediatrics 43: 846-51. May 1970.
- 5.- Das R.K. MD.
Blood dyscrasias and myocarditis in infections
mononucleosis
British Medical Journal. January 1972.
- 6.- G. Bono M.D.
Le miocarditi acute nel lattante.
Minerva Pediatrica 21:1184 - 96. 30 Jun. 1969.
- 7.- Milton J. Reitman M.D.
Complete Hear block in Epstein - Barr myocarditis.
Pediatrics. Pgs 847 - 9 Nov. 1978.
- 8.- Harold Levine M.D.
Virus Myocarditis: A critique of the literature from
clinical, electrocardigraphic and pathologic standpoints.
American Journal of the medical sciences.
Pgs. 132 - 43. Mar - Apr. 1979.

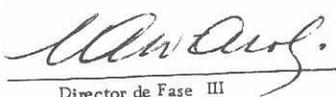
- 9.- Leonard C. Harris.
Miocarditis.
Clínicas Pediátricas de Norte América.
Vol 4/1978. Pgs. 863 - 867.
- 10.- Grist N.R. et al.
Enteroviruses and cardiac disease.
Lancet 2: 1188. 5 Dec 1970.
- 11.- Desa'Neto M.D.
Coxsackie B₅ Heart disease.
Demonstration of the inferolateral wall myocardial necrosis.
The American Journal of Medicine.
- 12.- Ball S.G.
Myocarditis complicating cytomegalovirus mononucleosis.
Postgraduated Medical Journal.
Pgs. 649 - 651 Feb 1976.
- 13.- Gatta A.M. et al.
Acute myocarditis as complication of smallpox vaccination.
Minerva Pediatrica Pgs 1691 - 6. 8 Sept 1976.
- 14.- Moss, Arthur J.
Heart Disease in infants, children and adolescents.
H. Adams and George C. Emmanouilides with 79
contribuidora. Second edition.
Baltimore. Williams and Wilkins Co. 1977.
Pgs. 559 - 566.
- 15.- Levi G. F. et al.
Coxsackievirus heart disease and cardiomyopathy.
American Heart Journal.
Pgs. 419 - 421 April 1977.
- 16.- Mindulla M. et al.
Myocarditis associated with ECHO type 7 infection in a
leukemic child.
Acta Pediatrica Escandinavica.
Pgs. 649- 651 Sept. 1976.
- 17.- Verel D. et al.
Observations of the A₂ England influenza epidemia; a
clinico-pathological study.
American Hear Journal. Pgs 290 - 296. Sept. 1976.
- 18.- Waterso A.P.
Virologycal investigations in congestive cardiomyopathy.
Postgraduated Medical Journal.
Pgs. 505 - 509 July 1978.
- 19.- The Lancet.
Virus, Immunology and the heart.
Pgs. 1111- 1113. November 24, 1979.
- 20.- Nada, Alexander S. and Fyler, Donald C.
Cardiología Pediatrica.
Editorial Interamericana. 1a. edición. 1975.
Páginas 216 - 219.
- 21.- Krugman; Ward; Katz.
Enfermedades infecciosas.
Editorial Interamericana. Sexta edición. 1977
Páginas 48 - 50 - 53.
- 22.- Vaughan; Mc Kay; Behrman.
Textbook of Pediatrics; Nelson.
W.B. Saunders Company. Eleventh edition. 1979.
Pgs. 1342; 1246 - 1348; 919; 892; 860; 923; 919 - 92
874.

- 23.- Silver, Earl N. y Katz, Louis N.
Enfermedades del corazón.
Editorial Interamericana, México. Primera edición, 1978.
Páginas 962 - 987.
- 24.- Beeson; Mc Dermott; Wyngarden.
Cecil, Textbook of Medicine.
W.B. Saunders Company, Philadelphia, Fifteenth editions.
1979.
Pag. 1281 - 1282.
- 25.- Jawetz, Ernest; Melnick, J.L.; Adelberg, Eduard A.
Manual de microbiología médica.
Editorial El Manual Moderno S.A. México.
Sexta edición. 1975.
Páginas 366 - 378.

Br. 
Alberto Schumann Palomo

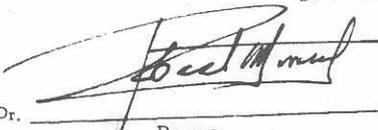
Dr. 
Asesor.
Dr. Néstor A. Guzmán Morales.

Dr. 
Revisor
Dr. Ismael Guzmán Rodríguez

Dr. 
Director de Fase III
Dr. Carlos Waldheim

Dr. 
Secretario
Dr. Paul Castillo Rodas

Vo. Bo.

Dr. 
Decano.
Dr. Rolando Castillo Montalvo