UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS





Estudio Retrospectivo de Cardiomiopatía y Miocarditis en Niños y Adolescentes en el Hospital Escuela 1970 - 1986

T E S I S

PRESENTADA POR EL BACHILLER

Mohamed Alcides Zelaya Ramos

PREVIA OPCION AL TITULO DE:

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

616.124
Z49
c.3
162
C3

TEGUCIGALPA, D. C. 1987 HONDURAS, C. A.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Estudio Retrospectivo de Cardiomiopatía y Miocarditis en Niños y Adolescentes en el Hospital Escuela 1970 - 1986

T E S I S

PRESENTADA POR EL BACHILLER

Mohamed Alcides Zelaya Ramos

PREVIA OPCION AL TITULO DE:

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

TEGUCIGALPA, D. C. 1987 HONDURAS, C. A.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Tegucigalpa, D.C.

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTOR	ABOGADO JOSE OSWALDO RAMOS SOTO
SECRETARIO GENERAL	LIC. ALFREDO HAWIT BANEGAS

*****

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO	DR. RAUL FELIPE CALIX
VICE-DECANO	DR. RENATO VALENZUELA C.
SECRETARIA	LIC. EVA LUZ DE ALVARADO
PROSECRETARIO	DR. JESUS ADELMO ARITA

VOCALES

DR. CARLOS RAMON GARCIA V.

DRA. XENIA PINEDA

BR. MARVIN CALDERON

BR. HECTOR OQUELI

BR. ADOLFO MORENO

BR. MARIO RAMOS

HONORABLE TERNA EXAMINADORA

DR. HILTON B. TROCHEZ

DR. WILFREDO MORAZAN

DR. JOSE PABLO FIGUROA

ASESOR DE TESIS

DR. EDWIN ARONNE

SUSTENTANTE

BR. MOHAMED ALCIDES ZELAYA R.

BIBLIOTECA MEDICA

D E D I C A T O R I A

AL DIOS TODOPODEROSO Y DIVINO CREADOR DEL UNIVERSO.

A MIS PADRES:

LIC. JOSE SAMUEL ZELAYA (Q.D.D.G.) Y SR. GEORGINA RAMOS DE ZELAYA, POR HABERME DADO LA VIDA, SU TERNURA, SU DEVOCION, SU ABNEGACION, SU SACRIFICIO, SU APOYO MORAL Y SUS CONSEJOS PARA QUE YO FUERA UN HOMBRE DE BIEN.

A MIS HERMANOS: MERCEDES, SAMUEL, CRUZ MARIA, LOURDES Y GEORGINA CON TODO CARIÑO.

A MIS PROFESORES QUE CON SUS SABIAS ENSEÑANZAS ME ILUMINARON EL CAMINO PARA ALCANZAR MI MAS PRECIADA META EN EL CURSO DE MIS NOBLES INQUIETUDES, CAPACITANDOME EN LA LUCHA PROFESIONAL.

A MIS QUERIDOS COMPAÑEROS DE ESTUDIO A QUIENES LES DESEO QUE LA FELICIDAD Y LOS TRIUNFOS SEAN PARA ELLOS EN LA VIDA.

A MIS AMIGOS Y AMIGAS CON TODO APRECIO.

A MI AMADA NOVIA ROSSANA POR TODO EL APOYO Y AMOR QUE ME BRINDA.

A LA HONORABLE TERNA EXAMINADORA CON TODO RESPETO.

A MI ASESOR, DR. EDWIN ARONNE POR SU AYUDA DESINTERESADA PARA QUE ESTE TRABAJO SE REALIZARA.

I N D I C E

INTRODUCCION..... 1

PROBLEMAS Y OBJETIVOS..... 2

MARCO TEORICO..... 4

HIPOTESIS.....62

VARIABLES.....64

MATERIAL, METODOS Y PROCEDIMIENTOS.....67

RESULTADOS ESTADISTICOS.....69

DISCUSION DE RESULTADOS.....97

CONCLUSIONES.....100

OTRAS DISCUSIONES Y CONCLUSIONES.....103

RECOMENDACIONES.....107

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....110

A N E X O S.....114

INTRODUCCION

La enfermedad del Miocardio son un grupo complejo y heterogeneo de transtornos cuyo diagnóstico es confuso, obedecen a diversas causas de las cuales no todas se conocen; algunas se asocian con transtornos sistemicos y la enfermedad no es exclusiva del corazón.

El problema será enfocado tomando como unidad de estudio a los pacientes ingresados con diagnóstico de miocarditis, cardiomiopatia y enfermedades sistemicas con repercusión miocardica en las diferentes salas de pediatria del Hospital Materno Infantil, durante el período de enero de 1970 a diciembre de 1986, que constituyen la fuente de datos que se manejaran en función de los objetivos del presente estudio.

En vista de la importancia que representa la cardiomiopatia y la falta de un trabajo de investigación en nuestros hospitales sobre dicha patología, y para contribuir a un mejor conocimiento de la enfermedad, dilucidar los factores que intervienen en sus génesis las complicaciones que se presentan en dicho trastorno, se hará una revisión de diversos parametros para determinar sus caracteristicas.

Los hechos anteriormente apuntados, motivan la presente investigación.

FORMULACION DEL PROBLEMA

Es un estudio retrospectivo de la frecuencia de miocarditis y cardiomiopatia, los factores etiológicos asociados, parametros diagnósticos, métodos de estudio y tratamiento en el Hospital Escuela de 1976-1986.

OBJETIVOS

A.- Generales

1.- Conocer los elementos generales del estudio y manejo de los pacientes con miocarditis y cardiomiopatia en el Hospital Escuela de 1970-1986.

B.- Especificos

1.- Determinar cual es la causa más frecuente de cardiomiopatia en el Hospital Escuela en edad pediatrica y adolescentes durante el período 1970-1986.

2.- Determinar que procesos infecciosos estan más relacionados con miocarditis aguda.

3.- Determinar la incidencia de cardiomiopatia de acuerdo al sexo.

4.- Determinar la incidencia de cardiomiopatia de acuerdo a la edad.

5.- Determinar la incidencia de cardiomiopatia de acuerdo a la raza.

6. Determinar la relación entre radiación con cardiomiopatia.
7. Determinar la relación entre enfermedades endocrinas - con cardiomiopatia.
8. Determinar la relación entre enfermedades neuromusculares con Cardiomiopatia.
9. Determinar la relación entre enfermedades mesenquimatosas con cardiomiopatia.
10. Determinar la relación de Cardiomiopatia con enfermedades hematogenas.
11. Conocer la evolución de los pacientes con Cardiomiopatia de acuerdo al tratamiento instaurado.
12. Determinar la evolución de los pacientes con Cardiomiopatia complicada con insuficiencia cardíaca.

MARCO TEORICO

Hasta hace pocos años se ha incrementado la atención en sujetos con enfermedad miocardica en el grupo de edad pediatrica.

La miocardiopatia es una enfermedad del músculo cardiaco de causa desconocida. En el pasado se incluia dentro de las miocardiopatias enfermedades en que el corazón se afecta secundariamente.

La nueva definición especifica la falta de conocimiento de la causa. Se ha propuesto que la afectación del corazón en forma secundaria deberá designarse como enfermedad muscular cardiaca especifica rara.

Las cardiomiopatias pueden clasificarse con una base anatomo patológica inflamatoria o no inflamatoria como a continuación presentamos: (10)

Miocardiopatia Inflamatoria (miocarditis)

I. Agentes infecciosos conocidos: (bacterias, virus, parásitos, rickettsias, espiroquetas y treponemas, hongos)
   A.- Primaria
   B.- Secundaria
II. Agente desconocido (Idiopática)
III. Asociada con otras enfermedades conocidas
   A.- Enfermedades del Colágeno

1. Fiebre reumática aguda
2. Artritis reumatoide
3. Lupus eritematoso sistémico
4. Otras

   Sarcoidiosis

Miocardiopatia no Inflamatoria

I. Idiopática
   A. Con dilatación
   B. Hipertrófica
      1. Con estonosis subaórtica
      2. Sin estenosis subaórtica

II. Enfermedad Endomiocárdica
   A. Con eosinofilia (endocarditis fibroplástica parietal de loffler)
   B. Sin eosinofilia (fibrosis endomiocárdica de Davies)

III. Infiltrativa
   A. Amiloide
   B. Hierro (hemosiderosis)
   C. Glucógeno
   D. Lipidos y mucopolisacáridos
   E. Calcio

Sin embargo desde el punto de vista clinico Woodwin actualmente separa las miocardiopatias en un capítulo aparte de las miocarditis y de enfermedades miocárdicas secundarias a padecimientos sistemicos.

De manera que el abordaje del tema debería ser de la siguiente forma: (10)

I. Miocarditis - Bacteriana - Difteria
- Tuberculosis
- Tifoidea
- Escarlatina
- Estafilococo - neumococo, gonococo
- Streptococo
- Clostridium
- Tetano
- Lues

Virica

Micotica

Protozoos - Chagas
- Toxoplasmosis
- Tripanosomiasis
- Paludismo
- Leishmaniasis
- Balantidium

Helmintos - Triquinosis
- Equinococos
- Esquistosoma
- Strongiloides
- Ascaris

- Larva migrans visceral
- Cisticercosis

II. Miocardiopatias

1. Miocardiopatia obstructiva, estenosis subaórtica hipertrofica.
2. Miocardiopatia congestiva
3. Miocardiopatia obliterativa
4. Miocardiopatia restrictiva

   Fibroelastosis endocardica

III. Afectación del miocardio en las enfermedades sistemicas

- Infeccionesas
- Nutricionales
- Metabolicas
- Hematologicas
- Neuromuscular
- Colagena
- Neoplasicas
- Efectos Farmacologicos
- Efectos físicos
- Sarcoidosis
- Sindromes sistemicos

La presentación y curso clinico de los pacientes con Cardiomiopatia son variables. Con frecuencia el principio es silencioso y se acompaña de una enfermedad infecciosa; la aparición de Miocarditis se manifiesta sólo por cambios electrocardiográficos no especificos. Estos pacientes por lo regular no sufren incapacidad cardiaca, y la persistencia de las anomalias electrocardiográficas es variable. Si bien la recuperación completa es común en este tipo de presentación, los enfermos pueden sufrir cardiomegalia asintomática, episodios frecuentes de insuficiencia cardiaca congestiva, embolia general o pulmonar, o deterioro y muerte súbita. (5)

Los sintomas de algunas de las Cardiomiopatias no se diferencía de los de otras formas de cardiopatias. La debilidad, fatiga y disnea de esfuerzo son las manifestaciones más frecuentes y se deben a un gasto cardiaco bajo. Los signos y sintomas de insuficiencia ventricular derecha pueden ocurrir poco después de la aparición de insuficiencia ventricular izquierda y la combinación al parecer es más frecuente que en otras formas de Cardiopatia. El gasto cardiaco bajo también puede producir cianosis periférica, lo que sugiere una falsa cardiopatia congénita. Si bien es poco frecuente, el dolor torácico talvez haga pensar en angina por sus caracteristicas o que es debida a pericarditis asociada.

El dolor en el cuadrante superior derecho causado por hepatomegalia congestiva es mucho mas probable y puede ser especialmen

te molesto durante la descompensación ventricular derecha aguda. Las palpitaciones son frecuentes y se deben a extrasistoles o arritmias, en especial en la miocarditis aguda ó cardiomiopatias hereditarias. (6)

El diagnóstico de enfermedad miocárdica primaria deberá sospecharse en pacientes con cardiomegalia o insuficiencia cardiaca congestiva, sin antecedentes de cardiopatia congénita, valvular o isquemica. El Electrocardiograma en forma caracteristica muestra hipertrofia ventricular izquierda, arritmias o defectos de la conducción. (15)

A causa de la falta de información etiológica, en la mayor parte de estos pacientes es útil clasificarlos según su fisiopatología en tipo congestivo, hipetrófico ó restrictivo. Las causas de Cardiomiopatia son diversas. (17)

Al haber una entidad con predilección conocida por afección del corazón deberán practicarse estudios diagnósticos no traumáticos apropiados, para demostrar trastorno subclinico. Estos estudios incluyen sistemáticamente radiografía de tórax y electrocardiograma y, cuando sea apropiado, vigilancia de Holter, ecocardiografía y angiocardiografía por radionúclidos.

La biopsia endomiocárdica por biotomo que se introduce a través de catéter cardiaco debe reservarse para indicaciones especiales, como la necesidad de probar la existencia de un proceso agudo y reversible, diferenciación de cardiomiopatia primaria y secundaria, comprobación de la existencia y gravedad de

toxicidad farmacológica. Las cardiomiopatias infiltrativas, como amiloidosis, hemosiderosis y enfermedades por almacena-- miento de glucógeno, se pueden diagnósticar con mayor facilidad en tejidos obtenidos en otros sitios. (17)

I. MIOCARDITIS

1. Miocarditis Viral: La miocarditis sin pericarditis con frecuencia se debe a coxackie virus del grupo B. Los del grupo A la producen con menor frecuencia. La infección humana por coxackie virus del grupo B fue descrita por primera vez en orfanatos y después en epidemias en casas de cuna, y se recuperó el virus del miocardio mismo. Desde entonces la cardiopatia por coxackie virus B se ha identificado en adultos, y con frecuencia se asocia con pericarditis.

La unica manifestación clinica puede ser los cambios electrocardiográficos. Con menor frecuencia hay aumento del tamaño del corazón y disminución de la tolerancia al ejercicio.

Se cree que la pericarditis benigna Idiopática, que con frecuencia se asocia a Miocarditis, es una enfermedad por coxackie virus b. (3)

La lesión del Miocardio por un virus puede deberse a efecto Miocitolitico, por invasión celular directa y multiplicación o por un proceso autoinmune. (14)

En un estudio realizado en 1985 se demostró que este efecto citotoxico está mediado por linfocitos T sensibilizados sin que jugaran un papel significativo los linfocitos B y los Macrófagos. En animales con defi--

ciencia de células T hubo reducción notable de la lesión tisular a pesar de la abundancia de coxackie virus B. (13) Al microscopio se descubre edema intersticial, infiltración de células redondas, pérdida de estriaciones y zona de Necrosis. (20)

El Neonato es muy suceptible a la Miocarditis viral, - que puede ser rápidamente progresiva para conducir a insuficiencia cardiaca congestiva y muerte, en el adulto puede haber curación completa, pero a veces va seguido de Fibrosis crónica.

Si bien no ha sido posible aislar un virus en la fase crónica de la enfermedad, los estudios en ratones han demostrado inflamación continua y fibrosis mucho después de la desaparición del virus del miocardio. Por medio de técnicas de anticuerpo flourecente se han - - identificado antigenos virales en las cardiomiopatias humanas, lo que hace pensar en un proceso crónico activo. Deben llevarse a cabo estudios de laboratorio - - apropiados durante las fases aguda y sub-aguda para definir el Microbio causal especifico. Esto se hace por aislamiento del virus de la faringe y heces en cultivo de tejido y análisis de pares de suero para descubrir anticuerpos neutralizantes IgM de tipo especifico o de inhibición de la hemaglutinación. (18)

La poliomielitis con frecuencia se acompaña de Miocar-

tis, según se manifiesta por anomalias de la conducción y cambios en ST y en la onda T en el electrocardiograma. Sin embargo, es dificil conocer la importancia de estos cambios, pues pueden deberse a enfermedad concomitante del tallo encefálico, desequilibrio metabólico o hipoxia. El colapso cardiovascular es una causa frecuente de muerte en pacientes con poliomielitis bulbar. La Miocarditis es mucho mas grave en estosenfermos que en aquellos que mueren por otras causas en relación a la poliomielitis. (7)

Las lesiones miocárdicas varian de inflamación perivascular a afección extensa del miocardio con edema, pérdida de estriaciones y fragmentación de células miocárdicas. (13)

Además, estas personas al parecer sufren afección mas extensa de la sustenacia reticular del bulbo raquideo. La combinación de vaso constricción, mediada por la lesión bulbar en la poliomielitis de ese sitio, y de miocarditis extensa, puede ser la causa de la insuficiencia cardiaca aguda con edema pulmonar y choque cardiógenico. (18)

Además de los coxsakievirus y los de la poliomielitis, se ha responsabilizado a muchos otros en la miocarditis. Estos son los virus del sarampión, las paperas, Mycoplasma pneumoniae, influenza, rabia, varicela, coriome-

ningitis y mononucleosis infecciosa.

El tratamiento de la miocarditis viral es en gran medida de sostén y sintomático. Puesto que al parecer los esteroides pueden ser la causa de inflamación mas extensa durante la infección viral intracelular temprana, no deberán usarse al principio, pero si después para inhibir el proceso inflamatorio crónico. La eficacia de los esteroides para limitar la inflamación crónica y la fibrosis subsecuente es aún sujeto de controversia.

Actualmente se está experimentando con una droga con actividad antiviral llamada ribavirin que actúa en los virus RNA y DNA, quimicamente el Ribavirin es un nucleosido sintético, estructuralmente relacionado para la inosina y guanasina.

Se ha demostrado la prevención para la multiplicación del virus sincitial respiratorio e influenza.

En este estudio se ha demostrado el efecto del Ribavirin en la miocarditis experimental causada por los Picornavirus (coxsackie virus y poliovirus) en cultivo celular, pero aún continúa en estudio. (14)

2. Miocarditis Bacteriana: La Invasión bacteriana primaria del miocardio es rara. Es una complicación grave de la endocarditis bacteriana y produce transtorno de

la función ventricular debido a la formación de Micro abscesos miocárdicos. Después, durante la fase de reparación, el transtorno de la Función Ventricular puede deberse a la lesión crónica del miocardio.

Los microbios más frecuentes son estreptococos y estafilococos. La afección del sistema circulatorio en las infecciones bacterianas se manifiesta en forma de colapso circulatorio periférico o miocarditis tóxica. La frecuencia de Miocarditis tóxica es dificil de apreciar, porque los datos anatomopatológicos son a menudo poco destacados, pudiendo consistir, por ejemplo: en edema turbio o degeneración grasa.

La Miocarditis tóxica, que se manifiesta por Taquicardia, ritmo de galope y cardiomegalia, puede ser com-- plicación de una neumonia, endocarditis bacteriana o septicemia.

El pronóstico depende de la curación de la infección primaria. (15)

Miocarditis Dipterica: La miocarditis es una complicación ominosa de la infección por Corynebacterium diptteriae y explica la mayor parte de las muertes.

Se cree que la exotoxina de proteina que causa muchas de las manifestaciones clinicas de la enfermedad obstaculiza la sintesis de cadenas polipépticas al inhi-

bir la transferencia de aminoácidos a partir de RNA soluble.

En el miocardio se inhibe la oxidación de ácidos grasos de cadena larga con acumulación consecuente de Triglicéridos. (18)

En una compilación numerosa de pacientes con difteria - se informa que la mortalidad global fue de 11% mientras que en los que existe miocarditis asociada el indice de mortalidad puede ser tan alto como el 60%. (12)

El electrocardiograma es un indicador histotoxico sensible a la afección miocárdica, y es anormal en el 20 al 40% de los pacientes para la segunda semana de enfermedad.

Sin embargo hay miocarditis clinicamente evidente en menos del 10% de los casos. En pacientes con prolonga-- ción del intervalo P-R y cambios en la Onda T el pronóstico es excelente. Los transtornos de la conducción -- que ocurren posteriormente durante la enfermedad tienen un pronóstico malo, y se ha informado de indices de mortalidad de 50% para el bloqueo de rama y de 100% para pacientes con bloqueo cardiaco completo. (4)

Las causas de muerte son insuficiencia cardiaca congestiva y arritmias. Durante la autopsia los corazones están dilatados y son Fofos. El examen histológico pone de manifiesto edema interticial, degeneración Fibrinoi-

de y necrosis, e infiltraciones focales de células inflamatorias. (17)

El tratamiento es sintomático para las complicaciones causadas por miocarditis.

3. Miocarditis por Protozoos

Toxoplasma: Toxoplasma gondii es un protozoario que infecta humanos en forma de una enfermedad congénita o adquirida. La frecuencia de infección por toxoplasma es mayor en mujeres en la edad de reproducción y es de cerca de 90% en algunas zonas del mundo. Se cree que la forma congenita se origina por transmisión in utero, y esto con frecuencia causa aborto, nacimiento prematuro ó muerte neonatal.

La infección materna en el primer trimestre de embarazo tiene mayores probabilidades de causar infección fetal con lesión del sistema nervioso central. La miocarditis no es notable en la Toxoplasmosis congénita.- (9)

El modo de transmisión es poco claro en la forma adquirida,pero se considera que la ingestión de carne mal cocida y la leche no pasteurizada, y la exposición a excretado de gato pueden estar implicados. Por lo regular; en el adulto la enfermedad es subclinica o leve y cura en forma espontánea. Es frecuente que varios miembros de la misma familia esten infecta-

dos. Sin embargo puede haber toxoplasmosis diseminada mortal, y en esta situación son frecuentes la miocarditis y pericarditis. La forma diseminada se presenta en pacientes debilitados que reciben quimioterapia contra el cáncer, radiación o esteroides. (7)

La miocarditis se caracteriza, desde el punto de vista anatomopatológico, por zonas dispersas de necrosis e inflamación focales, con frecuencia se observa en el miocardio microbios intracelulares sin inflamación, mientras que en otras zonas muestran focos inflamatorios graves sin que exista el protozoario. (13)

El diagnóstico antemorten es difícil y depende de la demostración del microbio por inoculación en animales o por pruebas serológicas positivas. Estas últimas son el estudio de Sabin Feldman por azul de metileno, de hemaglutinación y anticuerpo fluorecente. (18)

El tratamiento de elección es una combinación de piremetamina y sulfonamidas, que actúan en forma sinérgica contra el microorganismo, además de las tetraciclinas, que han demostrado ser útiles en estudios experimentales y clinicos.

Puesto que la miocarditis Toxoplásmica por lo regular es una infección crónica, el tratamiento con frecuencia no es satisfactorio y las recaidas son frecuentes. Estas

recaidas pueden ocurrir con títulos serológicos estables, en aumento o disminución.

En la actualidad, la prevensión es el mejor tratamiento disponible, y debe incluir cuidados en el manejo de excremento de gato, lavado de las manos después de manejar carne cruda y cocimiento mas completo de la carne. (7)

Tripanosomiasis: La enfermedad de chagas se debe a un Protozoario, el trypanosoma cruzi, que albergan insectos hematófagos mas comunes en América Central y Sur.

Si bien, en menos de 1% de las personas infectadas aparece la forma aguda de la enfermedad de chagas, cerca del 30% sufren miocarditis chagásica crónica 20 años - después de la infección inicial. La enfermedad de Chagas Aguda produce un indice de mortalidad de 1% en gran medida a consecuencia de miocarditis o meningoencefalitis, mientras que cerca del 20% de los que sufren miocarditis crónica mueren en el transcurso de dos años después de que se establece el diagnóstico.- (1)

La mayor parte de los casos de miocarditis chagásica aguda cura de manera espontánea, y la mayoría de los pacientes se recuperan, con sólo cardiomegalia transitoria y anomalias electrocardiográficos menores, sin embargo, en los casos mortales hay desmejoría rápida

debido a insuficiencia cardiaca congestiva secuncaria a panmiocarditis. Los parásitos existen en número variable en las fibras miocárdicas, y hay inflamación - interticial extensa, necrosis y degeneración hialina. (20) En un estudio realizado en 1985 se demostró mecanismos tóxicos a inmunoalergicos que juegan un papel en la producción de la lesión cardiaca mostrada en la enfermedad de chagas.

La miocarditis chagásica crónica se manifiesta como cardiomiopatia congestiva y, menos a menudo, por signos y sintomas restrictivos que imitan una pericarditis constrictiva. El aneurisma apical de miocardio - adelgazado y distendido es una lesión característica de la enfermedad de chagas. (11)

El electrocardiograma básicamente muestra bloqueo de Rama derecha y cambios del segmento S-T que podrían - corresponder a infarto agudo.

El bloqueo de rama derecha se presenta hasta en el 60% de los pacientes y con frecuencia se asocia con hemibloqueo anterior izquierdo, mientras que el bloqueo - de rama izquierda es poco frecuente. Son comunes las contracciones ventriculares prematuras, además de los cambios en S-T y onda T y las ondas Q que imitan el infarto del miocardio. (4)

El diagnóstico se establece por la demostración del

microbio en la sangre del paciente,por cultivo, por - prueba de fijación de complemento o xenodiagnóstico.-- El tratamiento tiene por objeto controlar las arrit- - mias y la insuficiencia cardiaca congestiva. (1)

Paludismo: La distensión y oclusión de vasos miocárdicos por parásitos del paludismo y hematies parasitados son muy frecuentes en el paludismo Falciparun; hay un gran edema interticial y un infiltrado celular mononuclear moderado sin necrosis ni fibrosis muscular aso-- ciada.

Herrera describió un caso de malaria por plasmodium vivax, en un niño de 8 años que murió por insuficiencia cardiaca congestiva; describió oclusiones vasculares - coronarias con numerosos micro infartos miocárdicos y sugirió que las lesiones parenquimatosas y vasculares combinadas podrian producir lesión cardiaca permanente debido al paludismo.

La degeneración grasa miocárdica y el depósito y fagocitosis de pigmento son frecuentes en la malaria, siendo la fagocitosis probablemente secundaria a la anemia hemolitica.

Las complicaciones cardiovasculares, aparte del colapso circulatorio periférico, son raras en el paciente - con paludismo terciano maligno agudo, a pesar de los

extensos transtornos patológicos observados en el examen postmorten. Hay pocas pruebas de que el paludismo produzca cardiopatia crónica.

Puede aparecer angina de pecho por oclusión arteriolar y capilar coronaria por los parásitos del paludismo y hematies parasitados. Esto podría explicar los transtornos electrocardiográficos del segmento ST-T durante la enfermedad aguda.

Se debe administrar cloroquina y primaquina para el tratamiento del paludismo vivax y falciparum sensible a la cloroquina. El paludismo Falciparum resistente a la cloroquina deberia tratarse con quinina, pirimetamina. (10)

Leishmaniasis: Los clasmatocitos, en el miocardio, estan muy cargados de cuerpos de Leishman-Donovan; las lesiones patologicas supuestamente responsables de los sintomas mas ocasionales son la fragmentación de células musculares e infiltrados celulares mononucleares.- Estos aparecen sólo en la forma visceral de Kala-Azar. Unicamente aparecen sintomas y signos cardiacos menores debido a la Leishmania donovani en la forma visceral del Kala-Azar. En ello se incluyen insuficiencia cardiaca congestiva y transtornos electrocardiográficos.

El tratamiento consiste en la administración de Estibo gluconato de sodio. (10)

Balantidiasis: Se ha descrito una miocarditis granulo matosa con atrofia muscular; se observaron formas dege neradas de Balantidiumcoli en las pequeñas arterias -- miocárdicas, y se identificó un protozoo intacto en el miocardio.

La balantidiasis generalmente es una infestación intes tinal, pero se ha informado de un caso de miocarditis por B. Coli, con fallecimiento delpaciente por insufi- ciencia cardiaca.

El tratamiento es la oxitetraciclina como fármaco de elección; la diodoquina también es una sustancia efec- tiva. (10)

4. Miocarditis por Helmintos

Triquinosis: Si bien se cree que la triquinosis es la infestación por helmintos mas frecuentes en el hombre, la mayoría de los pacientes son asintomaticos. La afec ción neurológica y miocárdica explica las muertes.

La afección del miocardio, que se caracteriza por do- lor torácico retroesternal, taquicardia, disnea, insu- ficiencia congestiva, suele comenzar después de la ter cera semana. (18)

El electrocardiograma pone de manifiesto cambios no es

pecificos de S-T y de onda T, anomalias de la conduc-- ción y extrasistoles. (8)

La mayoría de los pacientes se recuperan pero, cuando viene la muerte, lo hace entre la cuarta y octava semana. Durante la autopsia se descubre cardiomegalia, zonas dispersas de necrosis miocárdica e infiltraciones inflamatorias, los esteroides al parecer son útiles para las complicaciones neurologicas y cardiacas. (17)

Equinococosis: Las manifestaciones cardiovasculares - constituyen una complicación importante, aunque rara , de la equinococosis.

La Equinococosis cardiaca, descrita por primera vez por Deve, se encuentra con mas frecuencia en las áreas con ganado ovino; Uruguay, Australia, Nueva Zelandia y los paises mediterráneos. La hidatiosis es una enfermedad predominantemente hepatopulmonar, con afectación cardiaca del 0.5 al 2%. La mayor parte de los casos aparecen en la segunda y quinta década de la vida, y los hombres son los mas frecuentemente afectados.

Aunque la cardiopatia hidatidica no complicada es caracteristicamente silenciosa y latente, el paciente puede presentar dolor torácico, palpitaciones, taquicardia, soplos, insuficiencia cardiaca congestiva, sincope de stokes-Adams, o muerte súbita.

El diagnóstico de cardiopatia hidatidica debería hacer se en la fase no complicada de la enfermedad, antes de la ruptura del quiste.

La extirpación quirúrgica del quiste equinocócico esta indicada en el paciente asintomático, antes de que se produzca la rotura en la cavidad pericardica o en una cavidad cardiaca; esto permite una cirugia curativa.

La primera extirpación quirurgica con éxito de un quiste equinocócico cardiaco se realizó en 1932; cada vez se está introduciendo mas el tratamiento quirúrgico mediante técnicas tanto abiertas como cerradas. (10)

Ascaridiasis: Las larvas de ascaris lumbricoides invaden el miocardio a través de la arteria coronaria. Se ha descrito la presencia de un absceso miocárdico verminoso en un niño de 27 meses de edad; una larva de ascaris, enrollada en el músculo ventricular izquierdo, estaba rodeada de un proceso inflamatorio extenso y necrotizante.

Se han producido casos raros de muerte súbita.

El tratamiento de elección es el mebendazol o pamoato de pirantel, la eficacia de los corticosteroides es dudosa. (10)

Larva migrans Visceral: En un caso mortal raro, apareció granulomatosis alérgica generalizada; los nódulos miocárdicos dispersos mostraban necrosis fibrinosa cen

tral y células epiteliales gigantes y eosinofilos circundantes; los pacientes se recuperan de una infestación por toxocara canis, y raras veces hay evidencia clinica de cardiopatia. Se ha descrito la existencia de insuficiencia cardiaca congestiva.

Se ha descrito un caso de miocarditis grave recurrente con recuperación en un niño con larva migrams visceral , el tratamiento con cortisona produjo mejoría clinica. El Tiobendazol puede ser útil. (10)

5. Miocarditis Micotica

Entre los hongos que pueden alcanzar y dañar el miocardio, bien por diseminación hematogena o por extensión directa desde los pulmones o pericardio estan el Blastomyces dermatitidis, Candida Albicans, Aspergillus, Histoplasma capsulatum, Sporotrichum Schenkii, coccidioides inmitus, cryptococus neoformans.

Los sintomas pueden variar, dependiendo de la extensión y distribución de los abscesos, pueden presentarse como una obstrucción valvular con un soplo cardiaco, arritmia, insuficiencia cardiaca congestiva, endocarditis o pericarditis, bloqueo cardiaco compuesto, taquicardia ventricular, alteraciones electrocardiográficas de la onda T, hasta muerte súbita, aunque hay casos de personas asintomaticas.

El tratamiento incluye anfotericina B con yoduro de po-

tasio o con 5-fluorocitosina según el tipo de micosis. (10)

II. MIOCARDIOPATIAS

Miocardiopatia Hipertrofica obstructiva ó Estenosis Subaortica Hipertrofica Idiopatica

Es una cardiomiopatia obstructiva que fue descrita por primera vez por Schincke en 1907. Es menos común diagnosticarla en grupos de edad pediatrica pero ocurre en infantes y constante en neonatos.

Está caracterizada por hipertrofia notable de la vía de salida del ventriculo izquierdo, con obstrucción de la expulsión ventricular, lo que conduce a la postre a hipertrofia ventricular generalizada. (6)

Nuestra comprensión de esta enfermedad progresó con mayor rápidez con el advenimiento de la cateterización cardiaca y la ecocardiografía como instrumentos deagnósticos y de investigación. Estas técnicas han permitido la comproba-- ción de las caracteristicas clinicas, fisiológicas y pato= logicas peculiares de la hipertrofia asimetrica del tabi-- que.

Los médicos pronto se dieron cuenta que los pacientes con sintomas y hallazgos similares podian tener una gama de anomalias hemodinámicas, que variaba desde gradientes graves en reposo, a los que aparecian sólo que se provocaran, o falta total de obstrucción a la vía de salida, se corrigió en gran medida la confusión en esta entidad dinámica - por la observación de que la ESHI, que se aprecia con faci

lidad en la autopsia, puede observarse en forma no traumática durante la vida del paciente por medio de ecocardiografía. (11)

Etiologia: la existencia ESHI existia en la forma esporadica y hereditaria, las bases de esto último se encontraron en cerca de 30% de los casos. La existencia de ESHI en el ecocardiograma en toda la gama de la enfermedad permite una oportunidad única para estudiar su patrón hereditario.

Los estudios efectuados en parientes de primer grado pusieron de manifiesto que la ESHI es una enfermedad genética - en casi todos los pacientes, que se hereda como característica autosómica dominante con alto grado de penetración. (7)

Manifestaciones clinicas: Las manifestaciones clinicas - mas comunes en pacientes sintomáticos son disnea, angina, presincope, sincope, disnea paroxistica nocturna y palpitaciones, es raro que ocurra la congestión del corazón, se presenta mas comunmente en la primera década, la muerte - puede ocurrir en niños previamente asintomaticos.

Los signos físicos son similares a los que presentan los adultos, el pulso carotideo es energico y de contorno bifido, el pulso bisferiens es mas notable al haber obstruc--- ción de la vía de salida, el corazón suele aumentar de tamaño y hay impulso doble en la punta debido a expansión -

presitólica durante la contracción auricular. Durante la ascultación hay un fuerte galope auricular. Con frecuencia se palpa un frémito paraesternal, acompañado de soplo de expulsión holosistolico o sistolico de intensidad variable que se escucha mejor en el borde esternal izquierdo y en la punta.

El segundo ruido cardiaco por lo regular es normal, pero puede ser único o desdoblado en forma paradójica, Es poco frecuente el soplo diastólico, también puede haber galope ventricular en la punta. (15)

El electrocardiograma suele mostrar ritmo sinusal normal e hipertrofía ventricular izquierda.

La aparición de Fibrilación auricular es signo ominoso, - pues el llenado diastólico depende de la contracción auricular. Es frecuente un intervalo P-R corto, con o sin onda delta y prolongación QRS caracteristica del Síndrome - de Wolff-Parkinson-White. Pueden presentarse grandes ondas Q en mas de la mitad de los pacientes lo que imita un infarto miocárdico previo. Esto se ha atribuido a despolarización anormal del tabique. (4)

La radiografia de tórax muestra aumento de tamaño del ventriculo izquierdo, lo que con frecuencia se manifiesta - por un "Chichón" en la pared antero-lateral del ventriculo izquierdo, según se observa en la placa frontal. El

aumento de tamaño de la auricula izquierda es menos frecuente, por lo regular la aorta no está dilatada, y la falta de calcificación de la válvula aórtica es de utilidad para excluir la posibilidad de estenosis valvular fija.

Se ha comprobado ESHI en el corazón normal en formación y en el neonato, además se ha observado una proporción anormal entre el tabique y la pared libre en cerca del 20% de pacientes con cardiopatia congénita que afecta sobre todo el corazón derecho. (5)

Tratamiento: comienza con el empleo de bloqueadores beta-adrenérgicos, tales como el propranolol, para reducir la presión ventricular izquierdatelediastólica, aumentada por el ejercicio y la estimulación simpática; para aumentar la compliancia y la contractivilidad del ventriculo izquiedo; para disminuir la obstrucción al flujo bombeado del ventriculo izquierdo.

El Verapamil puede ser beneficioso, pero los efectos no han sido espectaculares. En algunos pacientes, pueden ocurrir bradicardia o paro sinusal. La vasodilatación producida por el medicamento puede aumentar la obstrucción ventricular izquierda y provocar los sintomas. Debe tenerse cuidado en pacientes con obstrucción grave, insuficiencia ventricular izquierda o anormalidades del nodo sinusal.

Debido a la frecuencia de la taquicardia ventriculary de otras arritmias ventriculares demostrada por la vigilancia

mediante monitor en pacientes ambulatorios, debe considerarse el tratamiento antiarritmico a fin de prevenir muerte repentina. Se ha utilizado la Amiodarona con cierto éxito en estos pacientes.

Si el paciente sigue teniendo sintomas y no recibe beneficio del propranolol, puede ser recomendable la cirugia.

En ocasiones, la miotomia y la recepción limitada produjeron resultados satisfactorios. (18)

Miocardiopatia congestiva

El término miocardiopatía congestiva se refiere a un sindrome caracterizado por insuficiencia cardiaca congestiva de causa desconocida. Representa un conjunto de alteraciones más que una enfermedad única, y existe escasa evidencia en favor de una base genética. Al contrario de la miocardiopatia hipertrófica, la hipertrofia ventricular es moderada, en lugar de extrema, y el ventriculo izquierdo está dilatado. El examen microscópico del corazón revela un miocardio laxo y blando. Pueden existir trombos endocárdicos ante mortem en uno o ambos ventriculos. Las válvulas son normales, aunque puede observarse cierto grado de insuficiencia mitral y tricuspidea debido a la distensión de la válvula y de los músculos papilares en relación con la dilatación. Al contrario de la miocardiopatiahipertrófica, no existe mayor resistencia al llenado

ventricular, pero la función sistolica es muy deficiente,- como lo demuestra la disminución del volumen sistólico y del gasto cardiaco, el aumento de los volumenes sistólicos y diastólicos y el descenso de la fracción de eyección.- - Las arterias coronarias son lisas y muy permeables, y no se ha encontrado evidencia de cardiopatia coronaria significativa en este sindrome. Generalmente, los ventriculos están afectados de forma homogénea, en lugar de focal, y están afectados los dos. (18)

El inicio de la enfermedadsuele ser insidioso, con una historia de insuficiencia cardiaca progresiva durante varios meses, a veces precedida por una aparente infección de las vías respiratorias superiores.

Sin embargo, en algunos pacientes la enfermedad puede haber existido durante periodos mucho mas largos y esto puede demostrarse por la presencia de cardiomegalia en las radiografias torácicas realizadas muchos años antes del inicio de los sintomas. Es posible que muchos casos no sean detectados durante largos períodos por tratarse de formas leves de la enfermedad. Las descripciones clinicopatológicas y hemodinámicas se basan, por tanto, en los pacientes con formas graves de la enfermedad que han acudido al médico debido a los sintomas.

Por definición, las causas de miocardiopatia congestiva - son desconocidas, pero se pueden identificar factores de

riesgo concretos, cuya importancia se desconoce. Estos factores de riesgo son: 1) alcohol; 2) embarazo y puerperio; 3) hipertensión sistémica; 4) infección previa, posiblemente de origen virico; 5) alteraciones debidas a fenómenos autoinmunitarios, y 6) agentes físicos y químicos nocivos. En muchos casos, es posible que uno o más factores puedan actuar conjuntamente en la producción de la enfermedad..

Las miocardiopatias especificas raras suelen producir un tipo congestivo de miocardiopatia. (10)

Miocardiopatia Obliterativa

Este termino se ha introducido para describir estados en los que la cavidad del ventriculo está obliterada por tejido anormal, que puede consistir en fibrosis con trombos sobre anadidos (como en el caso de la fibrosis endomiocardica) o masas densas de eosinofilos (como ocurre en la miocardiopatia eosinofila de Loeffler). El efecto del proceso obliterativo produce una restricción del llenado ventricular debido a reducción del tamaño de la cavidad.

A. Fibrosis Endomiocardica: Se ha informado que la fibrosis endomiocárdica es la causa de cerca del 15% de las muertes cardiacas por insuficiencia del corazón en Uganda. También se ha referido en Sri Lanka y Sudán. No se conoce la causa, pero se ha dicho que se debe a un mayor consumo de llantén africano, que es rico en serotonina, o a la persistencia de la forma infantil de fi

broelastosis, reacciones de hipersensibilidad y a la inflamación causada por enfermedades virales o parasitarias. (12)

Incidencia en niños: la enfermedad usualmente afecta a niños y adultos jóvenes con muerte en un promedio de edad de 22 años, ambos sexos son afectados. (6)

Curso clinico: las manifestaciones son insuficiencia biventricular progresiva, con disnea, edema, ascitis y dolor por congestión hepática. Es común la regurgitación mitral y puede ocurrir insuficiencia tricuspidea si hay insuficiencia ventricular derecha.

Predominan los signos de cardiomiopatia restrictiva durante el examen fisico y la cateterización cardiaca, lo que hace pensar en pericarditis constrictiva.

Sin embargo, la aparición frecuente de hipertensión pulmonar es un dato que desmiente la constricción. (5)

Durante la autopsia, todas las cámaras pueden mostrar los cambios endocárdicos y miocárdicos, pero los ventriculos están más afectados. Al examen microscópico, el endocardio muestra la existencia de un tejido acelular, hiliano y fibroso. Estos cambios, junto con tejido de granulación, se estienden hasta el tercio interno del miocardio.

Los trombos murales son comunes, apesar de los anteceden

tes poco frecuentes de embolia general. (2)

Tratamiento: No hay tratamiento especifico de la fibrosis endomiocárdica aparte de la terapéutica sintomática de la insuficiencia cardiaca congestiva. (15)

B. Endocarditis fibroplastica de Loffler: En 1936 Loffler refirió una serie de pacientes con insuficiencia cardiaca progresiva y rebelde que sufrian enfermedad febril - asociada con eosinofilia persistente y émbolos generales múltiples. El comienzo puede ser agudo, con sintomas abdominales, cerebrales o respiratorios, o insidioso, con disminución gradual de la tolerancia al ejercicio y un cuadro clinico de cardiomiopatia restrictiva que simula la pericarditis restrictiva. La insuficiencia mitral es común pero se pueden escuchar también soplos de estenosis mitral y de insuficiencia tricuspidea. (12)

El electrocardiograma muestra voltaje bajo con anomalias no especificas en el segmento S-T y la onda T. La radiografia de tórax muestra congestión pulmonar e infiltraciones, además de derrames pleurales. (16)

La fase aguda de la enfermedad se caracteriza por arteritis eosinófila que afecta el corazón y otros órganos. En las fases tardías de la enfermedad, el corazón esta aumentado de tamaño y hay engrosamiento coriáceo del en

docardio, que afecta todas las cámaras. La fibrosis se extiende hacia el miocardio, músculos papilares y cuerdas tendinosas, lo que produce insuficiencia mitral y tricuspidea. (17)

Se ha sugerido que la Leucemia Eosinofilica, colageno-- sis cardiovascular y endocarditis de Loffler con eosino filia son manifestaciones del sindrome hipereosinófilo, con grados diferentes de afección de los órganos.

El pronóstico para estos pacientes es grave, con una supervivencia promedio de 9 meses y a los 3 años de 12%.

En un estudio con estos pacientes, el tratamiento con prednisona produjo una respuesta adecuada en 38%, res-- puesta parcial en 31% y mala en 31% de los pacientes.(6)

Miocardiopatia restrictiva

Este término sustituyó a la designación original de miocardiopatia constrictiva que se introdujo para describir los pacientes cuyos rasgos hemodinámicos y clinicos semejaban - la pericarditis constrictiva. El término "restrictivo" sustituyó al de "constrictivo" para destacar que el transtorno restringe el llenado ventricular desde dentro en lugar - de desde fuera, como ocurre en la pericarditis constrictiva. La miocardiopatia restrictiva es muy rara, y su causa suele ser desconocida. Se ha descrito hipertrofia ventricular izquierda y fibrosis con engrosamiento del endocardio. Las primeras descripciones de la miocardiopatia constrictiva o

restrictiva se basaron principalmente en los resultados de estudios hemodinámicos del corazón derecho. Se establecieron ciertas diferencias con la pericarditis constrictiva, que todavia tienen valor en el diagnóstico diferencial. En la miocardiopatia restrictiva, la presión protosistólica del ventriculo derecho es superior a cero, en tanto que en la pericarditis constrictiva es de cero o menor. En la miocardiopatia restrictiva, las presiones telediastólicas de los ventriculos suelen diferir, mientras que en la pericarditis constrictiva son generalmente iguales. (18)

Puede haber hipertensión pulmonar en la miocardiopatia restrictiva, pero no en la pericarditis constrictiva. - Sin embargo, debe destacarse que a veces la diferenciación puede ser imposible sin una toracotomia exploradora. En algunos casos de miocardiopatia descritos recientemente, los estudios del ventriculo izquierdo mostraron un aumento protodiastólico repentino de la pre-- sión ventricular izquierda hasta alcanzar una meseta, - sin que apareciera una onda prominente. En la mayor - parte de los pacientes, la función sistólica del ventriculo izquierdo era normal, como suele ser el caso en la pericarditis constrictiva. Al parecer, los pacientes - con miocardiopatia restrictiva primaria sólo presentan un defecto de la función diastólica ventricular izquier

da, manifestado por restricción del volumen ventricular izquierdo sin reducción de la velocidad del llenado ventricular. (10)

Amiloidosis cardiaca

La amiloidosis cardiaca puede existir sin que haya evidencia de afectación de otros órganos. Se ha descrito que produce un sindrome restrictivo y también puede semejarse a la pericarditis constrictiva. Los depositos vitreos de sustancia amiloide en el corazón hacen que el órgano se torne rígido y de este modo se restringe - el llenado. El dolor cardiaco es frecuente, probable-- mente debido a que los depósitos de sustancia amiloide se disponen alrededor de los vasos sanguineos pequeños y tienden a estrangularlos. En algunos casos de amiloidosis cardiaca está preservada la función ventricular - izquierda, y ésta condición se parece entonces a la miocardiopatia restrictiva primaria. Sin embargo, en los casos graves, cuando los depósitos de sustancia amiloide son grandes, la función ventricular izquierda suele estar muy alterada.

Un estudio reciente ha definido las caracteristicas de la amiloidosis cardiaca primaria. En la amiloidosis severa, la contracción ventricular izquierda es deficiente y la distensibilidad del ventriculo izquierdo es menor. Están elevadas las presiones, tanto protodiastóli

cas como telediastólicas, y la proporción de vaciación de la presión con respecto al volumen se halla aumentada. Al contrario que la miocardiopatia restrictiva primaria, ambos ventriculos tienden a llenarse lentamente. Las relaciones entre la miocardiopatia restrictiva primaria y la miocardiopatia restrictiva por amiloidosis aún no están completamente definidas.

Es evidente que existe una cierta superposición de las definiciones, ya que en estados que afectan al endocardio pueden ser evidentes las tres alteraciones de la función.- Por ejemplo, cualquier lesión obliterativa produce inevitablemente una cierta restricción del llenado. Los términos, por tanto, deberian interpretarse con flexibilidad y reconocerse como un medio útil de documentación más que como una clasificación fija. (12)

Otros tipos de Miocardiopatia aún no definidos totalmente

Miocardiopatia isquémica

Este término se ha empleado para describir a los pacientes con cardiopatia coronaria oclusiva que desarrollan insuficiencia cardiaca progresiva sin evidencia previa de angina o de infarto de miocardio. El término tiende a inducir a error, pero a veces es útil para distinguir a estos pacientes de aquellos con miocardiopatia congestiva cuyas arterias coronarias son normales. El diagnóstico diferencial

depende de la arteriografia coronaria o de la autopsia,- pero la evidencia angiográfica de discinesia ventricular pronunciada sugiere una cardiopatia coronaria oclusiva - subyacente, mientras que la hipocinesia uniforme lisa - del ventriculo izquierdo sugiere una miocardiopatia congestiva. (18)

Miocardiopatia arritmica

Este término se ha empleado para describir los pacientes que presentan insuficiencia cardiaca debido a múltiples arritmias. Es dudoso si esto constituye una entidad única, ya que las arritmias probablemente se deben a alguna enfermedad subyacente, y quizá deberia abandonarse el término. (18)

Miocardiopatia familiar

Este término se emplea en sentido amplio para señalar la miocardiopatia que aparece en familias. La causa más frecuente es la miocardiopatia hipertrofica, aunque se ha observado ocasionalmente una tendencia familiar a la miocardiopatia congestiva y algunos pacientes no se incluyen exactamente en ninguno de los grupos aceptados de miocardiopatias. (18)

Miocardiopatia y sindromes cardiacos asociados

Cada vez hay mas pruebas de que los pacientes con el llamado sindrome del prolapso de la válvula mitral, o con

el sindrome de QT largo, pueden sufrir una miocardiopatia asociada, mientras que nuestra experiencia personal sugiere que el sindrome del prolapso mitral a veces aparece en asociación con una miocardiopatia hipertrofica. (10) Es posible que algunos pacientes con el sindrome de "angina con arterias coronarias normales" presenten una miocardiopatia primaria de tipo indeterminado. La hipótesis de que el dolor cardiaco puede provenir de una enfermedad - muscular más que de una deficiencia del aporte sanguíneo merece consideración. Se requiere una mayor investigación de las características de la función ventricular en este grupo de pacientes. (10)

III. AFECTACION DEL MIOCARDIO EN LAS ENFERMEDADES SISTEMICAS

En una gran variedad de enfermedades sistémicas se pueden encontrar alteraciones estructurales y funcionales del miocardio. Por regla general las manifestaciones sistémicas de la enfermedad enmascaran las alteraciones miocárdicas, pero a veces éstas dominan la presentación clinica.

Las lesiones miocárdicas asociadas a enfermedades sistémicas pueden ser difusas o localizadas.

Cuando el miocárdio está afectado en forma difusa, el cuadro clinico puede semejar el de una miocarditis o el de una miocardiopatia. En estas circunstancias, puede haber cardiomegalia e insuficiencia cardiaca congestiva;las arritmias, los fenómenos de tipo embólico y la muerte súbita no son hechos raros. Por otra parte, la alteración del miocardio puede reconocerse únicamente por un electrocardiograma anormal, o bien identificarse como hallazgo - accidental durante un examen postmortem.

Cuando la afectación miocárdica es localizada, puede producir arritmias cardiacas, obstrucción al flujo sanquineo o alteraciones electrocardiográficas, o constituie un hallazgo casual durante la autopsia.

Tanto las lesiones miocárdicas difusas como localizadas pueden asociarse a enfermedades endocárdicas (valvulopatias) y/o del pericardio.

El problema diagnóstico en la enfermedad miocárdica es complejo, ya que distintos sindromes clinicos pueden resultar de alteraciones histológicas muy diferentes; factores etiologicos relacionados pueden producir distintos patrones histológicos. El diagnóstico etiólogico especifico de la enfermedad miocárdica muchas veces depende de las manifestaciones extracardiacas de la enfermedad, que pueden excluirla de la designación de enfermedad miocárdica idiopática.

Las enfermedades sistémicas con afectación miocárdica se consideran en los siguientes grupos. (10)

1. Sarcoidosis

La sarcoidosis es una alteración granulomatosa multisistémica que todavia no ha podido ser clasificada etiologicamente.

La sarcoidosis miocárdica aparece con identica frecuencia entre blancos y negros, a pesar del mayor predominio de la sarcoidosis sistémica en los negros.

La afectación del miocardio es una complicación seria de la sarcoidosis que se presenta en una fase avanzada del curso de la enfermedad y que se manifiesta especialmente en la 2ª y 3a. década de la vida, no hay predominio en cuanto al sexo. (5)

Son frecuentes la disnea y las palpitaciones. En oca-

siones se encuentra dolor torácico atipico o sincope de stokes-adams. Aunque el 20% de los pacientes con sarcoidosis muestran en la autopsia signos de afectación cardiaca, solo un 5% de estos individuos presentan sintomas cardiovasculares.

La afectación del miocardio parece ser una indicación del tratamiento con hormonas corticoesteroides en la sarcoidosis, independientemente de la gravedad de la sarcoidosis sistémica. (12)

2. Transtornos de la Nutrición

Pelagra: Las alteraciones cardiovasculares y los transtornos electrocardiográficos de la pelagra se han atribuido tanto a la carencia de ácido nicotinico como a la asociación frecuente de beriberi.

Diversos estudios no han podido demostrar una cardiopatia debida exclusivamente a la pelagra.

Sólo se describieron sintomas cardiacas y alteraciones electrocardiográficas y radiológicos en pacientes con una cardiopatia subyacente, y los estudios de autopsia no lograron demostrar lesiones cardiacas atribuibles a la pelagra.

Se ha descrito disnea de esfuerzo, taquicardia, palpitaciones y edema, pero todos ellos pueden no ser debidos a cardiopatia. El diagnóstico se deduce por la presen

cia de una lesión cutánea eritematosa típica, glositis, diarrea y demencia en un paciente con carencia dietética de triptofanoniacina. (15)

El tratamiento con niacina es especifico, pero generalmente se recomienda un tratamiento polivitaminico. Rachmilewitz demostró una mejoría electrocardiográfica - tras el tratamiento exclusivo con niacina. (10)

Kwashiorkor: Esta enfermedad aparece en personas sometidos a una dieta rica en hidratos de carbono y pobre en proteinas.

Estos pacientes presentan notable atrofia y desintegración del sistema de conducción, que puede ser la base de las alteraciones de la conducción, auriculoventricular encontrada en los niños y en los casos inexplicados de muerte súbita.

Tipicamente los pacientes presentan taquicardia, cardiomegalia, insuficiencia cardiaca con bajo gasto y edema pronunciado.

Los pacientes responden al reposo en cama y a una dieta adecuada en todo los estadios de la enfermedad, salvo en los más avanzados, pero tienden a recaer cuando se reanuda la actividad física o se instaura una dieta inadecuada. También se observa insuficiencia cardiaca congestiva pasajera durante la fase de recuperación del

Kwashiorkor, posiblemente debido a los desequilibrios hidroelectroliticos. (15)

Hipervitaminosis D: En los pacientes con hipervitaminosis D aparecen depósitos macroscópicos y microscópicos de calcio en el corazón, asociados a necrosis del miocardio y degeneración grasa. Pueden existir alteraciones electrocardiográficas de hipercalcemia, acortamiento del intervalo QT y alteraciones del ST-T. Las alteraciones del ST-T pueden reflejar también lesiones del miocardio. (10)

3. Enfermedades Hematologicas

Leucemia: Aproximadamente en el 25% de los pacientes con leucemia aparecen alteraciones cardiovasculares clinicas o electrocardiográficas.

La mitad de las manifestaciones cardiacas se deben a los infiltrados leucémicos en el miocardio, y el resto se pueden atribuir a anemia, hemorragia miocárdica, hipoxia, pericarditis.

La invasión del miocardio y los sintomas cardiovasculares pueden aparecer en una fase inicial de la leucemia, especialmente en la leucemia aguda.

Las manifestaciones clinicas predominantemente consisten en taquicardia, arritmias, cardiomegalia, pericarditis e insuficiencia cardiaca congestiva.

No hay ningún patrón, electrocardiográfico, diagnóstico, pero es frecuente la aparición de taquicardia, extrasistoles ventriculares, alteraciones de existación ventricular o auricular, y anomalias inespecificos del segmento ST-T. (10)

Anemia Falciforme: Las manifestaciones cardiovasculares de la enfermedadfalciforme se deben a la anemia crónica, a la trombosis arteriales pulmonares que conducen al cor pulmonale, y a la enfermedad del miocardio producida por trombosis de los pequeños vasos sanguineos intracardiacos.

Son frecuentes los soplos sistólicos pulmonares y los soplos sistólicos y diastólicos mitrales, la insuficiencia cardiaca congestiva es una manifestación tardia.

Actualmente no existe un tratamiento especifico ni satisfactorio. (10)

Purpura Trombocitopénica Trombótica: La oclusión de arteriolas miocárdicas, especialmente de aquellas que - - irrigan el sistema de conducción, pueden producir alteraciones pasajeras del ritmo y de la conducción cardiaca en la purpura trombocitopénica trombótica, se ha comunicado un infarto del fasciculo de Hiss. También pueden aparecer alteraciones de la conducción y arritmias. (10)

4. Efectos Quimicos y Farmacologicos

Por farmacos: Algunos medicamentos muy utilizados pueden dar lugar a anomalias electrocardiográficas alteraciones del rendimiento miocárdico, arritmias cardiacas, o una combinación de lo anterior. Tales efectos pueden ser producidos por los antidepresores triciclos, las fenotiazinas y distintos impulsores de aerosoles.

Otros farmacos alejados de la farmacología cardiovascular pero que pueden dar lugar a intoxicaciones a nivel del corazón, son la emetina, la daunorubicina (daunomicina) y la rubidomicina, corticoesteroides, digital y ultimamente las sulfonamidas. (12)

Sindromes alcoholicos fetales: Algunos niños, nacidos de madres alcohólicas, presentan una alteración del crecimiento y de la morfogénesis.

Sus facies tipica muestra fisuras palpebrales cortas, hipoplasia maxilar, microcefalia y ptosis.

Es frecuente la presencia de defectos cardiacos congénitos, especialmente defectos del tabique. Este sindrome puede volver a aparecer en nacimientos posteriores. (10)

5. Causas Físicas

Shock Eléctrico: Se ha descrito la aparición de alteraciones electrocardiográficas de isquemia e infarto de miocardio al cabo de varias semanas de un shock eléctri

co severo; este problema requiere un mayor estudio.(10)

Insolación: La degeneración de las fibras musculares, - las hemorragias petequiales y el edema interticial pue den deberse a lesión tisular firecta, a hipoxia, a alte raciones metabolicas.

La lesión del miocardio debida a insolación se demues- tra por las alteraciones electrocardiográficas, inclu-- yendo alteraciones de la onda ST-T, y transtornos de la conducción que parecen ser reversibles en los supervi-- vientes. Se observa elevación de los niveles plasmati- cos de isoenzinas de la LDA, que indica una lesión car- diaca. (10)

Por Radiación: Los pacientes que reciben grandes dosis de radiación sobre el área cardiaca (generalmente mas - de 4,000 rads), de ordinario mediante el tratamiento de un carcinoma de pulmón o de mama, un linfoma o enferme- dad de Hodgkin, pueden desarrollar graves complicaciones cardiacas, incluyendo pericarditis aguda, pericarditis constrictiva crónica y miocarditis crónica, las fibro-- sis del miocardio puede resultar de la lesión de las cé lulas endoteliales del capilar que llega a obstruirlo.- (15)

6. Cardiomiopatia de Etiologia Metabolica

A. Enfermedad por Almacenamiento de Glucógeno o enfermedad de Pompe's o Tipo II

El primer caso fue reportado en 1932, es una enfermedad rara que se caracteriza por depósito excesivo de glucógeno en todos los tejidos, debilidad del - musculo esqueletico y compromete el asta anterior - de las células resultados en hipotonia adopción de posición en rana y disminución o ausencia de reflejos tendinosos.

El defecto es una deficiencia de Alfa 1,4-Glucosidasa y se transmite como un solo rasgo autosómico recesivo. (6)

Desde el punto de vista clinico el lactante parece cretinoide, con macroglosia, hipotonocida acentuada y cardiomegalia, además se encuentra presente la hepatomegalia, los soplos son insignificantes.

El colapso pulmonar con infección secundaria, es frecuente y guarda relación con la compresión del corazón hipertrofico.

No hay hipoglicemia, cetosis e hiperlipidemia, como en otros tipos de enfermedades por almacenamiento - de glucógeno.

Se cree que la lesión tisular se debe a sustitución

progresiva por glucógeno. (7)

En el electrocardiograma aparecen ondas P prominentes, signos de hipertrofia del ventriculo izquierdo o defectos de conducción intraventriculares.

Las radiografías confirman la cardiomegalia, con prominencia del ventriculo izquierdo.

Desde el punto de vista patológico el tabique interventricular está especialmente afectado y puede producir obstrucción de la vía de salida.

El examen microscópico muestra vacuolas llenas de glucógeno que se cree son lisosomas.

El pronóstico es malo, y la mayoría de los niños sucumben antes de los 2 años de edad.

No hay tratamiento eficaz, un mejoramiento temporal puede resultar con el uso de digitales pero no es un tratamiento efectivo definitivo. (12)

B. Mucopolisacaridosis: Las alteraciones genéticamente determinadas del metabolismo de los mucopolisaridos se distinguen bioquimicamente por los mucopolisacáridos depósitados en los tejidos y/o excretados en la orina. En los leucocitos de la sangre periférica - existen granulaciones citoplásmaticas anormales (anomalia de alder, cuerpos de Reilly) en diversos tipos de mucopolisacáridosis, que pueden aportar una pista

a la etiologia de la cardiopatia.

No se han identificado defectos enzimáticos concre-- tos.

Entre las mucopolisacáridosis tenemos las siguientes:

a) Sindrome de Hurler o Tipo I: Existe enfermedad - cardiovascular clinica en más del 70% de los pa-- cientes. Este error congénito del metabolismo se caracteriza por el depósito de una glucoproteina macromolecular compleja de las células perenquimatosas y en el tejido conjuntivo de sostén en la mayor parte de los sistemas del organismo, se hereda tanto con carácter autosomico como recesivo ligado al sexo.

La cardiomegalia y los soplos de deformación valvular, especialmente de insuficiencia mitral con la insuficiencia cardiaca resultante, constituyen las alteraciones cardiacas principales, se ha descrito la presencia de estenosis mitral calificada.

La insuficiencia cardiaca constituye la causa de la muerte en las dos terceras partes de los pa- - cientes con sindrome de Hurler, y el fallecimiento ocurre a una edad media de 11 años.

No hay tratamiento especifico. (10)

b) Sindrome de Hunter o Tipo II: El sindrome de Hunter, heredado como rasgo recesivo ligado al cromosoma X, resulta del mismo defecto bioquimico que el sindrome de Huler. La clinica es más leve y la opacificación de la córnea no es macroscópicamente evidente. (10)

7. Cardiomiopatia asociada con enfermedad neuromuscular generalizada

Las distrofias musculares no miotónicas con frecuencia se ven complicadas por cardiomiopatia.- Esta es mas frecuente en la forma seudohipertrofica de Duchenne clásica rápidamente progresiva y vinculada al sexo, que afecta a varones en los primeros 5 años de vida.- La cardiomiopatia ocurre hasta el 50% de los pacientes.

Los sintomas de insuficiencia cardiaca son pocos frecuentes a causa de su actividad notablemente reducida.-Durante el examen físico es frecuente escuchar galopes auriculares y ventriculares, además de un soplo de insuficiencia mitral.

Las anomalias de las cámaras cardiacas son dificiles de interpretar por radiografía de tórax a causa de las anormalidades torácicas graves que existen. (7)

La afección cardiaca se descubre con mayor facilidad por electrocardiograma. Estos cambios son ondas R altas en

la derivación Vl y V3, con aumento de la proporción R/S en la derivación Vl junto con ondas Q profundas en las derivaciones estándar de extremidades y derivaciones - precordiales laterales.

Se han observado cambios idénticos en portadores de la distrofia, en las que también se han demostrado anomalias de la fosfocinasa de creatina. Además, el electro cardiograma muestra taquicardia sinusal inestable,extra sistoles prematuras auriculares y ventriculares, taquicardia auricular o ventricular. (18)

Los estudios postmortem, muestran cicatrización selecti va de la porción posterobasal del ventriculo izquierdo y del músculo papilar medio posterior. También se han descrito cambios degenerativos no inflamatorios en las arterias que irrigan los nodo sinoauricular y auriculo ventricular, proceso que no afecta los vasos epicárdi-- cos de gran calibre. (18)

La distrofia de Duchenne lentamente progresiva (ligada al sexo y recesiva), la distrofia de Erb (autosómica re cesiva) y la distrofia Fascioscapulohumeral de Dejerine y Landouzy (autosomica dominante) pueden asociarse con cardiomiopatia en orden de frecuencia decreciente. (12)

La Distrofia Muscular Miotónica; Es una enfermedad hereditaria de aparatos y sistemas múltiples que produce

miotonia, atrofia muscular, fascie miopática, cataratas, calvicie frontal, atrofia testicular y cardiomiopatia.

El electrocardiograma es el indicio más sensible de la afección cardiaca y es anormal en más de la mitad de los pacientes. Los cambios electrocardiográficos incluyen - bradicardia sinusal, transtornos de la conducción intraventricular y auriculoventricular, desviación del eje hacia la izquierda, voltaje bajo y taquicardia supraventricular. Las anomalias de la conducción pueden progresar a bloqueo cardiaco completo, con ataques de Stokes-Adams y muerte súbita. Durante la autopsia, se observa fibrosis miocardica e infiltración grasa. (15)

Ataxia de Friedreich: es una enfermedad heredo familiar neurológica que se caracteriza por marcha atáxica, arreflexia en las extremidades inferiores, reflejos de Ba--- binsky, pérdida sensitiva, disartria de escansión y deformidades esqueleticas del tórax.

Los sintomas cardiacos son insuficiencia cardiaca congestiva y, con menor frecuencia dolor torácico. El corazón está clinicamente afectado en el 30 al 50% de los pacientes, si bien los cambios electrocardiográficos pueden existir hasta en el 90%, estos cambios son taquicardia - sinusal, taquicardia supraventricular e inversión de la onda T, sobre todo en las derivaciones I, II, AVF y V3 a V6, además, se ha observado hipertrofia de ventriculo iz

quierdo y derecho.

Los miembros de la misma familia que sufren la enfermedad a menudo muestran cambios electrocardiográficos similares.

En la autopsia se encuentra hipertrofia de las fibras miocárdicas, fibrosis intertisial, degeneración focal y en ocasiones necrosis activa.

Las arterias coronarias pueden mostrar cambios ateromatosos, y con frecuencia hay degeneración de la media e hiperplacia de la intima en los vasos intramurales de pequeño calibre.

La muerte se debe a insuficiencia cardiaca congestiva o Cor Pulmonale a consecuencia de doformidades torácicas - graves. (6)

8. Sindromes Sistemicos Asociados

Enfermedad Reumatoide: la miocardiopatia reumatoide debe ria sospecharse en pacientes con artritis reumatoide periférica y manifestaciones cardiacas.

A medida que aumenta la longetividad de los enfermos con artritis reumatoide se eleva el número de pacientes que pueden desarrollar una cardiopatia reumatoide. (10)

Espondilitis Anquilosante: la cardiopatia es una complicación tardia de la espondilitis anquilosante, pero no se relaciona con la gravedad de la espondilitis. El curso de la enfermedad es caracteristicamente lento.

La enfermedad aparece casi exclusivamente en varones, la insuficiencia aórtica es la lesión valvular tipica en - los pacientes con espondilitis anquilosante de larga duración. El bloqueo auriculoventricular progresivo puede conducir a la muerte por asistolia o taquiarritmias ventriculares.

El diagnóstico de espondilitis anquilosante debe considerarse ante un bloqueo cardiaco completo no explicable por otra etiologia, y se confirma en las radiografias de la columna sacroiliaca y lumbar. (10)

Enfermedad de Reiter: la afectación del pericardio, miocardio y válvulas se observa en asociación con la artritis, uretritis y conjuntivitis de la enfermedad de Rei-- ter, especialmente tras ataque repetidos.

Las válvulas aórticas están engrosadas; los bordes aparecen enrollados y con aspecto de cuerdas, y el anillo - valvular se halla dilatado, con sustitución por colágeno del músculo y de la elástica. (18)

Sindrome de Cogan: aproximadamente la tercera parte de los casos descritos de sindrome de Cogan (queratitis interticial no sifilitica y sordera bilateral) presentan - manifestaciones cardiovasculares.

La necrosis fibrinoide, principalmente de la válvula aórtica, también puede producir insuficiencia aórtica.

La angeitis de las arterias miocárdicas puede producir isquemia y necrosis miocárdica.

Son notables la cardiomegalia, los soplos cardiacos, especialmente los de insuficiencia aórtica, y la insufi--- ciencia cardiaca congestiva. (18)

Enfermedad de Behcet: está constituida por una ulcera- - ción recidivante, oral y genital, con iritis recurrente de causa desconocida. Las manifestaciones cardiacas incluyen cardiomegalia, ruidos de galope, roce pericárdico y arritmias. Es frecuente la tromboflevitis.

A veces coexisten aneurismas de grandes arterias. Aparecen alteraciones electrocardiográficas inespecificas del segmento ST-T.

El tratamiento con corticoesteroides resulta eficaz.(10)

Sindrome de Ehlers-Danlos: En esta alteración heredita-- ria de la sintesis del colágeno son caracteristicas la fragilidad e hiperelasticidad de las articulaciones. Los patrones hereditarios varian entre los seis tipos.
Se han descrito alteraciones valvulares y de las cuerdas tendinosas de las válvulas aórtica y mitral, y fibrosis miocárdica, especialmente de los musculos papilares.

Es frecuente la disección aórtica y la rotura espontánea de las grandes arterias, asi como el prolapso de la válvula mitral, que parece progresar con la edad. Aparece

insuficiencia cardiaca en asociación con los soplos valvulares mitrales y/o aórticos.

No hay tratamiento especifico. (18)

Trisomia 17-18: en un lactante con trisomia 17-18 que murió por insuficiencia cardiaca severa se describió la existencia de fibrosis miocárdica difusa con formación - capilar notable; se ha sugerido una posible etiologia virica.

Esta parece ser la primera lesión miocardica descrita en las alteraciones cromosómicas. (18)

Sindrome de Reye: esta enfermedad rápidamente mortal de los niños jóvenes se caracteriza por encefalopatia y degeneración grasa de las visceras.

Su causa es desconocida, pero la afectación cardiaca puede contribuir a la muerte.

En un estudio se demostró la presencia constante de gotitas de grasa intramiocárdica en las auriculas y, en menor grado, en los ventriculos.

Los nódulos sinusal y aurriculoventricular estaban libres de grasa, pero se describió la presencia de depósitos extensos de grasa en el fasciculo de Hiss, en sus ramas, y en las fibras de Purkinje.

El microscopio electronico demostró tumefación mitocon--

drial con fragmentación de las crestas; entre los acumulos de mitocondrias existian gotas de grasa.

La acumulación grasa en el sistema de Purkinje sugiere que el bloqueo de rama y el bloqueo cardiaco completo - pueden constituir problemas clinicos importantes.

Son raras las sintomas y signos cardiovasculares. No parece estar indicado ningún tratamiento cardiovascular especifico. (10)

Neurofibromatosis: (enfermedad de Von Recklinghausen) - las alteraciones cardiovasculares mas frecuentes en la enfermedad de Von Recklinghausen son la estenosis de las arterias renales, con la resultante hipertensión, y la coartación de la aorta abdominal.

Las lesiones miocárdicas son raras, e incluyen neurofibromas miocárdicos y epicárdicos, estenosis fibromuscular adquirida de la cámara de salida del ventriculo derecho y miocardiopatia obstructiva.

El paciente con esta última alteración también presentaba el sindrome de Ullrich-Turner. Se ha descrito la presencia de soplos cardiacos e insuficiencia cardiaca progresiva. (10)

Enfermedad de Whipple: (Lipodistrofia intestinal) la mayor parte de los pacientes con lipodistrofia intestinal

presentan signos cardiacos clinicos y lesiones cardiacas macroscópicas; no obstante, el grado de afectación car-- diaca no parece relacionarse con la gravedad y duración de esta enfermedad.

Los pacientes presentan soplos cardiacos, especialmente de la válvula mitral, roces pericárdicos e insuficiencia cardiaca congestiva. Las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes pero inespecificas.

Muchas veces se observa una respuesta favorable al tratamiento con antibioticos. (10)

HIPOTESIS

1. La mayor incidencia de Cardiomipatia en edad pediatrica esta comprendida en el rango de 0 - 4 años.

2. La incidencia de Cardiomiopatia en relación con el sexo no tiene una diferencia estadistica significativa.

3. La mayor incidencia de Cardiomiopatia en edad pediatrica - procede de la zona rural.

4. La incidencia de Cardiomiopatia en relación con la raza no tiene una diferencia estadistica significativa.

5. En el diagnóstico de ingreso los procesos infecciosos son los que estan más relacionados con cardiomiopatia en edad pediatrica en el Hospital Escuela y entre estas las infecciones virales.

6. La mayoría de pacientes con cardiomiopatia y miocarditis - en edad Pediatrica complicada con Insuficiencia Cardiaca - evolucionan satisfactoriamente.

7. En este estudio se espera determinar que los días de estancia Hospitalaria en pacientes pediatricos con Cardiomiopatia no sobrepasa los 30 días.

8. Espero confirmar que el 80% de las cardiomiopatias se complican con insuficiencia cardiaca congestiva.

9. Se espera confirmar que la mayoría de los pacientes con cardiomiopatia y miocarditis su condición al egreso es curado.

10. En este estudio se espera encontrar un porcentaje alto de - pacientes con Miocarditis y Cardiomiopatia con seguimiento en consulta Externa luego de su egreso del Hospital.

11. Se espera encontrar un porcentaje no significativo de enfermedades Neuromusculares, Hematogenas, Mesenquimatosas, Endocrinas relacionadas con Cardiomiopatia y Miocarditis.

12. En este estudio determinaremos que el agente etiologico de la Miocarditis viral por lo general no se identifica.

VARIABLES

A.- Las variables dependientes serán:

Cardiomiopatia : Grupo complejo y heterogeneo de enfermedades del miocardio cuyo diagnóstico es confuso, obedece a diversas causas de las cuales no todas se conocen, algunas se asocian con trastornos sistémicos y la enfermedad no es exclusiva del corazón.- El diagnóstico se tomará según el consignado en el expediente.

Miocarditis: Es una inflamación local o difusa del miocardio que aparece en el curso o después de muchas enfermedades virales, bacterianas, por rickettsias, espiroquetas, micóticas y parasitarias, o después del uso de diversos medicamentos.- El diagnóstico de tomará según el consignado en el expediente.

B.- Las variables independientes serán:

1.- Edad: Es la consignada en el expediente al ingreso del paciente en estudio (0-2), (3-4), (5-6), (7-8), (9-10) (11-12), (13-14), (15-16), (17-18) años.

2.- Sexo: Masculino o femenino según los carácteres sexuales.

3.- Procedencia: Lugar donde el paciente radica.

Rural: Si procede de municipio, aldea o caserío.

Urbano: Si procede de una ciudad.

4.- Raza: Origen o linaje:

Mestizo y negro

5.- Diagnóstico de Ingreso: Causa de la enfermedad del paciente especificando etiología.

- Primaria
- Secundaria: Viral, bacteriana, parasitaria, medica - mentosa, no especificada.

6.- Evolución: Sucesión de fases por las que pasa una enfermedad desde su origen hasta su terminación.

- Aguda: Según consignación en expediente.
- Cronica: Según consignación en expediente.

7.- Días de estancia Hospitalaria: Tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el egreso de un paciente en el Hospital. (0-14), (15-29), (30-44), (45-59), (60- y más) días.

8.- Complicaciones: Proceso distinto al padecimiento de base y que agrava el pronóstico de ésta y se diagnostica durante su estadía hospitalaria.

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Paro cardiorespiratorio
- Bronconeumonia
- Infarto agudo del miocardio

9.- Tratamiento: Conjunto de medios de toda clase, higienicos, farmacológicos y quirurgicos que se ponen en practica para la curación o alivio de la enfermedad

- Farmacologico
- Otros

10. Condición de Egreso: - Curado
    - Mejorado
    - Mismo estado
    - Muerto

11. Seguimiento: Manejo extrahospitalario que se dió a cada paciente.
    - Consulta externa
    - Alta definitiva
    - Otra

MATERIAL, METODOS Y PROCEDIMIENTOS

1. Método

El método empleado consistió en la revisión retrospectiva, detallada y cuidadosa de expedientes clinicos correspondientes a pacientes con miocarditis y cardiomiopatia en edad pediatrica (0-18) que fueron atendidos en el Hospital Esucela-Materno Infantil.

Los datos serán representados en el sistema de gráficos, tablas y distribución continúa.

2. Muestra

Serán todos los casos reportados en el Hospital Escuela- Materno Infantil con diagnóstico de miocarditis y cariomiopatia comprendidos desde el 1o. de enero de 1970 al 31 de diciembre de 1986.

3. Recolección de Datos

Los datos fueron tomados directamente por el investigador de los expedientes clinicos, en la sección de estadística del Hospital Escuela- Materno Infantil, mediante un formulario (anexo) doseñado para tal fin.

4. Procedimientos

A. Fases: - Planificación llevada a cabo por el investigador y el médico asesor.

- Recolección de datos en forma personal.
- Análisis y presentación de datos.
- Conclusiones y Recomendaciones
- Informe final.

B. Recursos:

- Materiales:
  - Bibliografia médica de la Escuela de Medicina.
  - Archivo estadistico del Hospital Escuela-Materno Infantil.
- Humanos:
  - Médico asesor
  - Personal de Estadistica y Biblioteca
  - Secretaria de Recursos Naturales

C. Capacitación: - Ninguna

D. Supervisión y Coordinación: Por el Dr. Edwin Aronne.

E. Planificación: La recolección, tabulación, análisis e informe final fue hecho personalmente y revisada por el médico asesor.

F. Plan de Análisis: Se llevó a cabo un estudio estadistico, descriptivo, retrospectivo de la muestra obtenida, clasificando los datos en categorias por medio de cuadros y graficos.

RESULTADOS ESTADISTICOS

CUADRO No. I

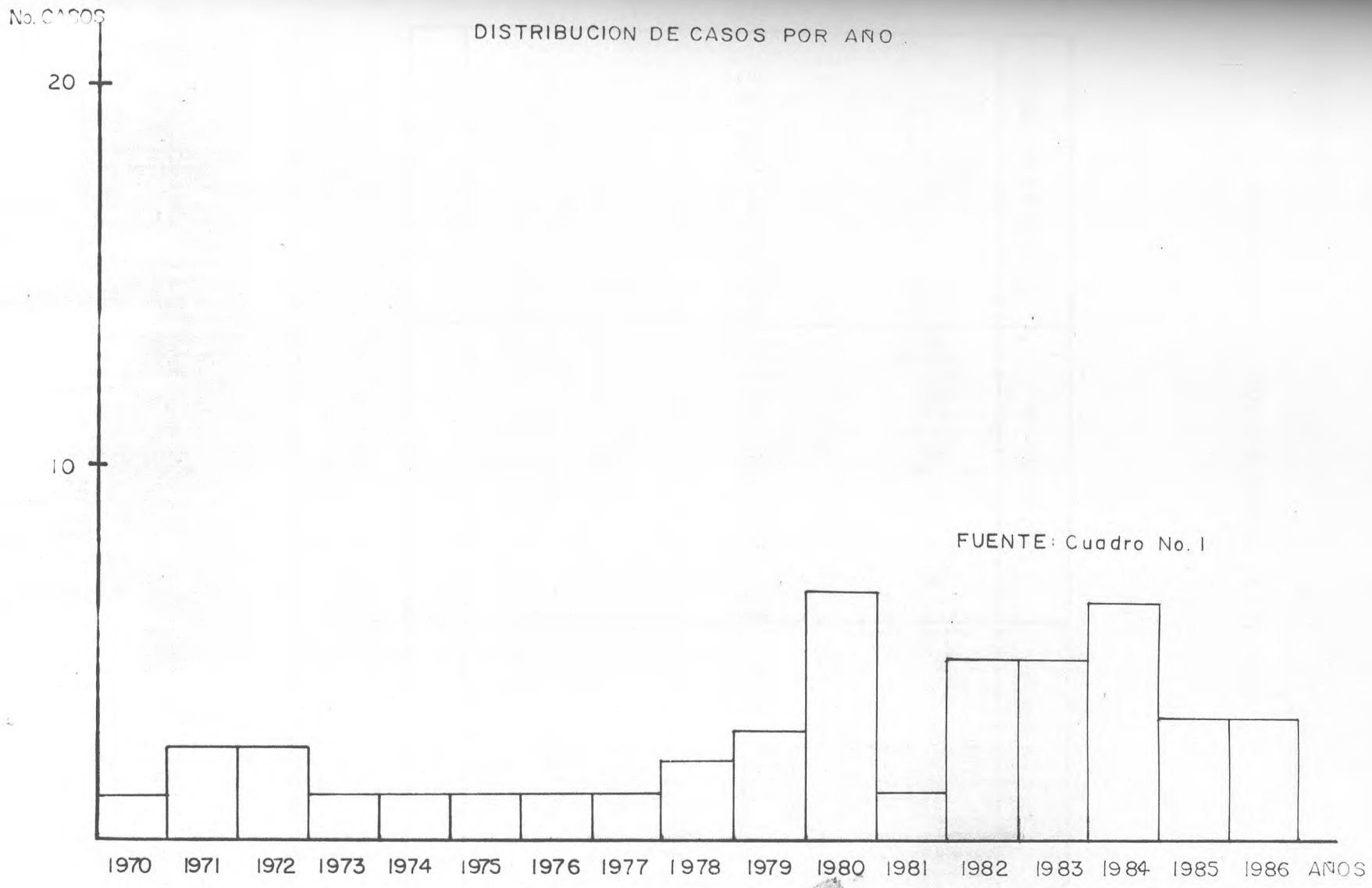
CASOS DE MIACARDITIS Y MIOCARDIOPATIAS OCURRIDAS POR AÑO.

AÑO	NUMERO	PORCENTAJE
1970	1	2.08 %
1971	2	4.16 %
1972	2	4.16 %
1973	1	2.08 %
1974	1	2.08 %
1975	1	2.08 %
1976	1	2.08 %
1977	1	2.08 %
1978	2	4.16 %
1979	3	6.25 %
1980	7	14.58 %
1981	1	2.08 %
1982	5	10.41 %
1983	5	10.41 %
1984	7	14.58 %
1985	4	8.33 %
1986	4	8.33 %
TOTAL	48	100 %

En el cuadro No. I se observa que en los años 1980-84 fueron los que se registraron la mayoría de los casos. (7 casos por año).

GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION DE CASOS POR AÑO



FUENTE: Cuadro No. 1

CUADRO No. 2

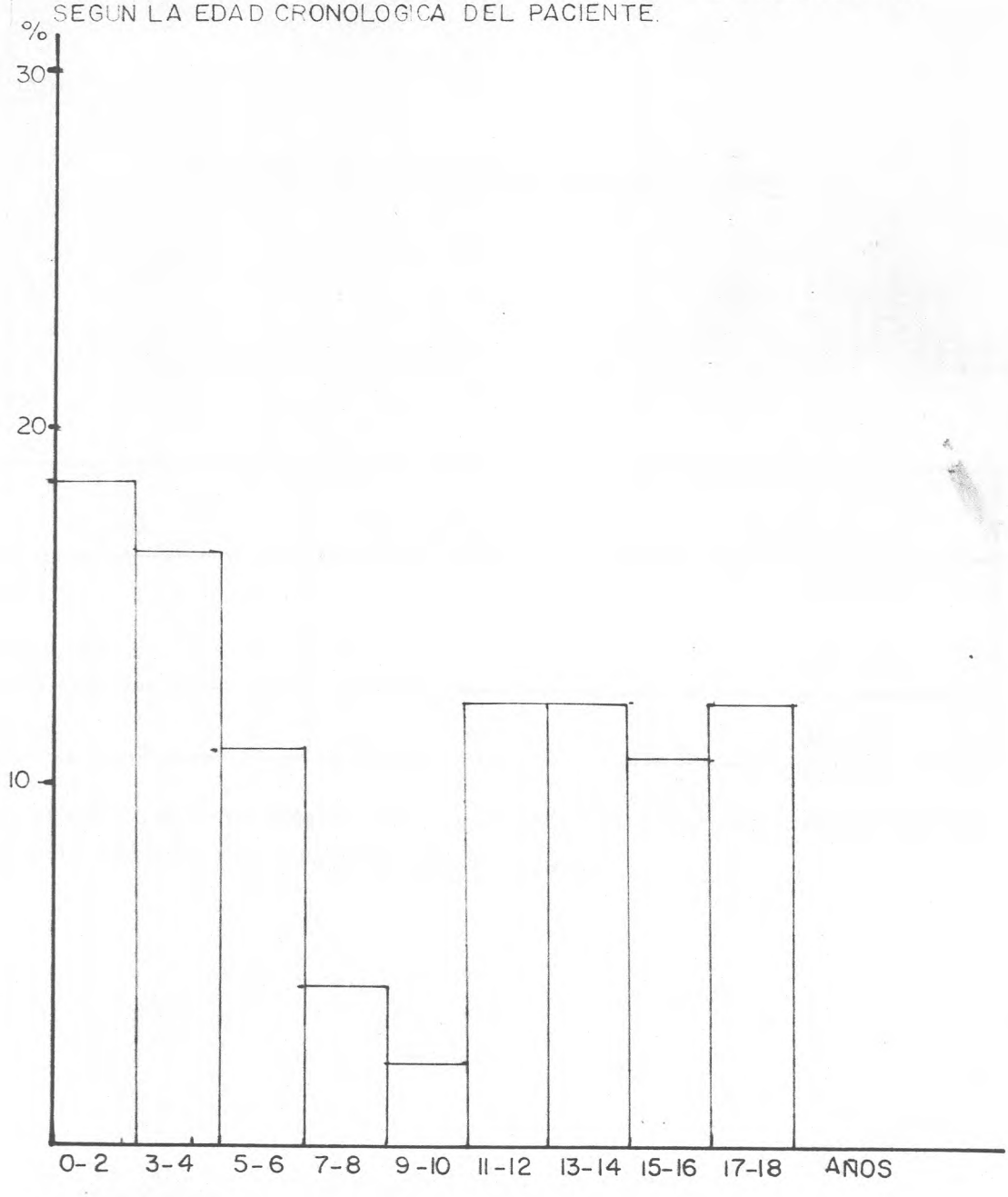
MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA SEGUN EDAD.

EDAD EN (AÑOS)	No. PACIENTES	PORCENTAJE
0 - 2 años	9	18.75 %
3 - 4	8	16.66 %
5 - 6	5	10.41 %
7 - 8	2	4.16 %
9 - 10	1	2.08 %
11- 12	6	12.50 %
13 - 14	6	12.50 %
15 - 16	5	10.41 %
17 - 18	6	12.50 %
TOTAL	48	100 %

En el cuadro No.2 se determina que 9(18.75%) y 8 (16.66%) casos de Miocarditis y Cardiomiopatia se encuentra en las edades de 0-4 años.

GRAFICA No. 2

DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA SEGUN LA EDAD CRONOLOGICA DEL PACIENTE.



FUENTE : Cuadro No. 2

CUADRO No. 3

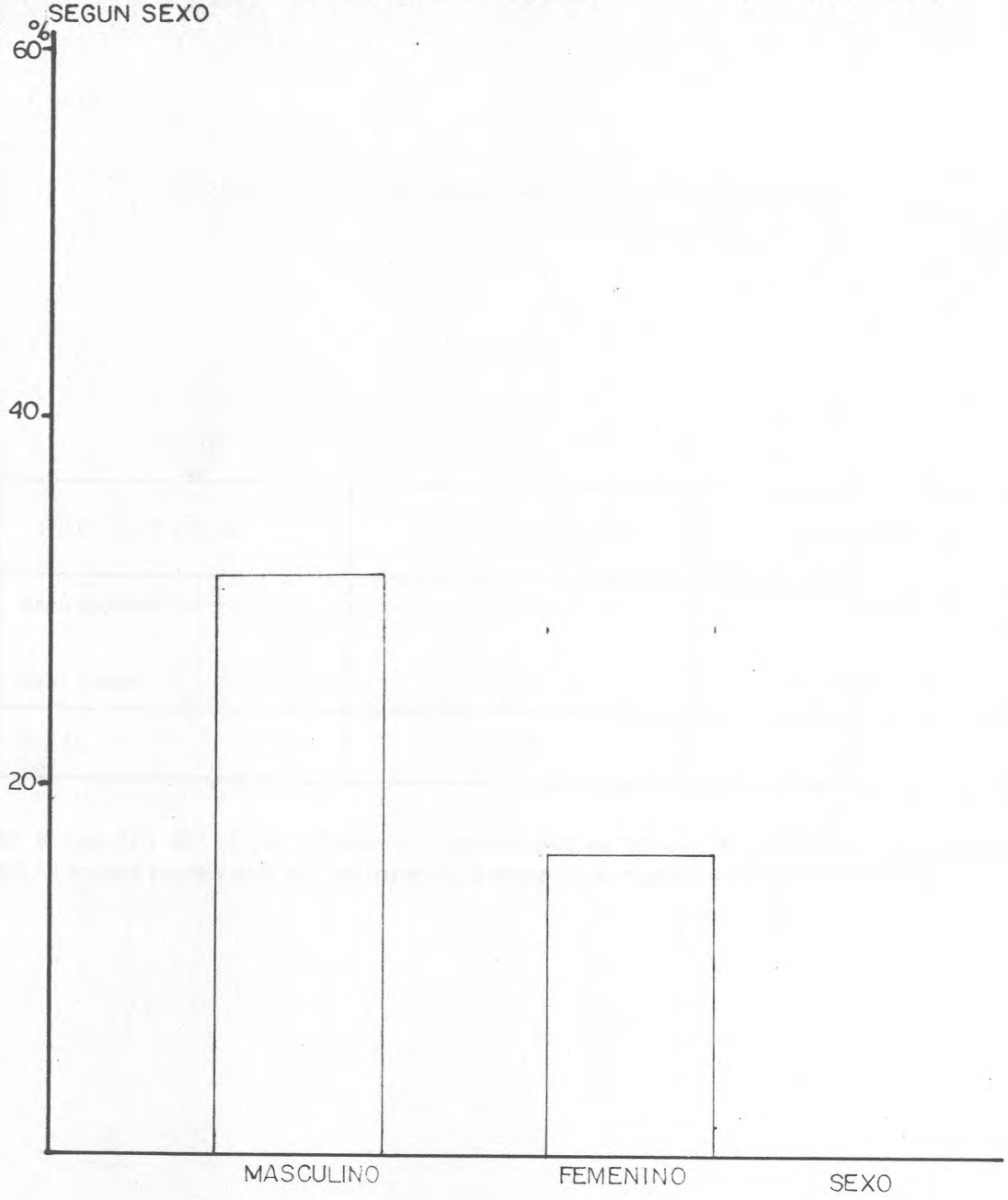
MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA SEGUN SEXO.

SEXO	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Masculino	32	66.67%
Femenino	16	33.33%
TOTAL	48	100 %

En el cuadro No. 3 se observa que la Miocarditis y Cardiomiopatia el mayor numero de ellos se presenta en el sexo masculino.

GRAFICA No. 3

DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA SEGUN SEXO



FUENTE: Cuadro No. 3

CUADRO No. 4

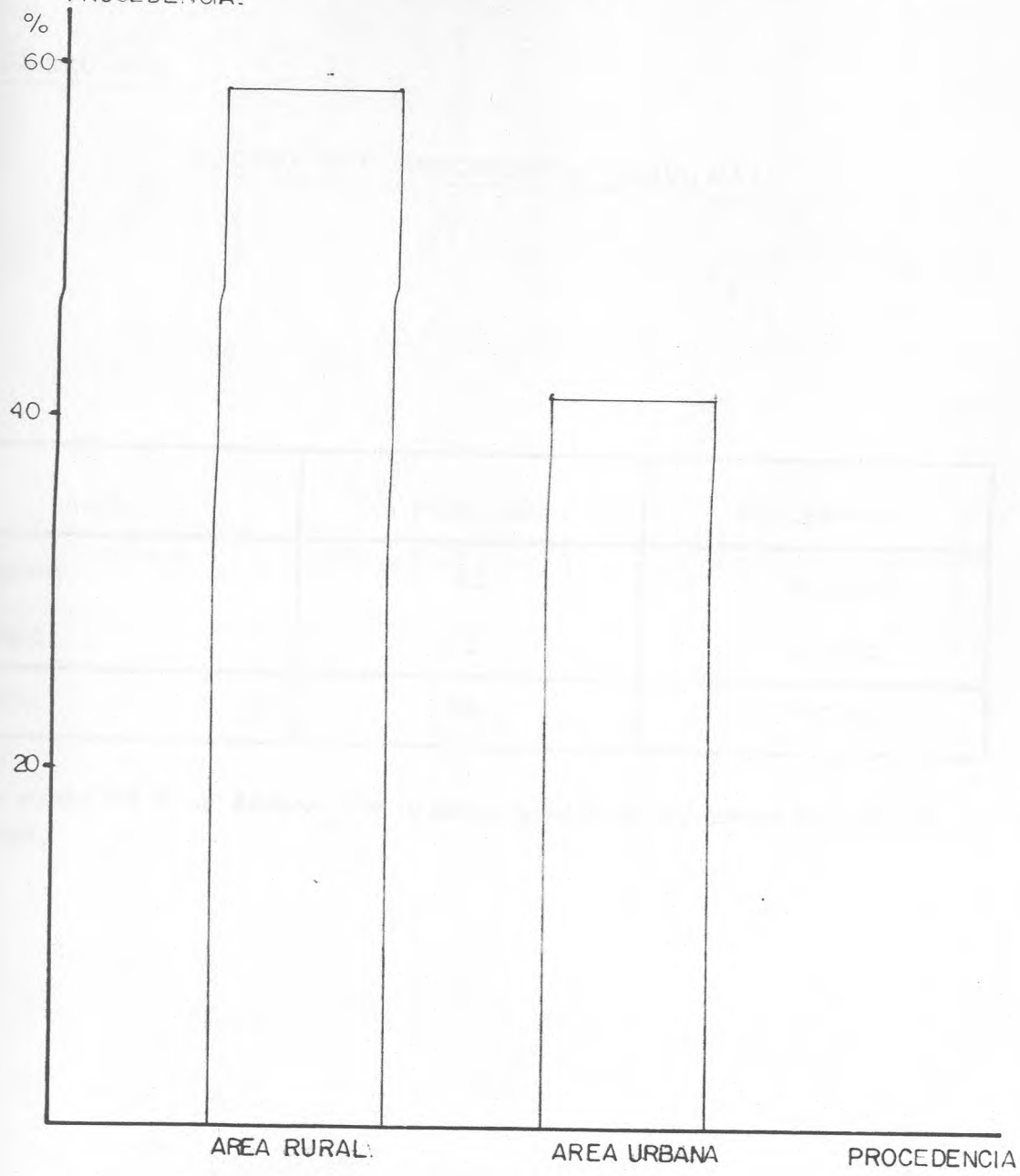
MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA SEGUN PROCEDENCIA

PROCEDENCIA	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Area urbano	20	41.66 %
Area rural	28	58.34 %
TOTAL	48	100 %

En el cuadro No. 4 se observa que los pacientes con Miocarditis y Cardiomiopatia la mayor parte procede del area rural segun los expedientes estudiados.

GRAFICA No. 4

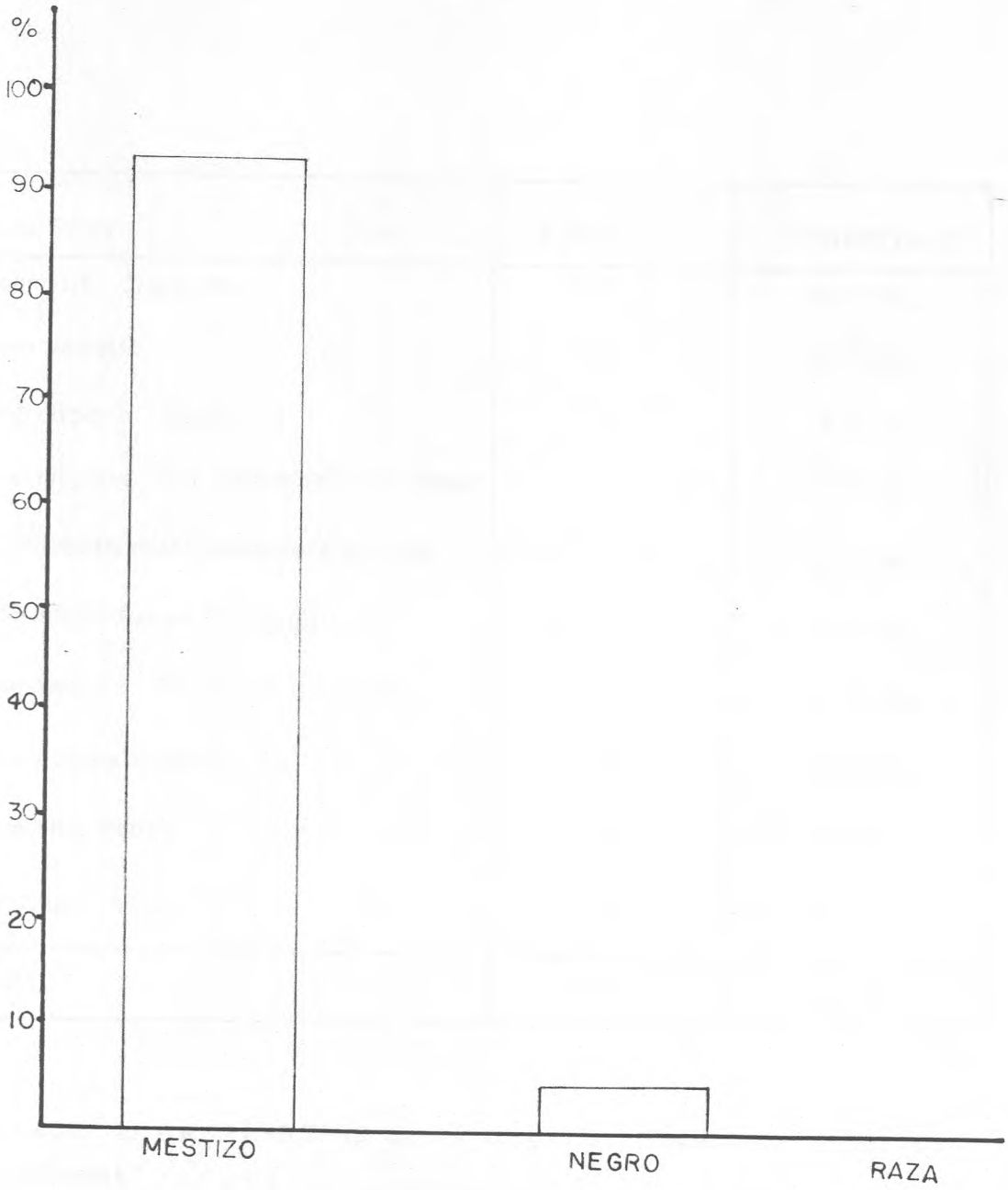
DISTRIBUCION DE CASOS DE MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA SEGUN PROCEDENCIA.



FUENTE: Cuadro No. 4

GRAFICA No. 5

DISTRIBUCION DE CASOS DE MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA SEGUN RAZA



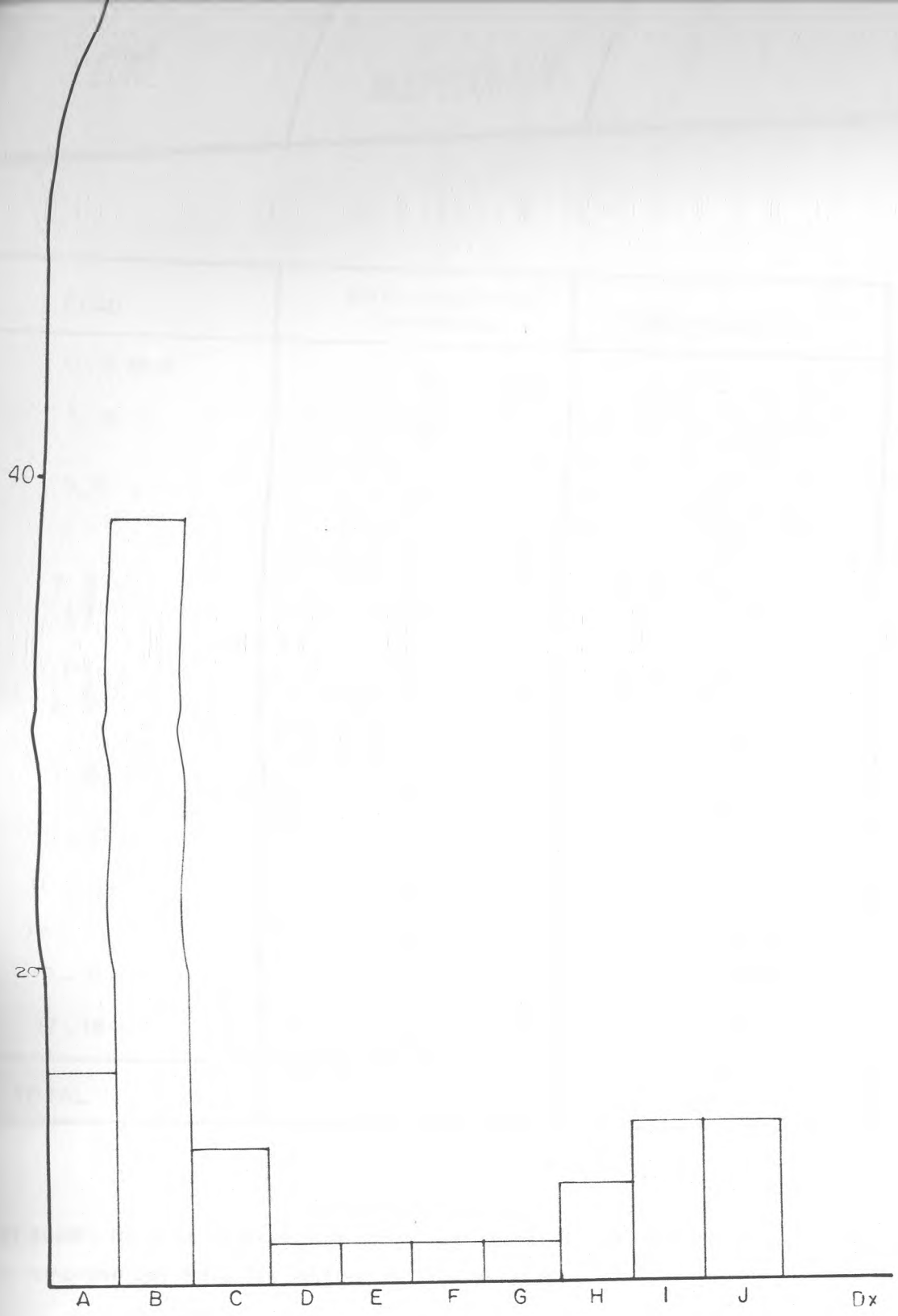
FUENTE: Cuadro No. 5

CUADRO No. 6

NOMINACION DEL DIAGNOSTICO DE MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA.

DIAGNOSTICO	NUMERO	PORCENTAJE
Miocarditis Chagasica	8	16.66%
Miocardiopatia	19	39.58%
Miocardiopatia Congestiva	4	8.33 %
Miocardiopatia mas enfermedad de Ebstein	1	2.08 %
Miocardiopatia mas Hiperlipoproteinosis	1	2.08 %
Miocardiopatia mas Pericarditis TB	1	2.08 %
Miocardiopatia Ventricular Izquierda	1	2.08 %
Fibroelastosis Endocardica	3	6.25 %
Miocarditis aguda	5	10.41 %
Miocarditis Viral	5	10.41 %
TOTAL	48	100 %

En el cuadro No. 6 el 19 (39.58%) de los casos fue nominado como Miocardio – patia solamente.



A._Miocardiopatia Chagasica
B._Miocardiapatia
C._Miocardiopatia Congestiva
D_Miocardiopatia mas enf de Ebstein.
E Miocardiopatia mas hiperlipoproteinosis
F._Miocardiopatia mas pericarditis TB
G._Miocardiopatia Ventricular Izquierda
H_Fibroelastosis Endocardica
I._Miocarditis Aguda
J._Miocarditis Viral

FUENTE: Cuadro No. 6

CUADRO No 7

RELACION ENTRE MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CON LA EDAD.

EDAD	MIOCARDIOPATIA CHAGASICA	PORCENTAJE
0 - 2 años	0	—
3 _ 4 "	0	—
5 _ 6 "	0	—
7 _ 8 "	0	—
9 _ 10 "	0	—
11 _ 12 "	3	37.50 %
13 _ 14 "	2	25.00 %
15 _ 16 "	1	12.50 %
17 _ 18 "	2	25.00 %
TOTAL	8	100 %

En el cuadro No. 7 se observa que todo los casos de Miocardiopatia Chagasica estan comprendidos entre las edades de 11 a 18 años.

CUADRO No. 8

RELACION DE MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA CON SIGNOS Y SINTOMAS.

SIGNOS Y SINTOMAS	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Dolor Toraxico	11	22.91 %
Palpitaciones	16	33.33 %
Fiebre	30	62.50%
Disnea	43	89.58%
Edema	23	47.91 %
Soplo	22	45.83 %
Galope Ventricular	7	14.38 %
Estertores	21	43.75 %
Hepatamegalia	17	35.41 %
Taquicardia	22	45.83 %
Bradicardia	3	6.25%
Cardiomegalia	30	62.60%
Arritmias	4	8.33%
Fibrilación Auricular	0	—

En el cuadro No. 8 se determina que los sintomas y signos mas frecuentemente encontrados son Disnea en 43 casos (89.58 %), Fiebre y Cardiomegalia en 30 casos (62.50 %) y Edema en 23 casos (47.91 %).

CUADRO No. 9

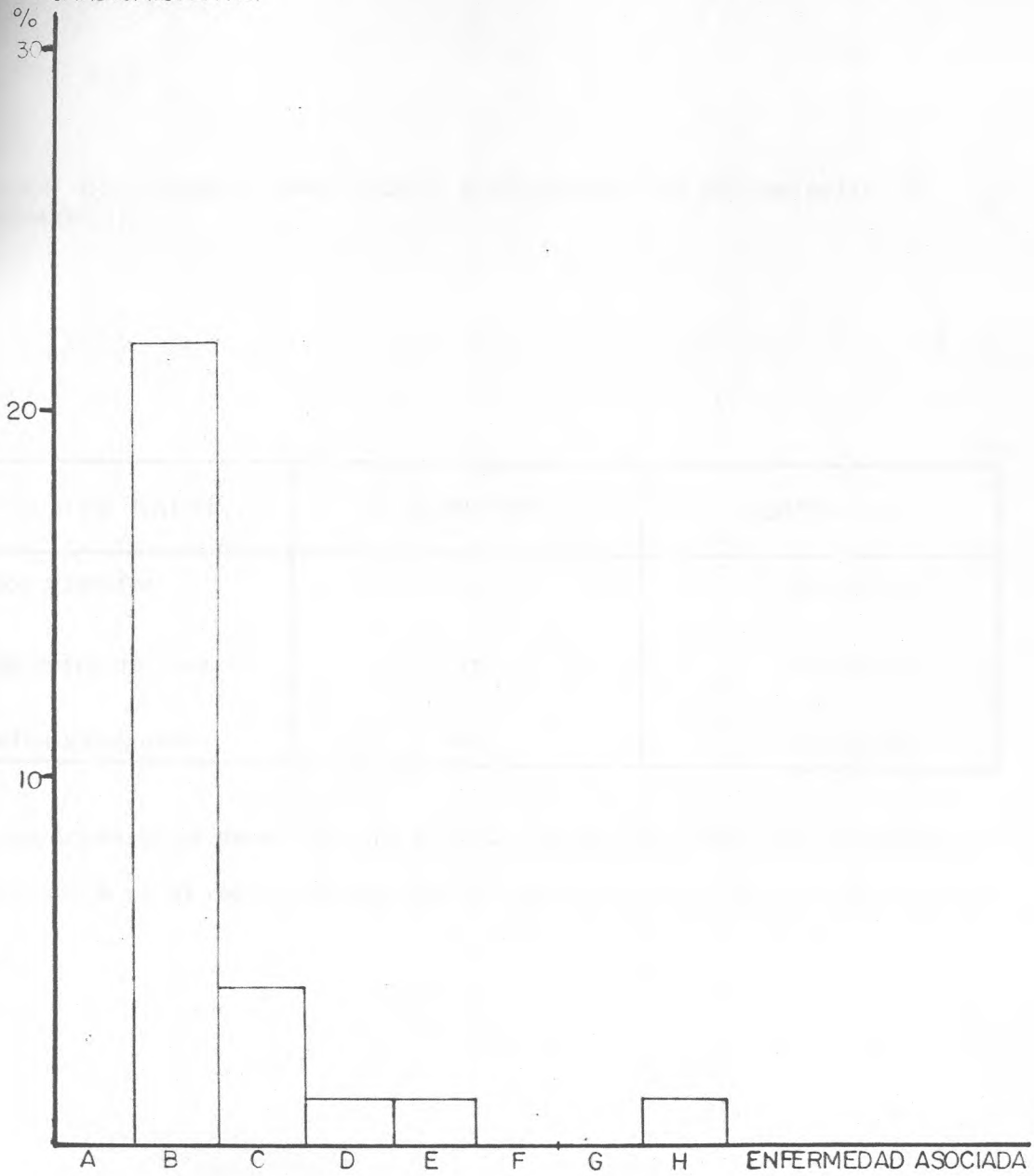
RELACION DE MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA CON ENFERMEDADES SISTEMICAS

ENFERMEDADES	No. PACIENTES	PORCENTAJES
A. _ Neuromusculares	0	—
B. _ Hematogena		
_ Leucemia	2	4.16 %
_ Anemia por deficiencia de Hierro	9	18.75 %
C. _ Mesenquimatosas		
_ Artritis Reumatoidea	1	2.08 %
D. _ Metabolica		
_ Xantomatosis tuberosa	1	2.08 %
E. _ Endocrinas		
_ Hipotiroidismo	1	2.08 %
F. _ Radiación	0	—
G. _ Hipersensibilidad. o Drogas	0	—
H. _ Nutricionales		
_ Marasmo	1	2.08 %

En el cuadro No. 9 se observa que la Anemia por Deficiencia de hierro, 9 casos (18.75 %) fue la enfermedad mas frecuente asociada con Miocarditis y Cardiomiopatia.

GRAFICA No. 7

DISTRIBUCION DE ENFERMEDADES SISTEMICAS ASOCIADAS A MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA.



A_Neuromusculares
B_Hematogenas
C_Mesenquimatosa
D_Hetabalica
E_Endocrinas
F_Radiácion
G_Hipersensibilidad a Drogas
H_Nutrición

FUENTE: Cuadro No. 9

CUADRO No. 10

ESTUDIOS DE GABINETE PRACTICADOS A PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA.

ESTUDIO DE GABINETE	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Ecocardiografia	12	25.00 %
Radiografia de Torax	48	100.00%
Electrocardiograma	46	95.83 %

En el cuadro No. 10 se determina que el 100% de los pacientes con Miocarditis y Cardiomiopatia se les realiza Radiografia de torax y en segundo lugar Electrocardiograma.

CUADRO No. II

ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS ENCONTRADAS EN PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA.

ANORMALIDADES	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Hipertrofia Ventricular Derecha	11	22.91%
Hipertrofia Ventricular Izquierda	7	14.58%
Aumento del segmento S.T.	2	4.16 %
Aumento del Complejo QRS	2	4.16 %
Aumento del Intervalo Q.T	1	2.08%
T invertida	2	4.16 %
R prominente	2	4.16 %
Aumento del Intervalo P.R	1	2.08%
Bajo Voltaje	1	2.08%
Alto Voltaje	1	2.08 %
Bloqueo Rama Derecha	1	2.08%
Bloqueo Rama Izquierda	2	4.16 %

En el cuadro No. II se determina que la anormalidad electrocardiografica mas frecuente es la hipertrofia ventricular derecha con 11 (22.91 %) casos y en 2o. lugar la hipertrofia ventricular Izquierda con 7 (14.58%) casos.

CUADRO No. 12

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA

COMPLICACION	No PACIENTES	PORCENTAJE
Paro Cardiorespiratorio	6	12.50 %
Insuficiencia Cardiaca Congestiva	42	87.50 %
Bronconeumonia	4	8.33 %

En el cuadro No. 12 se determina que la complicación mas frecuente en pacientes con Miocarditis y Cardiomiopatia es la Insuficiencia Cardiaca Congestiva con 42 (87.50 %) casos.

CUADRO No.13

EVOLUCION DE PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA COMPLICADA CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

EVOLUCION	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Satisfactoria	31	73.80%
Buena	6	14.28%
Mala	5	11.90 %
TOTAL	42	100 %

En el cuadro No. 13 se observa que de los 42 casos complicados con insuficiencia cardiaca congestiva 31 de ellos (73.80%) tuvieron una evolución satisfactoria.

CUADRO No. 14

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO APLICADO EN PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA.

MEDICAMENTO	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Gentamicina	12	25.00 %
Digoxina	43	89.58 %
Lasix	29	60.41%
Ampicilina	12	25.00%
Peni - Procainica	8	16.66 %
Aldactone	4	8.33%
Peni - Cristalina	4	8.33 %
Oxigeno	5	10.41%
Colocación de Marcapaso	2	4.16%
Keflin	2	4.16%
Acido Acetil Salicilico	11	22.91 %
Hidrocortizona	3	6.25 %

En el cuadro No. 14 se observa que el medicamento mas empleado en pacientes con Miocarditis y Cardiomiopatia es la Digoxina con 43 (89.58%) casos y el Lasix con 29 (60.41%) casos.

CUADRO No. 15

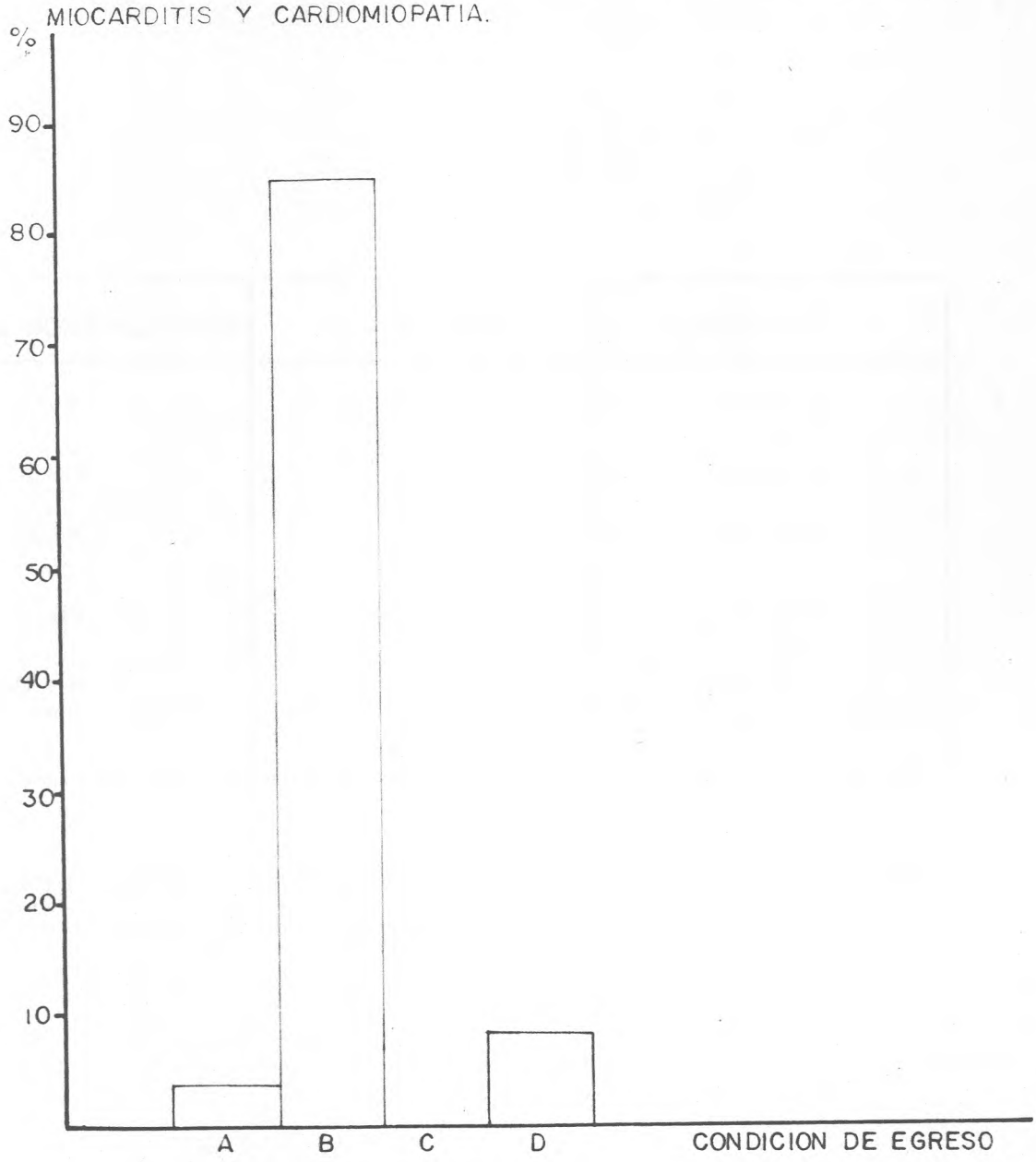
CONDICIONES DE EGRESO EN PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA

CONDICION	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Curado	2	4.16%
Mejorado	42	87.50%
Mismo Estado	0	—
Muertos	4	8.33%
TOTAL	48	100%

En el cuadro No. 15 en 42 (87.50%) de los casos su condición de egreso fue mejorado y 4 (8.33%) casos fueron muertes.

GRAFICA No 8

DISTRIBUCION DE CONDICIONES DE EGRESO EN PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA.



A._Curado

B._Mejorado

C._Mismo Estado

D._Muerto

FUENTE : Cuadro No.15

CUADRO No 16

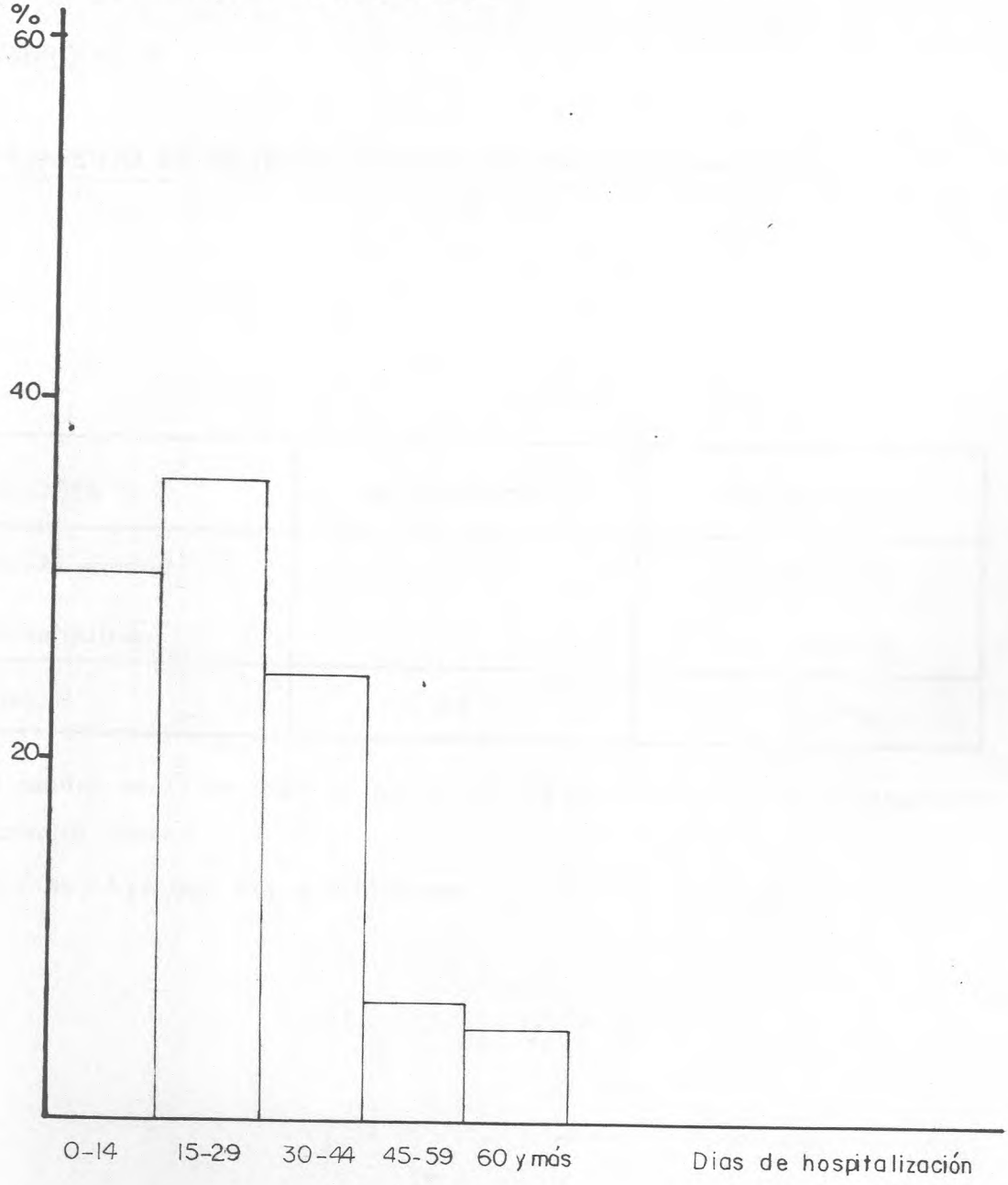
DIAS DE HOSPITALIZACION DE PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA

DIAS DE HOSPITALIZACION	No. PACIENTES	PORCENTAJE
0-14	14	29.16 %
15-29	17	35.41 %
30-44	12	25.00 %
45-59	3	6.25 %
60 y mas	2	4.16 %
TOTAL	48	100 %

En el cuadro No.16 en 17 (35.41%) casos los pacientes estuvieron hospitalizados de 15 a 29 días. Siendo la media aritmetica de 38.6 dias $\pm$ 0.46.

GRAFICA No 9

DISTRIBUCION DE DIAS DE HOSPITALIZACION EN PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA.



FUENTE: Cuadro No. 16

CUADRO No. 17

SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA

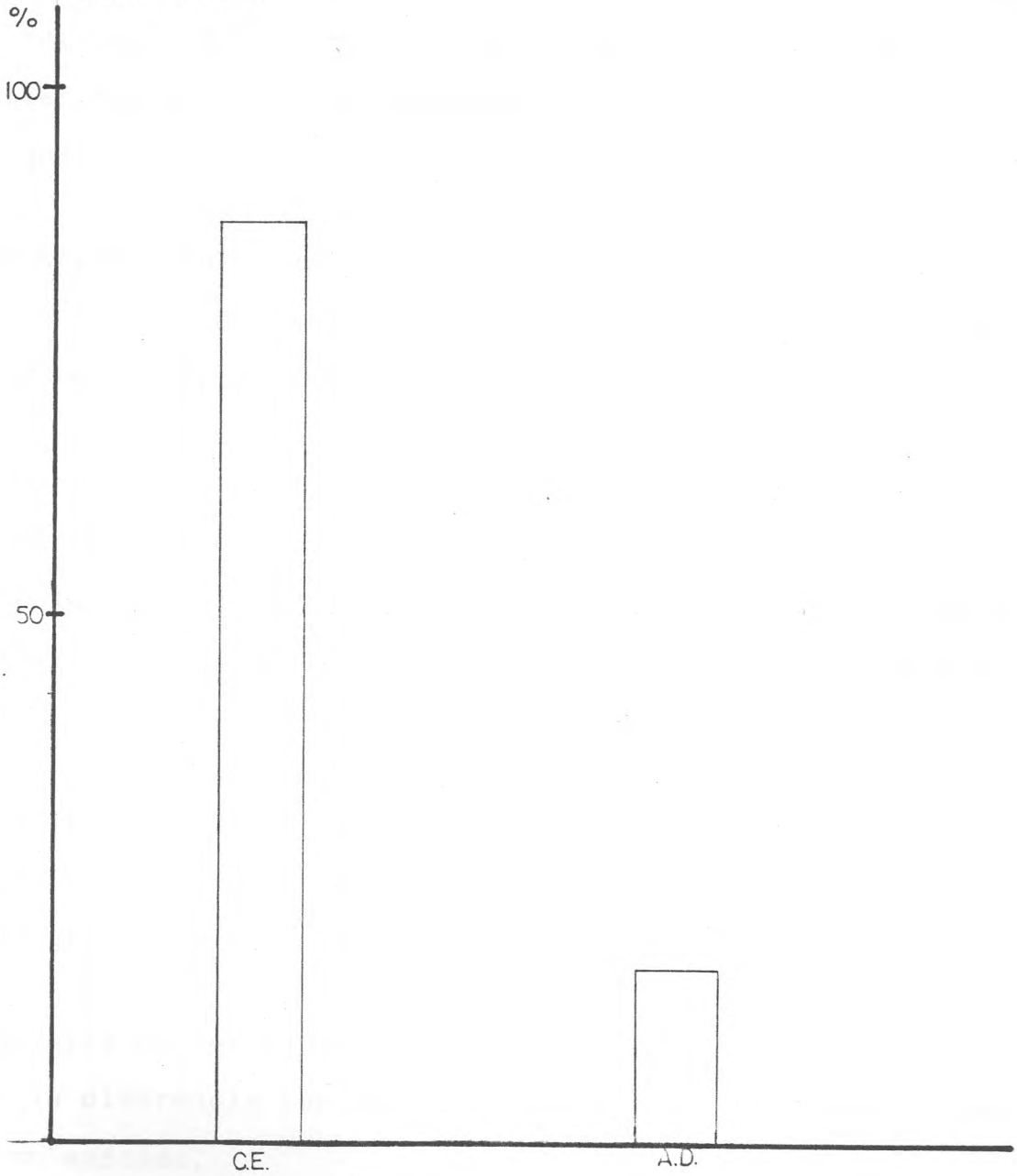
SEGUIMIENTO	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Consulta externa	37	84.09 %
Alta definitiva	7	15.90 %
TOTAL	44	100 %

En el cuadro No. 17 se observa que 37 (84.09 %) casos se le da un seguimiento en Consulta Externa.

En total es 44 ya que hay 4 defunciones.

GRAFICA No. 10

DISTRIBUCION DEL SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATIA.



C.E. = Consulta Externa

A.D. = Alta Definitivo

FUENTE: Cuadro No. 17

DISCUSION DE RESULTADOS

De un universo de 48 pacientes, muestra recolectada en un estudio retrospectivo de 16 años, en donde incluimos todos los pacientes que presentaron miocarditis y cardiomiopatia; encontramos que:

La Distribución de casos por año es muy variable siendo los años 1980 y 1984 en donde se presentó el mayor número de ingresos (52 52 promedio) encontrando 7 casos que corresponde a 0.13%.

La moyoría de los casos ocurrieron en el rango de edad de 0-6 años alcanzando un 45.83%, dato que se compara con el establecido en la literatura que equivale a un 55% de pacientes con miocarditis y cardiomiopatia que estan debajo de los 10 años de edad.

En nuestro estudio encontramos que se presento el mayor número más en el sexo masculino contrario a la literatura en la qùe la patalogía es igual en hombres que en mujeres.

La mayoría de los pacientes (58.34%) procedían del área rural - pero la diferencia con pacientes que proceden del área urbana no es tan marcado.

La mayoría de los casos son de raza mestiza con un 93.75% y una

minoria raza negra con 6.25% por lo que hay una concordancia ya que nuestra población en su mayoría es mestiza.

En la mayoría de los casos el diagnóstico solo fue reportado como miocardiopatia (39.58%) sin especificar que tipo era, en relación a miocarditis se reportaron 10 casos (20.83%) especificando que el 50% era viral y el resto no se determinó la etiología.

En la literatura se consigna que la etiología más frecuente de miocarditis es viral siendo el coxackie virus el mas frecuente.

La complicación mas frecuente que presentaron los casos estudiados fue la insuficiencia cardiaca congestiva con 87.50% teniendo una evolución satisfactoria un 73.80% según lo consignado en los expedientes.

En relación a los días de hospitalización el 35.41% de los casos oscilo entre 15 a 29 días y en un 4.16% sobrepaso los 60 días.

En este estudio la enfermedad sistemica que mas se relaciona con miocarditis y cardiomiopatia fueron las hematogenas (22.91%) distribuidas en 3 pacientes con leucemia (4.15%) y anemia por deficiencia de hierro (18.75%) con 9 casos aclarando que esta anemia no es un factor productor de la cardiomiopatia sino que

como enfermedad concomitante mas en relación a problemas nutricional.

En la miocardiopatia relacionada con leucemia no se especificó que tipo de miocardiopatia era, y si estas tenian alguna relación con la quimioterapia recibida ya que no se encontró en el expediente la dosis que recibieron y por cuanto tiempo por lo que no podemos concluir que sea miocarditis por hipersensibilidad a drogas.

No se presentó ningún caso de miocarditis secundaria a radiación.

Hubo 4 defunciones (8.33%), 2 de ellos por Bronconeumonia comprendidos entre las edades de 1 y 2 años respectivamente, 1 caso por leucemia como enfermedad de fondo que causó su muerte cuya edad era de 4 años y último caso en el que se colocó marcapaso no se consigna si fue por falla del aparato u otra alteración, su edad era de 13 años.

De los 44 casos restantes, 37 (84.09%) continuaron con seguimiento en la cosulta externa y 7 casos (15.90%) con alta definitiva.

CONCLUSIONES

En este estudio de miocarditis y cardiomiopatia se concluye con lo siguiente:

1. La miocarditis y cardiomiopatia se observo más en los niños comprendido dentro del rango de edad menor de 4 años con un 35.41%

2. La miocarditis y miocardiopatia se presenta más en el sexo masculino que en el femenino.

3. La miocarditis y miocardiopatia se presentó más en pecientes que proceden del área rural (58.34%)

4. En el estudio de estas patologías el mayor número se presentó en pacientes de raza mestiza (93.75%).

5. En relación a la hipotesis de que las infecciones virales son causas mas frecuentes de miocarditis, no se pudo demostrar, posiblemente a fallas en la metodología de diagnóstico. Solamente se estableció una relación directa entre diagnóstico y laboratorio en los casos de miocarditis chagasica. Los demás casos se establecieron en base clinica.

6. La insuficiencia cardiaca congestiva fue la manifestación clinica más frecuente (87.50%).

7. De acuerdo al tratamiento instaurado en pacientes con mio -

carditis y miocardiopatia complicada con insuficiencia cardiaca congestiva el 73.80% fue satisfactoria.

En nuestro estudio se demuestra que los medicamentos más empleados son la digoxina (89.58%) y furosemida (Lasix) (60.41%).

8. Se determinó que el promedio de días de estancia hospitalaria fue de 38.6 días buscada por medio de la media aritmética y con desviación estandar de 0.48 (38.6 ± 0.48).

9. Se concluyó que el 87.50% de los casos estudiados egresó en una condición de curado.

10. En el estudio de estas patologías el 84.09% se le dió seguimiento en la consulta externa.

11. La mortalidad fue de 4 casos que equivale a 8.3% la cual esta en relación a la literatura consultada.

12. En nuestro estudio no se encontró ninguna relación entre radiación e hipersensibilidad a drogas con la aparición de miocarditis y miocardiopatia ya que en los casos de leucemia no se especifica en el expediente la dosis de quimioterapia y el tiempo de administración que se le aplicó al paciente.

13. La miocardiopatia y miocarditis relacionadas con enfermedades endrocinas presentan un porcentaje no significativo en nuestro estudio (2.08%) ya que solo hubo un caso de cardio-

miopatia relacionada con hipotiroidismo.

14. En nuestro estudio no se encontró ningún caso de miocardiopatia secundaria a enfermedades neuromusculares.

15. Se encontró un porcentaje no significativo entre miocardiotis y miocardiopatia con enfermedades mesenquimatosas (2. 08%), siendo la artritis reumaoidea la que se relacionó con cardiomiopatia.

16. La relación entre enfermedades hematogenas con miocarditis y cardiomiopatia en nuestro estudio se presento en 22.91% es importante aclarar en el aspecto a que hubo un número significativo de casos con cierto grado de anemia pero no como factor productor de la cardio miopatia sino como enfermedad concomitante mas en relación a problemas nutricional, tampoco consideramos que la miocardiopatia sea la causa de anemia en estos casos.

OTRAS DISCUSIONES Y CONCLUSIONES

Los parámetros clinicos encontrados en los expedientes son: Disnea, edema, soplos, estertores, taquicardia y cardiomegalis signologia de insuficiencia cardiaca congestiva que se presentó en el 87.50% de los casos.

La fiebre se presentó en el 62.50% de los casos en relación a la miocarditis de origen viral ó miocardiopatia chagasica u otros problemas infecciosos concomitantes.

El edema se presentó en los pacientes de mayor edad y menos frecuente en los menores de 5 años.

Se determinó que el 100% de los pacientes estudiados se les practicó radiografía de tórax y al 95,83% se les realizó elec-- trocardiograma, quedando el ecocardiograma para situaciones especiales (25%), estos son los 3 métodos de estudio que la literatura consultada aconseja para un estudio de pacientes con miocarditis y cardiomiopatia.

Entre las anormalidades electrocardiograficas mas frecuentes - que presentaron los pacientes fueron hipertrofia ventricular derecha con 22.91% y la hipertrofia ventricular izquierda 14.58%, en la literatura consultada la alteración electrocardiografica mas frecuente es la hipertrofia ventricular izquierda. En la

mayoría de los expedientes no estaba consignada la alteración electrocardiografica.

El ecocardiograma se les practicó a 12 de los 48 casos estudiados siendo la anormalidad mas frecuente la hipertrofia ventricular izquierda con 7 casos (58.33%), también presentaron dilatación ventricular izquierda 6 casos (50.00%) y dilatación ventricular derecha con 4 casos (33.33%). La mayoría de estas alteraciones se presentaron combinadas unas a otras.

En cuanto al tratamiento aplicado el 89.58% de los casos se manejaron con digoxina y el 60.41% con furosemida (Lasix) ya que la mayoría se complicó con insuficiencia cardiaca congestiva.

Entre los antibióticos mas usados estan la gentamicina en 25%, ampicilina en 25% y penicilina procainica en 16.66% usados por problemas infecciosos bacterianos concomitantes.

Se colocaron 2 marcapasos en pacientes con miocardiopatia chagasica y en miocardiopatia no especificada por presentar ambos bloqueo de rama izquierda según consignación en expedientes, - las edades oscilaron entre 13 y 14 años respectivamente.

OTRAS CONCLUSIONES

1. En el estudio de esta patología se observó que los pacientes no se les hace buena anamnesis y tampoco un buen exa-- men físico.

2. La mayor parte de los expedientes examinados presentan insuficiencia de datos, tanto en la historia clinica, como - en la diagnosis, dando lugar a que nuestro trabajo presente datos estadíticos relativamente confiables.

3. La miocarditis y miocardiopatia no es tan frecuente en - - nuestro medio, 48 casos en 16 años, siendo la tasa de prevalencia de 6.39 /000.

4. La radiografía de tórax fue el estudio de gabinete mas usado en los pacientes con miocarditis y miocardiopatia.

5. La anormalidad electrocardiografica mas frecuente en pa- - cientes con miocarditis y miocardiopatia fue la hipertro-- fia ventricular derecha (22.91%) 11 casos, distribuidos - asi: Miocardiopatia chagasica 2 casos (4.16%), miocarditis 2 casos (4.16%) y miocardiopatia no especificada la etiología 7 casos (14.58%) la hipertrofia ventricular izquierda ocupó el 2do. lugar con 7 casos (14.16%) presentándose 2 casos en miocardiopatia chagasica (4.16%) y 4 casos (8.33%) en miocardiopatia sin especificar etiologia.

El bloqueo de rama derecha se presentó en un caso de miocardiopatia chagasica (2.08%).

6. La alteración mas frecuente reportada en los 12 pacientes que se les practicó ecocardiograma fue la hipertrofia ventricular izquierda presentándose en 5 casos de miocardiopatia consignada en el informe como congestiva y 2 casos solo reportados como miocardiopatia (16.66%0.

RECOMENDACIONES

1. Debe hacerse incapié en una exacta diagnosis y profundizar mas en el estudio de estas patologias a fin de tener para el futuro una idea real y confiable a nivel nacional.

2. Trazar pautas de trabajo en el personal técnico y auxiliar, para la mejor consignación de datos estadisticos.

3. Intentar esquematizar el estudio y manejo de estos pacientes, procurar normativas de conducta a fin de disminuir - costos hospitalarios en beneficio de una pronta y mejor recuperación de los pacientes.

4. La recolección de datos clinicos por medio de la historia clinica, sigue siendo un problema en nuestros hospitales , encontrando graves errores en los datos consignados u omisión de otros importantes para el diagnóstico clinico, sugiriendo a las autoridades docentes de la Facultad de Medicina, Médicos y Jefes de Sala, hacer una mejor supervisión de la historia clinica, el cual es el documento mas importante del expediente clinico.

5. En el proceso de revisión estadística encontré que adolece

de fallas en el sistema de registro de expedientes, en archivo y codificación, de manera que el 50% de los expedientes no se encontraron, recomiendo mejorar el sistema estadístico de nuestro archivo, introduciendo nuevos sistemas como el microfilmado de expedientes lo cual resuelve el -- problema de espacio y se conservan expedientes antiguos pudiendose asi hacerse revisiones mas completas lo que no es posible hacerse en estos momentos ya que gran número de expedientes pasivos no son encontrados.

6. Hacer conciencia en todo el personal, desde médicos hasta personal administrativo que maneja los expedientes sobre - el llenado de estos ya que la epicrisis, que es algo tan importante sus datos son incompletos, ya que la mayoría estan llenados en forma telegráfica lo que impide una mejor recolección de datos, lo mismo sucede en la hoja de defunción en donde no se especifica la causa del deceso sino - que la mayoría reporta para cardiorespiratorio sin especificar la complicación que dió origen. Todo esto es importante para profundizar en el estudio de estas patologias a fin de tener para el futuro una idea real y confiable a nivel nacional.

7. Incentivar a las nuevas promociones de médicos para realizar su tema de tesis estas patologías en forma mas especi-

fica y no en forma general como el presente estudio.

8. Tomar como referencia este estudio para otras investigaciones sobre el tema ya que este es el primer estudio que se llevó a cabo en edad pediatrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ACOSTA, ALBERTO M. "AUTO INMUNE MYOCARDITIS INDUCED BY TRIPANOSOMA CRUZZI". CIRCULATIONS VOL = 71, No. 6, 1255-1261, 1985.

2. CASSLING, RONDD S. "QUANTITATIVE EVALUATION OF INFLAMATION IN BIOPSY SPECIMIENS FRON IDIOPATHI CALLY FAILING OR IRRITABLE HEAT: EXPERIENCE IN 80 PEDIATRIC AND ADULT PATIENTS" AMERICA HEART JOURNAL, VOL 110, No. 4, 713-719 OCTOBER - 1985.

3. DESA D. J. "ISOLATED MYOCARDITIS IN THE FIRST YEAR". ARCHIVES OF DISEASE IN CHILDHOOD, VOL 60, 484-485, 1985.

4. FERGUSON, T. BRUCE Y COLAB. "MONITORING OF THE ELECTRICAL STATUS OF THE VENTRICLE DURING CARDIOPLEGIC ARREST". CIRCULATION 68 (supp II) II - 27-33, SEPTEMBER 1983.

5. GOODWIN, J.F. "PROSPECTS AND PREDICTIONS FOR THE CARDIOMYOPATHIES". CIRCULATION, VOL 50, 210-219, AUGUST 1974.

6. HARRIS, LEONARD "CARDIOMYOPATHIES IN INFANTS AND CHILDREN". PROGRESS IN CARDIOVASCULAR DISEASES. VOL XV, NO. 3. NOVENBER/DECEMBER 1972.

7. *HARRISON. "MEDICINA INTERNA, VERSION ESPAÑOLA DE LA 9a.* - EDICION DE LA OBRA "HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE" MEXICO, D.F. LA PRENSA MEDICA MEXICANA 1979.

8. HAUSER, ANDREW M. "SEVERE TRANSIENTE LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY OCURRING DURING ACUTE MYOCARDITIS". CHEST, 275, 277, FEBRUARY, 1983.

9. HUERTA, E. MARIN. "POST PARTUM CARDIOMYOPATHY AND ACUTE - MYOCARDITIS". AMERICAN HEART JOURNAL, VOL 11o, No. 5, - 1079-1081, NOVEMBER 1985.

10. HURST J. WILLIS. "EL CORAZON" 2a. EDICION, SECCION H, CAP. 79,80,82, 1981.

11. IKAHEIMO, MARKKU AND TAKKUNEN, JUHA. "ECOCARDIOGRAPHY IN ACUTE INFECTI OUS MYOCARDITIS". CHEST, VOL 89, 100-102, JANUARY 1986.

12. KRUPP, MARCUS A. "DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO". VERSION ESPAÑOLA DE LA OBRA ORIGINAL. "CURRENT MEDICAL DIAGNOSIS AND TREATMENTE". MEXICO, D.F. EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S.A. DE C.V. 1984.

13. MASON JW, BILLINGHAN. TRETMEN OF ACUTE IN INFLAMATORY MYO CARDITIS ASSISTED BY ENDOMYOCARDIAL BIOPSY". AMERICAN - JOURNAL CARDIAL. VOL 45, 1037, 1980.

14. MATSUMORI, AKIRA Y COLAB. "TREATMENTE OF VIRAL MYOCARDI-- TIS WITH RIVAVIRIN IN ANIMAL PREPARATION". CIRCULATION, VOL 71, No. 4, 834-839, APRIL 1985.

15. NELSON? WALDO E. "TRATADO DE PEDIATRIA" 7a. EDICIÓN ESPA ÑOLA DE LA 10a. EDICION ORIGINAL NORTEAMERICANA DE LA - OBRA "TEX BOOK OF PEDIATRICS". SALVAT MEXICANA DE EDICIO- NES, S.A. DE C.V., 1980.

16. OLSEN, E.G. "THE PATHOLOGY OF CARDIOMYOPATHIES. A CRITI-- CAL ANALYSIS". AMERICAN HEART JOURNAL, VOL 98, No. 3, - 385-392, SEPTEMBER, 1979.

17. PARRILLO, JOSEHP AND COLAB. "THE RESULTS OF TRANSVENOUS ENDOMYOCARDIAL BIOPSY CAN FREQUENTLY BE USED TO DIAGNOSE MYOCARDIAL DISEASES IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC FAILURE". CIRCULATION, VOL 69, No. 1, 93-101, 1984.

18. SEKIGUCHI, MORIE AND OLSEN E. "CARDIOMYOPATHY CLINICAL, PA THOLOGICAN AND THEORETICAL ASPECTS". 149-157, UNIVERSITY _

OF TOKYO PRESS, 1980.

19. TALIERCIO, CHARLES P. "MIOCARDITIS RELATED TO DRUG HIPER-SENSIVITY". MAYO CLIN, PROC. VOL 60, 463-468, JULY 1985.

20. WILLIAM, EDWARDS. "DIAGNOSIS OF ACTIVE LIMPHOCYTIC MIO-CARDIAL BROPSY". MAYO CLIN. PROC, VOL. 57, 419-425, JULY, 1982.

A N E X O S

Estudio: Cardiomiopatia en edad Pediatrica 1970-1986.

1. DATOS GENERALES

Nombre:_____Expediente:_____

Edad:_____Plaza:_____Sexo:_____

Procedencia:_____Fecha de Ingreso_____

Días de hospitalización:_____

2. DIAGNOSTICO DE INGRESO (especificando etiología).

a) Primaria:

b) Secundaria: Viral:_____ Bacteriano:_____

Parasitario_____Radiación_____

Medicamentoso_____Otro_____

3. SINTOMAS Y SIGNOS

Dolor Torácico_____Palpitaciones_____

Fiebre_____Disnea_____Edema_____

Soplo_____ Galope Ventricular_____

Estertores_____Hepatomegalia_____

Taquicardia_____Bradicardia_____

Cardiomegalia_____Fabrilación Auricular_____

Arritmias_____

4. ENFERMEDADES ASOCIADAS

a) Neuromusculares: - Ataxia de Friedreich_____

- Distrofia Muscular Progresiva_____

b) De la Sangre - Leucemia_____

- Anemia Hemolítica_____

- Anemia por deficiencia de hierro _____

- Otra_____

c) Menquimatosas: - Artritis Reumatoidea_____

- Lupus eritematoso sistemico_____

- Periarteritis Nodosa_____

- Dermatomiositis_____

- Dermatoesclerosis_____

d) Endocrinas: - Hipotiirodismo_____

- Cretinismo_____

5. ESTUDIOS DE GABINETE.- Ecocardiografia_____

- Radiografia de Torax_____

- Electocardiograma_____

6. COMPLICACIONES - Insuficiencia cardiaca congestiva_____

- Paro cardiorespiratorio_____

- Infarto agudo del miocardio_____

7. EVOLUCION COMPLICADA CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

- Satisfactoria_____
- Buena_____
- Mala_____

8. TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

_____ _____

_____ _____

_____ _____

_____ _____

9. CONDICION DE EGRESO

Curado_____ Mejorado_____

Mismo estado_____ Muerto_____

10. SEGUIMIENTO

- Consulta externa_____
- Alta definitiva_____