

11227
201.24



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
Hospital Central Norte de Concentración Nacional
Petróleos Mexicanos

MIOCARDITIS EN LA FIEBRE TIFOIDEA

Tesis de Postgrado

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

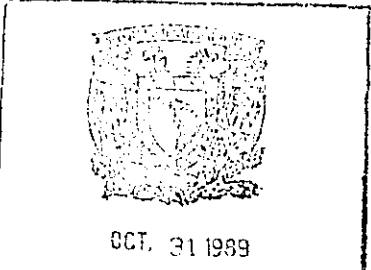
P r e s e n t a :

Dr. Jesús Díaz Torres

México, D. F.

1988

FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

MIOCARDITIS EN LA FIEBRE TIFOIDEA

En México la Fiebre tifoidea es un problema sanitario serio, la enfermedad es endémica principalmente entre las poblaciones empobrecidas, carentes de agua y de servicios sanitarios básicos. La fuente principal de la infección son los humanos infectados y la susceptibilidad es prácticamente universal. La bacteria causal se transmite a través de los alimentos, el agua o las manos contaminadas en el ciclo ano-mano-boca condicionado por la insalubridad y la falta de hábitos de limpieza.

De lo anterior se deduce que en países desarrollados, en donde las condiciones de saneamiento del ambiente han llegado a ser óptimas, la incidencia del padecimiento ha disminuido considerablemente, sin que por ello dejen de aparecer casos esporádicos dependientes de la existencia de portadores sanos, capaces de contaminar alimentos, y cuando éstos son ingeridos por una cantidad grande de gente, es posible el desencadenamiento de una epidemia limitada. De cualquier forma, es indudable que la Fiebre tifoidea continúa siendo uno de los procesos infecciosos más frecuentes en nuestro país, debido a la prevalencia de muchas áreas en pésimas condiciones de saneamiento ambiental con deficiencias de agua potable, drenaje, fecalismo al aire libre y precaria higiene personal, etc. La epidemia de Fiebre tifoidea de 1972 ejemplifica perfectamente esta situación.

Refiriéndonos específicamente a edades pediátricas la

incidencia mayor de la enfermedad se presenta en escolares y en los adolescentes, y es rara su presentación en los extremos de la vida.

La Fiebre tifoidea está causada por un bacilo gram negativo no esporulado, móvil con 8 a 12 flagelos, en épocas anteriores llamado *Eberthella typhosa* o bacilo de Ebert-Gafty, hasta que Kauffman la clasificó dentro del género *Salamonella typhi*. El bacilo es grueso por 1 a 3.5 micras de largo. Posee por lo menos tres antígenos, somático (O), flagelar (H) y Vi (virulencia).

El poder patógeno depende, al menos en parte, del antígeno O, presente en las colonias lisas, las colonias rugosas son avirulentas. Algunas cepas contienen antígeno Vi, las cuales son más virulentas. En la pared exterior de la bacteria se encuentra un complejo específico denominado proteína-lipopolisacárido o endotoxina, su papel en la patogenia y complicaciones de la Fiebre tifoidea es definitivo.

Particularmente la Miocarditis se presenta como complicación de la Fiebre tifoidea, generalmente aparece después de la segunda o tercera semana de evolución de la enfermedad, sin embargo puede ser su presencia precoz, dependiendo de la severidad de la Fiebre tifoidea.

La frecuencia de miocarditis asociada a Fiebre tifoidea es difícil de conocer, ya que muchos pacientes que la sufren no se les investiga o bien su expresión clínica es muy pobre. Dependiendo de diferentes series reportadas en nuestro país y específicamente en el Hospital de Infectología esta complica-

ción ocupa entre el sexto y séptimo lugar de todas las complicaciones de la Fiebre tifoidea. (Cuadros 1 y 2).

Cuadro 1*

MIL SEISCIENTOS SETENTA Y SEIS CASOS DE FIEBRE TIFOIDEA		
PRINCIPALES COMPLICACIONES		
	No. de casos	%
D.H.E.	734	43.8
S.T.D.	349	20.8
Alteraciones de la coagulación	268	15.9
Hepatitis	129	7.7
Bronconeumonía	29	1.7
"Miocarditis"	23	1.4
Perforación intestinal	16	0.9

* Gaceta Médica de México. Vol. 108, No. 1-1974. Pablo Mendoza

Cuadro 2*

CIEN CASOS DE FIEBRE TIFOIDEA Y TRASTORNOS
DE LA COAGULACION ASOCIADO A OTRAS COMPLICACIONES

1. Manifestaciones hemorrágicas	100%
2. D.H.E.	75%
3. Estado tifóidico	60%
4. Hepatitis reactiva	45%
5. Choque séptico	28%
6. Neumonía	18%
7. "Miocarditis"	13%
8. Perforación intestinal	3%

* Infectología. 1983. 5.233. Dr. Fernando Rogelio Espinosa López.

En otras series publicadas, la frecuencia de miocarditis es muy diversa, variando entre el 12 y el 0.3%. Esas notables diferencias tal vez se expliquen por la distinta metodología empleada en su investigación.

En la Fiebre tifoidea la miocarditis manifestada con cuadro clínico florido se considera rara, sin embargo las alteraciones electrocardiográficas compatibles con ella son frecuentes en presencia de signos y síntomas poco indicadores de lesión miocárdica.

En la Fiebre tifoidea la evidencia de lesión miocárdica puede aparecer durante los primeros días de la evolución de

la enfermedad o en una etapa muy avanzada de ésta, las alteraciones indicativas de miocarditis desaparecen con rapidez, pero en algunos casos dicha lesión puede desempeñar un papel importante en la letalidad, aunque ésta no se señala con claridad en relación con miocarditis en la Fiebre tifoidea.

Es importante definir a la miocarditis tal y como la puntualizó Sobernheim, como un proceso inflamatorio del miocardio, generalmente se presenta como consecuencia de procesos infecciosos, virales, bacterianos y parasitarios, también se asocia a ciertas lesiones degenerativas de las fibras musculares.

La miocarditis per se, raramente constituye un término diagnóstico adecuado, ya que puede depender de causas muy diversas. Siempre que sea posible procede aclarar la etiología, el microorganismo causal en el caso de la Fiebre tifoidea es la *S. typhi*.

Desde el punto de vista clínico, es difícil su diagnóstico y muchos casos pueden pasar inadvertidos. Las manifestaciones clínicas de la miocarditis tifoídica son muy variables, desde manifestaciones mínimas en pacientes con una inflamación localizada, hasta presentar insuficiencia cardíaca congestiva mortal en pacientes con miocarditis difusa.

En la mayoría de los pacientes con Fiebre tifoidea, no existen síntomas ni signos atribuibles al aparato cardiovascular, porque la miocarditis es muy leve, a menudo se sospecha la presencia de miocarditis por las alteraciones electrocardiográficas.

Clinicamente la miocarditis puede acompañarse de síntomas:

- a) Generales
- b) Cardiológicos
- c) Electrocardiográficos
- d) De insuficiencia cardíaca congestiva
- e) Dolor cardíaco
- f) Muerte súbita

Sin embargo, solamente el rápido desarrollo del agrandamiento cardíaco y la insuficiencia congestiva, así como ciertos cambios electrocardiográficos, pueden considerarse manifestaciones diagnósticas de miocarditis, y únicamente si pueden excluirse otras causas.

a) Síntomas generales. No son específicos; incluyen fiebre, leucocitosis, debilidad, palpitaciones, molestias precordiales y taquicardia. Pueden depender de la enfermedad primitiva o de la miocarditis. La taquicardia que no guarda proporción con la fiebre debe hacer sospechar la miocarditis. Por otra parte, la taquicardia puede ser signo de insuficiencia circulatoria periférica por toxemia; especialmente durante la convalecencia, puede resultar manifestación de "sistema vasomotor lábil" o de "corazón irritable". La miocarditis puede ir acompañada de bradicardia, especialmente en algunos casos de fiebre tifoidea con bloqueo cardíaco.

Disnea, fatiga fácil o astenia intensa pueden desarrollarse. Se ha supuesto una reacción causal al descubrir signos anatomopatológicos de miocarditis en algunos casos

mortales de Fiebre tifoidea, o cambios electrocardiográficos en éstas y en otras enfermedades infecciosas. En varios adultos jóvenes que nosotros hemos visto después de una crisis de Fiebre tifoidea, la principal queja que obliga a consultar al cardiólogo fue la disnea de esfuerzo, que no existía antes de la infección. Pero no había señales de agrandamiento cardíaco, soplos, ni ritmo de galope, como tampoco anomalías electrocardiográficas. El diagnóstico más probable parecería ser el de astenia, o incluso la disnea, sin embargo después de una infección aguda, se debe sospechar el diagnóstico de miocarditis en ausencia de datos más gráficos, que describiremos posteriormente.

b) Signos cardíacos. Se ha señalado el apagamiento o la disminución del primer tono como signo precoz de miocarditis. El primer tono puede resultar imposible de distinguir del segundo, produciéndose así un ritmo en tic-tac (embriocardia). Es frecuente un soplo mesosistólico de vaciamiento o soplo "de flujo" a lo largo del borde izquierdo del esternón y por dentro de la punta del corazón. También lo es la taquicardia. Estos son signos poco seguros de miocarditis; es frecuente observarlos en estados febriles y tóxicos sin lesión miocárdica. Un ritmo de galope protodiastólico indica insuficiencia cardíaca; si antes no había cardiopatía, permite sospechar la miocarditis cuando aparece en el curso de una Fiebre tifoidea. En las mismas circunstancias, el rápido desarrollo de agrandamiento cardíaco es un signo muy importante de miocarditis aguda, pero hay que excluir el derrame pericárdico.

c) Insuficiencia cardíaca. La aparición de miocarditis aguda puede acompañarse de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca. De hecho, esta es la demostración diagnóstica más importante de miocarditis. Probablemente la miocarditis pueda existir en ausencia de insuficiencia cardíaca si las lesiones del miocardio son ligeras o focales, pero tal miocarditis tiene significación clínica dudosa, excepto cuando su localización estratégica produce bloqueo cardíaco completo y síndrome de Adams Stokes. La insuficiencia cardíaca congestiva se acompaña de rápido agrandamiento del corazón. Disnea, ortopnea y signos objetivos de congestión pulmonar acompañan a la insuficiencia cardíaca izquierda, pero es frecuente que se desarrolle con rapidez una insuficiencia cardíaca derecha que domine el cuadro clínico. Por otra parte, fácilmente descompensada insuficiencia cardíaca congestiva una infección aguda en cardiopatías, generalmente sin miocarditis aguda superpuesta. Así pues, el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva en el curso de una fiebre tifoidea sólo hará pensar en la miocarditis aguda si no hay cardiopatía asociada.

La Fiebre tifoidea, especialmente si va acompañada de bacteremia y toxemia grave, con mayor frecuencia causa choque. Ello puede ocurrir sin daño importante para el miocardio. La patogenia exacta de este tipo de insuficiencia se desconoce, pero no suele depender de miocarditis aguda.

d) Cambios electrocardiográficos. En los frecuentes exámenes electrocardiográficos de pacientes con Fiebre tifoidea se ha comprobado una elevada frecuencia de cambios

interpretados como indicadores de miocarditis. Sin embargo, es dudoso que tales cambios electrocardiográficos puedan atribuirse propiamente a las alteraciones anatómicas observadas durante la autopsia. Lo más probable es que dependan de trastornos de electrolitos especialmente del potasio, cambios de equilibrio acidobásico, influencias neurovegetativas o trastornos enzimáticos o metabólicos reversibles, producidos en el miocardio por la infección.

Se han descrito diversos cambios electrocardiográficos, que estudiaremos más detalladamente a propósito de la experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología. Lo más frecuente son elevaciones o depresiones del intervalo RS-T, aplanamiento o inversión de la onda T, intervalo Q-T prolongado, alargamiento del intervalo P-R o grados más intensos de bloqueo cardíaco. Los trastornos de conducción intraventricular grave y los grados intensos de bloqueo auriculoventricular probablemente indiquen participación orgánica del miocardio, mientras que los cambios de RS-T y el aumento de Q-T o del intervalo P-R probablemente no lo hagan. En ocasiones se han observado ondas Q o complejos QS, simulando el trazado de infarto de miocardio en adultos jóvenes con miocarditis aguda. A veces hay bradicardia sinusal. Son frecuentes las extrasístoles y puede haber fibrilación y aleteos auriculares. Los cambios electrocardiográficos suelen ser pasajeros y de breve duración, pero no es raro que persistan varias semanas después de la convalecencia. En casos mortales, y en algunos pacientes que se recuperan, las anomalías, en

particular las que incluyen los complejos QRS y las que indican bloqueo auriculoventricular avanzado, suelen persistir hasta la muerte.

e) Dolor cardíaco. El dolor cardíaco que simula el de un infarto del miocardio ocurre raras veces como síntoma prominente de miocarditis. Puede acompañarse de cambios electrocardiográficos que recuerdan los de un infarto. El dolor pleuropericárdico puede resultar de la pericarditis asociada.

f) Muerte súbita. La muerte repentina en adultos jóvenes se considera una de las manifestaciones características de la miocarditis aguda, ya que en algunos de estos casos la autopsia demuestra cambios patológicos de miocarditis. Pero en muchos de los casos publicados en los cuales se indicaba una relación causal, las lesiones miocárdicas eran dispersas y sólo se descubrían después de una búsqueda laboriosa. En una serie de 1,000 pacientes de personal militar que murieron bruscamente, se descubrieron signos anatomopatológicos de miocarditis en 14; pero en otros 140 casos de muerte repentina de la misma serie no se descubrieron anomalías cardíacas al efectuar la autopsia. Esto sugiere que la muerte repentina causada por fibrilación ventricular, o el paro cardíaco, en adultos jóvenes, ocurre sin lesiones miocárdicas anatómicas de ningún tipo, más frecuentemente que acompañado de tales lesiones. Estas últimas pueden no tener relación causal con el fallecimiento.

La aparición de arritmias y trastornos de conducción ya se ha mencionado, a propósito de los cambios electrocardio-

gráficos. Palpitaciones, disnea y lipotimias pueden depender de irregularidades cardíacas y de una taquicardia intensa. En raros casos el bloqueo cardíaco completo puede causar síndrome de Adams-Stokes o muerte súbita.

Indudablemente con los sistemas modernos de registro continuo y con la tendencia cada vez mayor a manejar a los enfermos de Fiebre tifoidea complicada en las unidades de cuidados intensivos se lleva a cabo una vigilancia más estrecha mediante: monitoreo continuo, electrocardiogramas seriados, medición de la presión venosa central y determinación del gasto cardíaco. Lo anterior facilita el descubrimiento de una miocarditis tifóidica.

Los casos bien definidos con sintomatología y signología muy florida se diagnostican con menos dificultad, pero los discretos y aún los moderados, generalmente pasan desapercibidos y sólo son detectados en estudios de necropsia o bien en revaloraciones clínicas, posteriormente en que se reconsideran trastornos de conducción ventricular o nodal, arritmias o incluso episodios tardíos de insuficiencia cardíaca o bien el hallazgo radiológico de cardiomegalia. (Figura 1).

Con frecuencia no hay signos clínicos que acompañen a la miocarditis aguda demostrada por anatomía patológica. En ocasiones, tales signos existen, pero quedan enmascarados por la enfermedad primaria.

Desde el punto de vista de las características histopatológicas de la miocarditis tifóidica se puede subdividir en formas parenquimatosas y formas intersticiales. En las

parenquimatosas, los cambios predominantes o primarios afectan a las propias fibras miocárdicas.

En las formas intersticiales las lesiones inflamatorias se observan situadas principalmente en el tejido intersticial. Sin embargo por lo regular las lesiones afectan tanto al parenquima como al tejido intersticial y resulta imposible determinar cuales fueron las estructuras afectadas inicialmente.

Una de las formas más típicas de miocarditis parenquimatosas se observa en la Fiebre tifoidea. Las anomalías fundamentales son lesiones degenerativas de las fibras musculares, incluyen edema turbio, degeneración hialina o vascular (hidrópica), degeneración granulosa, degeneración cerea, y degeneración grasa, sin embargo Brown observó un caso de miocarditis necrosante focal sin infiltración intersticial en el cual el cuadro clínico, considerado como un infarto del miocardio, acabó con muerte súbita y aislamiento de *Salmonella typhi*.

Las fibras musculares pueden estar poco afectadas; a veces están destruidas áreas focales o amplias zonas de tejido muscular, substituídas por inflamación productiva o fibrosis. Los cambios inflamatorios intersticiales de tipo secundario aparecen más pronto o más tarde como reacción a la lesión del músculo o como parte de una miocarditis universal.

El tipo de miocarditis intersticial también se observa en la Fiebre tifoidea, a este tipo de daño intersticial también se le ha denominado miocarditis de Fiedler.

Las lesiones suelen ser difusas; consisten en grados variables de edema o infiltración de leucocitos neutrófilos,

linfocitos, células mononucleares y fibroblastos. Se han observado lesiones granulomatosas de células gigantes eosinófilas. En la miocarditis tifóidica con patrón intersticial, pueden observarse lesiones focales, las fibras musculares pueden ser normales o levemente afectadas, pero por lo regular sufren cierto grado de degeneración o necrosis.

Las lesiones miocárdicas focales, que interesan el parénquima, el tejido intersticial o ambos, se producen en la fase de septicemia. La *Salmonella typhi* causa arteritis con hinchazón y necrosis de la musculatura venular e infiltración reactiva de leucocitos polimorfonucleares. La Endotoxina también puede producir focos análogos de necrosis con leucocitos, se originan abscesos pequeños por contigüidad de supuración del pericardio, por embolia séptica de los vasos coronarios, daño local y ablandamiento del tejido miocárdico.

El aspecto macroscópico del corazón no suele presentar cambios característicos, aunque cosa sorprendente, pueden cubrirse lesiones difusas, a veces graves, con el microscopio. En ocasiones, la musculatura es blanda y lacia y puede tener el aspecto deslustrado, quemado y vidrioso, manchas o estrias amarillas rodeadas de una zona rojiza. También se puede encontrar dilatación o atrofia cardíaca, especialmente cuando se presentó insuficiencia cardíaca congestiva.

En algunos casos se han encontrado trombos murales endocárdicos. Generalmente se admite que los signos miocárdicos desaparecen después del tratamiento de la Fiebre tifoidea.

La experiencia de Hospital de Infectología en relación a

Miocarditis secundaria a Fiebre tifoidea fue analizada originalmente por los doctores: Bojorges Bueno y Cosio Ramírez, a propósito de la epidemia de Fiebre tifoidea que se presentó en la ciudad de México en 1972.

Estudiaron ocho casos de pacientes con Fiebre tifoidea que fallecieron, y en los cuales se les practicó estudio necróptico.

Los criterios adoptados para el diagnóstico de Miocarditis fueron:

1. Clínico
2. Hemodinámico
3. Electrocardiográfico
4. Radiológico
5. Histopatológico
6. Bacteriológico

1. Criterio clínico. Se integró por:

- a) Taquicardia
- b) Hipotensión arterial
- c) Ritmo de galope
- d) Insuficiencia cardíaca
- e) Cor pulmonale agudo
- f) Arritmias cardíacas

2. Criterio hemodinámico. Colocación de catéter central y medición de la presión venosa central. De acuerdo a las mediciones se determinó insuficiencia cardíaca.

3. Criterio electrocardiográfico. Se utilizó monitor electrocardioscopio para control continuo, así como control seriado con electrocardiogramas, el objeto de esta vigilancia fue para detectar:

a) Trastornos del ritmo

1. Extrasistales
2. Taquicardias paroxísticas
3. Fibrilación auricular
4. Flutter auricular
5. Bloqueo auriculoventricular

b) Trastornos de conducción

1. Bloqueo de rama de haz de His
2. Ensanchamiento de complejos QRS
3. Empequeñecimiento de ondas
4. Alternancia eléctrica

c) Trastornos de repolarización ventricular

1. Desnivel de segmento S-T
2. Cambios en el intervalo QT
3. Cambios en la onda T
4. Aparición o desaparición de la onda U

4. Criterio radiológico

- a) Cardiomegalia
- b) Congestión venocapilar pulmonar
- c) Congestión arterial pulmonar

5. Criterio histopatológico:

- a) Edema intersticial con separación de fibras
- b) Focos de infiltrado inflamatorio de mononucleares

6. Bacteriológico:

- a) Aislamiento de Salmonella typhi en sangre periférica o en médula ósea.

De los ocho pacientes, cinco correspondieron al sexo masculino y tres al femenino, la edad osciló entre los 18 y 23 años.

Todos los pacientes se encontraban cursando la tercera semana de evolución de la enfermedad, con datos clínicos de septicemia.

En cuanto a los datos clínicos se observaron signos de insuficiencia global en dos casos, de insuficiencia cardíaca izquierda en uno, y de insuficiencia cardíaca derecha en otro, la presión venosa central estuvo elevada en cuatro casos con cifras de más de 17cm. de agua. En dos casos se auscultó Ritmo de galope, y en la mitad de los pacientes se detectó hipotensión arterial. El signo más frecuente encontrado en el 100% de los pacientes fue taquicardia sin hipertermia.

Los ritmos cardíacos estaban disminuidos de intensidad en dos casos y el estado de choque se presentó en tres casos, siendo en uno hipovolémico por sangrado de vías digestivas. Se identificó Cor pulmonale agudo en un paciente que se complicó con una neumonía. (Cuadro 1).

Cuadro 1

HALLAZGOS CLINICOS EN 8 CASOS DE MIOCARDITIS TIFOIDICA
BOJORGES Y COSIO. TESIS. POSTGRADO.

Hallazgo clínico	No. casos	%
Taquicardia	8	100
P.V.C. elevada	4	50
Hipotensión arterial	4	50
Estado de choque	2	25
Insuficiencia cardíaca global	2	25
Ritmo de galope	2	25
Ruidos cardíacos apagados	2	25
Insuficiencia cardíaca izquierda	1	12.5
Insuficiencia cardíaca derecha	1	12.5
Cor pulmonale agudo	1	12.5

En relación a los aspectos electrocardiográficos. El signo más frecuente fue la taquicardia sinusal. Le siguieron en frecuencia los trastornos en la repolarización ventricular, consistentes en cambios de la onda T tipo isquemia subepicárdica. Además se observaron cambios patológicos del segmento ST compatibles con lesión miocárdica, la cual se localizó en el Septum interventricular (derivaciones V1-V3).

Todos los cambios descritos en la repolarización ventricular se observaron hasta el fallecimiento.

Se encontró alternancia eléctrica en varios trazos y bajo voltaje de todos los complejos QRS de las tres derivaciones estándar.

Respecto a las arritmias se analizaron de la siguiente manera:

- a) Extrasístoles ventriculares de uno o más focos ectópicos
- b) Bloqueo A-V de primer grado constante
- c) Bloqueo A-V de primer grado que evolucionó a bloqueo A-V segundo grado tipo Wenckebach Luciani y posteriormente a bloqueo A-V completo
- d) Taquicardia paroxística supraventricular
- e) Taquicardia paroxística ventricular
- f) Bloqueo de rama derecha de Haz de Hiss

En el Cuadro 2 se anotan el número de casos en que se presentan las alteraciones electrocardiográficas y su porcentaje.

Cuadro 2

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN 8 CASOS
DE MIOCARDITIS TIFOIDICA

Alteración electrocardiográfica	No. casos	%
Taquicardia sinusal	8	100
Isquemia subepicárdica	5	62
Alternancia eléctrica	4	50
Lesión subendocárdica	3	37
Complejos pequeños	3	37
Dilatación ventricular izquierda	3	37
Extrasístoles ventriculares	2	25
Dilatación ventricular derecha	2	25
Taquicardia paroxística supraventricular	1	12.5
Bloqueo A-V completo	1	12.5
Bloqueo A-V primer grado	1	12.5
Bloqueo rama derecha	1	12.5

Desde el punto de vista radiológico se encontraron las siguientes alteraciones:

- a) Cardiomegalia global
- b) Signos de hipertensión pulmonar
- c) Neumonitis

Los aspectos histopatológicos básicamente fueron edema intersticial y focos de infiltrado inflamatorio de mononucleares, estas lesiones se observaron en todos los pacientes.

Deberá aceptarse que cualquiera de los signos antes

mencionados no es indicativo de miocarditis aisladamente. Uno de los aspectos más relevantes en esta revisión particularmente fueron los hallazgos electrocardiográficos, la isquemia coronaria tipo subepicárdica (ondas T invertidas) fue el signo más comúnmente registrado, tanto en nuestro estudio como lo reportado por Bertrand y Rowland, e incluso es el que parece presentarse más precozmente, por lo general desde la segunda semana de evolución de la Fiebre tifoidea. Generalmente durante la fase de la declinación o convalecencia de la Fiebre tifoidea desaparece la isquemia; esta situación no la observamos en estos casos ya que todos fallecieron.

De acuerdo a los resultados, la alternancia eléctrica y el bajo voltaje de los complejos electrocardiográficos se presentaron en una frecuencia de 50% y 37% respectivamente, en lo referente a las arritmias y trastornos de la conducción que se presentaron no son patognomónicos de miocarditis, sin embargo en presencia de una Fiebre tifoidea, si nos obligan a investigar por clínica, radiología y enzimas, la participación del miocardio en estos procesos infecciosos.

De los 8 casos estudiados, sólo en uno es factible atribuir la muerte directamente a la miocarditis.

Aunque haciendo la salvedad de que también presentaban otras complicaciones inherentes a la enfermedad infecciosa, capaces de haber contribuido a la muerte; éste fue el primer análisis realizado en el Hospital de Infectología del C.M.R. en relación a miocarditis tifóidica, el cual tiene gran valor, ya que se realizó estudio histopatológico del miocardio en

todos los casos.

En 1977 se estableció la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología para el manejo del paciente infectado, en estado crítico, siendo la Fiebre tifoidea complicada una de las Entidades Patológicas más frecuentes de ingreso a la Unidad, de tal suerte que, nuevamente hemos podido observar la presencia de miocarditis en el paciente tifoídico. Se lleva a cabo en estos pacientes una monitorización constante, lo cual ha evitado complicaciones fatales. Hasta el mes de julio de 1986 hemos atendido en la U.C.I., 320 casos de Fiebre tifoidea, de los cuales 20 se complicaron con miocarditis; el análisis de estos casos fue el siguiente: 17 de ellos correspondieron al sexo masculino y tres al sexo femenino, con límite de edad de 15 a 40 años, con un promedio de 20 años, se presentó una defunción, la cual no estuvo directamente relacionada con la miocarditis.

Los trastornos electrocardiográficos se presentaron con más frecuencia en la segunda y tercera semana de la enfermedad.

Los aspectos más sobresalientes fueron:

- a) Bradicardia sinusal con frecuencia hasta 40 por minuto en 13 pacientes con un porcentaje del 65%. (Figura 2).
- b) Taquicardia sinusal sin hipertermia hasta de 150 por minuto en 8 pacientes, 40%. (Figura 3).
- c) Bloqueo sinoauricular de segundo grado en 2 pacientes, 10%. (Figura 4).

- d) Bloqueo A-V de primer grado lo encontramos en 6 pacientes, 30%, y en un caso evolucionó a bloqueo auriculoventricular completo, el cual ameritó la instalación de marcapaso temporal. (Figura 5).
- e) Detectamos la presencia de alargamiento del espacio QT en 10 pacientes, 50%, y en 4 de ellos, 20%, se acompañó de onda U. En estos casos los electrolitos séricos se encontraban dentro de límites normales. (Figura 6).
- f) En 6 pacientes, 30%, encontramos desnivel del segmento ST, en 4 el desnivel fue negativo, lesión subendocárdica. (Figura 7), y en 2 casos el desnivel fue positivo, lesión subepicárdica. (Figura 8).
- g) En 12 pacientes, 60%, se detectó isquemia del tipo subepicárdica, ondas T invertidas de ramas simétricas. (Figura 9).
- h) La alternancia eléctrica la encontramos en 9 pacientes, 45%. (Figura 10).
- i) Disminución del voltaje se presentó en 4 pacientes, 20%, cabe mencionar que estos pacientes no cursaban con enfisema pulmonar, derrame pleural o derrame pericárdico. (Figura 11).

Las alteraciones electrocardiográficas sobre las que acabamos de insistir objetivizan la miocarditis tifoídica y le confieren una autonomía indiscutible.

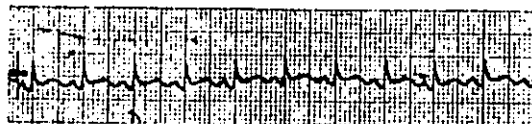
En este estudio las alteraciones más frecuentes se encontraron a nivel del nodo senoauricular, manifestadas por:

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA
FIEBRE TIFOIDEA



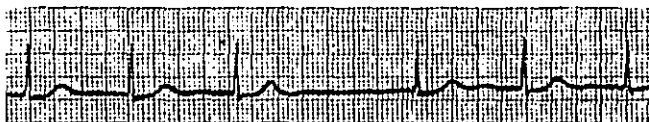
(FIGURA: 2) BRADICARDIA SINUSAL

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA
FIEBRE TIFOIDEA



(FIGURA) 3 TAQUICARDIA SINUSAL

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA
FIEBRE TIFOIDEA



(FIGURA: 4)

BLOQUEO SINONAVICULAR

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA

FIEBRE TIFOIDEA



BLOQUEO A-V DE PRIMER GRADO



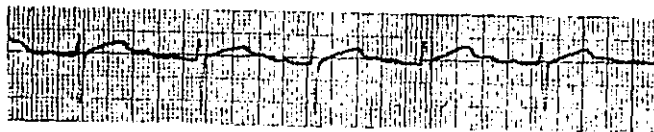
BLOQUEO A-V COMPLETO

(FIGURA: 5) BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR DE PRIMER GRADO
Y BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA
FIEBRE TIFOIDEA



ESPACIO QT LARGO



PRESENCIA DE ONDA U

(FIGURA:6) ESPACIO QT LARGO
Y PRESENCIA DE ONDA U

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA
FIEBRE TIFOIDEA



(FIGURA: 7) LESION SUBENDOCARDICA

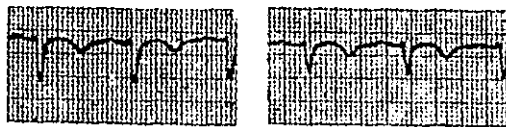
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA
FIEBRE TIFOIDEA



(FIGURA: 8) LESION SUBEPICARDICA.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA

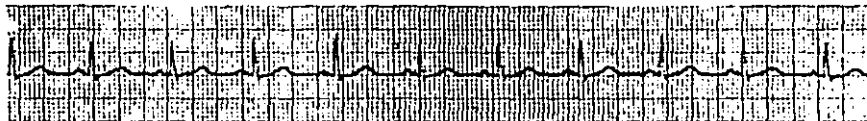
FIEBRE TIFOIDEA



(FIGURA:9)

ISQUEMIA SUBEPICARDICA

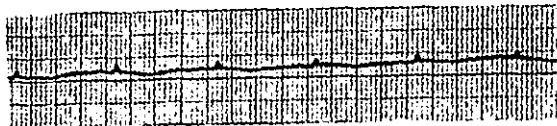
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA
FIEBRE TIFOIDSA



(FIGURA: 10) ALTERNANCIA ELECTRICA

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LA

FIEBRE TIFOIDEA



(FIGURA: 11)

DISMINUCION DEL VOLTAJE

bradicardia, taquicardia y bloqueo del nodo senoauricular, Mattingli Thomas señaló a la endotoxina como la directamente responsable de estas alteraciones.

Aunque con menor frecuencia, pero con mayor gravedad, se presentaron trastornos de conducción a nivel del nodo auriculo ventricular. Estos datos contrastan a lo reportado por Bertrand y Carre, ya que en un estudio de estos autores en 73 casos de miocarditis tifóidica sólo encontraron 3 pacientes con bloque A-V de primer grado.

La lesión e isquemia también fueron las alteraciones más frecuentes, la imagen electrocardiográfica es semejante a la que produce un infarto agudo del miocardio, sin embargo el diagnóstico de miocarditis se inclinará por la variabilidad en los grados de lesión o isquemia de un día a otro, en lo que a gravedad o mejoría se refiere.

La alternancia eléctrica se encontró frecuentemente, y se ha relacionado con participación generalizada del sistema de conducción, aunque no existe nada concluyente sobre este hecho, en nuestro medio esta alteración fue reportada inicialmente por Bojorges Bueno en un estudio previo y ya analizado anteriormente en este capítulo.

Los trastornos de la repolarización ventricular, este tipo de alteraciones son compatibles con miocarditis en presencia de electrolitos séricos normales, aunque en el mecanismo íntimo se ha señalado a la Kalocitopenia con entrada de sodio al sarcoplasma de la fibra miocárdica y despolarización celular, a efecto de esta despolarización irregular se alarga el

QT y se evidencia la onda U. La patogenia de estas alteraciones es discutible. La escuela de Alger ha querido señalar a la Kalocitopenia. El alargamiento del QT y la presencia de la onda U están a favor de esta hipótesis, pero contrariamente hay que hacer notar que no se utilizó en la terapéutica Insulina-glucosa-potasio, y que las anomalías regresaron a la normalidad; el papel directo de la infección nos parece más constante que el de la Kalocitopenia.

De los estudios más relevantes en relación a miocarditis tifoídica a nivel mundial, señalamos las características más sobresalientes de los principales estudios.

Bertrand y colaboradores analizaron 100 casos de Fiebre tifoidea, desde el punto de vista cardiológico, la Fiebre tifoidea se diagnosticó en todos los casos por medio del hemocultivo y serología. Los signos clínicos en estos pacientes fueron leves, no se observaron: asistolia, hiposistolia o galope. Las anomalías electrocardiográficas, por el contrario, fueron importantes, y se presentaron con una frecuencia del 66%, predominantemente entre la segunda y cuarta semana de la enfermedad.

Las alteraciones electrocardiográficas más sobresalientes se encontraron a nivel de la repolarización ventricular en un 40%.

Los trastornos del ritmo encontrados fueron los siguientes:

- a) En el 22% de los pacientes se detectó taquicardia sinusal de 120 por minuto.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- b) Arritmia sinusal en el 8% de los casos.
- c) Bradicardia sinusal en el 4.6% de los pacientes.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCION

- a) Alargamiento del P.R. en el 5.3%.
- b) Bloqueos de rama en el 6%.

TRASTORNOS DE LA REPOLARIZACION

- a) Alargamiento del espacio QT en el 16.3%.
- b) Presencia de ondas U en un 5%.
- c) El segmento ST aparece rígido con desniveles, la onda T se encuentra plana, difásica o invertida. Estas alteraciones se encontraron con una frecuencia del 46%. Siendo predominantes antes del inicio del tratamiento.

Estos autores dividen en tres grados las alteraciones de la repolarización, según su localización.

1. De primer grado. Aparecen trastornos de la repolarización únicamente en derivaciones periféricas sobretodo en D2 y D3, AVF, tratándose de desniveles negativos del ST, con aspecto frecuentemente rígido.

La onda T, se encuentra negativa o difásica.

2. De segundo grado. Se presentan alteraciones de repolarización en D2, D3, AVF, V5 y V6, predominando las alteraciones de la onda T, pudiendo ser negativa o acuminada.

3. De tercer grado. Son las anomalías anteriormente

mencionadas, pero se presentan en la mayoría de las derivaciones periféricas y precordiales, notándose con cierta rareza en D1 y AVL una onda llamada "Onda curvilínea infecciosa" del ST partiendo del punto J, el ST se encuentra ascendente, convexo hacia arriba, cruzando así la Línea isoeléctrica.

La regresión a la normalidad de estos trastornos de la repolarización, es la regla general en la gran mayoría de los casos, y sólo en un bajo porcentaje, las alteraciones electrocardiográficas persisten unos meses después del ataque de Fiebre tifoidea.

En otro estudio realizado por el mismo autor (Bertrand, 1971), en 72 pacientes con Fiebre tifoidea, se encontraron alteraciones electrocardiográficas en 35 casos. Siendo los hallazgos similares a los previamente reportados, encontrando en esta serie extrasistoles ventriculares y auriculares.

En cuanto a las anomalías de la repolarización, se observó más frecuentemente en pacientes jóvenes (edad máxima 20 años), y de localización postero-inferior. En pacientes mayores estos trastornos de la repolarización la localización fue posterolateral y anterolateral. Pudiéndose sugerir que la afección predomina sobre el ventrículo izquierdo en un sujeto joven con corazón vertical, manifestándose estas alteraciones en D2, D3 y AVF, y estas alteraciones se manifiestan en D1, AVL, V5 y V6, en un sujeto mayor con un corazón más horizontal.

Tal y como ya fue señalado anteriormente, en la patogenia de las anomalías electrocardiográficas se sugiere por

este autor que pueden estar dadas ondas U, sin embargo, también plantea que es más probable que se deban a un papel directo de la infección sobre el tejido cardíaco.

Le Van Diem reporta un caso de Fiebre con miocarditis en una mujer vietnamita de 38 años, el hemocultivo fue positivo para *Salmonella typhi*, después de haber sido tratada durante tres semanas con cloranfenicol, desarrolló datos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva y los hallazgos electrocardiográficos mostraron bajo voltaje y ausencia de R en V1 y V2, dando complejos QS, el QT se encontró prolongado y se detectó desnivel positivo del ST y T plana e invertida.

Se inició manejo con ampicilina, digitálicos y furosemide, y una semana después el electrocardiograma mostró un voltaje normal, pero el espacio PR aumentó a .22 seg. y persistían los complejos QS en V1 y V2, un mes después del tratamiento y al ser dada de alta el ECG mostró un PR normal, y una R pequeña en V1 y V2; cambios sugestivos de hipertrofia ventricular izquierda.

Este autor afirma que la miocarditis puede presentarse con mayor frecuencia en pacientes que presentan Fiebre tifoidea resistente al tratamiento con cloranfenicol.

Otros estudios señalan los siguientes aspectos.

Ellia Kim reportó tres casos de Fiebre tifoidea con pericarditis, encontrando inicialmente datos de miocarditis.

Los datos electrocardiográficos encontrados fueron: elevación del segmento ST sobre la línea isoelectrica en D1, D2, D3, AVF, V3 y V6, onda T positiva en todas las derivaciones

excepto en AVR y VI.

Levin y colaboradores reportaron un caso de pericarditis por *Salmonella typhi* en quien también existieron datos de participación miocárdica.

Vernon reportó un caso de miocarditis por *Salmonella choleraesuis* con ruptura ventricular y hace notar que el padecimiento es raro y cita los estudios realizados por Sapha y Winter, quienes evaluaron 7,000 casos de infección por *Salmonella*, encontrando únicamente 20 casos de endocarditis sin hacer mención alguna de miocarditis.

Siwach y Nitya reportan el caso de una paciente joven con Fiebre tifoidea, miocarditis y oclusión de la arteria femoral. Las alteraciones electrocardiográficas fueron: complejos de bajo voltaje, depresión del segmento ST e inversión de la onda T. Las complicaciones vasculares, usualmente en la forma de trombo-flebitis han sido reportadas, pero son raras, aún más rara, pero más grave, es la arteritis (involucrando grandes vasos) con obstrucción, conduciendo a isquemia y gangrena de la parte afectada, especialmente extremidades. Stuart y Pullen (1946) en una larga serie de 360 casos de *Salmonella* únicamente detectaron un caso de oclusión de la arteria femoral izquierda que se recuperó sin ninguna secuela.

Grewaldy en 1969 reportó un caso de trombosis de la arteria poplítea en una paciente con Fiebre tifoidea. Este caso fue debatido ampliamente en los puntos de si la trombosis arterial de la extremidad inferior es únicamente complicación de la Fiebre tifoidea o es secundaria a defecto de la arteria,

lo cual predispone al desarrollo de la trombosis.

Desde luego en esta paciente no fue establecida ninguna otra anomalía o defecto vascular en otra parte del cuerpo.

La formación de un trombo mural en el corazón dilatado debido a miocarditis o endocarditis puede dar origen a embolización a la circulación sistémica o pulmonar.

En esta paciente existieron situaciones tales como deshidratación, septicemia e hipotensión, los cuales pudieron predisponer a la trombosis intravascular.

Paulatinamente hemos reconocido, cada vez mejor, a la miocarditis, ya que es una complicación que buscamos sistemáticamente en todo paciente que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Infectología. Con el diagnóstico de septicemia por Fiebre tifoidea. Para poder establecer el diagnóstico de miocarditis tifóidica, contamos con criterios: clínico, radiológico enzimático y electrocardiográfico, y de acuerdo a su evolución y comportamiento de la miocarditis, se establecerán las medidas terapéuticas correspondientes.

En la gran mayoría de los casos, únicamente se requiere vigilancia, ya que con el tratamiento específico la miocarditis revierte, sin embargo, en algunos casos, es necesario el uso de medicamentos e incluso la instalación de marcapasos transitorios. En nuestra casuística la miocarditis nunca ha sido la causa de muerte en pacientes con septicemia por Fiebre tifoidea.

BIBIOGRAFIA

- 1.- Friedberg CK. Diseases of The Heart. 2nd Edition. Cap. 25 pag. 890-920, 1969. WB Saunders Company. Philadelphia and London.
- 2.- Hudgins JM. Infectious Mononucleosis complicated by - myocarditis and pericarditis. JAMA 1976,14; 235
- 3.- Mattingli TW. Changing concepts of miocardial Diseases JAMA 1965, 127; 191.
- 4.- Burch GE et al. Insterstitial and Coxsackie virus B - myocarditis in infants and children JAMA 1968, 55; 203
- 5.- Le Van D. Typhoid Fever with miocarditis. An J Trop -- Med Hyg 1974, 23; 218-221.
- 6.- Elia KM. Electrocardiographic signs of Pericarditis in typhoid Fever. An J Med Sci 1960, 239; 492-497.
- 7.- Bertrand EP, Barabe P, Assamoi O. La myocardite typho- idique Coeur et Med. Interne X (2), 1971.
- 8.- Bertrand E, Carre JC. Electrocardiogramme dans la Fie- bre Typhoide. Arch des Mal du Coeur 1966, 59; 1430- - - 1447.
- 9.- Menicagli V. Alterazioni elgrafiche in Corso di Fabbre Tifoide. Minerva Cardioangiol 1968, 477; 489.

- 10.- Sodi P, Medrano, Sisteni, Ponce de León; Miocarditis -
agudas. En; Electrocardiografía Clínica. Cap. 13,- -
1968; 274-287. Ediciones del Instituto Nacional de Car-
diología, México.
- 11.- Clowes GH, Zuschneid W, Turner M et al. Observations -
on the Pathogenesis of the Pneumonitis associated with
severe infections in other parts of the body. Ann - -
Surg 1968, 167; 630.
- 12.- Cluff LE, Reynolds RJ. Management of Staphylococcal --
Infections Amer J Med. 1965, 39; 812.
- 13.- Espinosa LR, Díaz MF, Vélez RH. Estafilococcemia. En:
Espinosa LR, Muñoz RJ, eds. Cuidados Intensivos en --
Infectología. México: CECSA 1985; 85-93.
- 14.- Cossart YE; Fatal Coxsackie B Myocarditis in adult. -
Med J aust 1965, 1; 337-346.
- 15.- Ramírez JM, Peredo MA, Ramírez GA. Cital ZJL, Abascal
JL; Tratamiento complementario del tétanos con gama -
globulina antitetánica humana hiperinmune por vía in-
tratecal. Residente (Méx) 1978, 3, May-Jun.
- 16.- Ruiz SA, Ruiz AF, Díaz de León A, Ramírez ME. Miocar-
ditis Tetánica. Medicina 1969, 49; 457.
- 17.- Finegold SM. Anaerobic bacteria in human disease. - -
3rd. Edition Academic Press, New York, 1977.

18.- Thiodet J., Fourier A., Arroyo A.: Complications
cardiovasculaires de la fièvre typhoïde et pertur-
bations du métabolisme cellulaire. La Presse Medi-
cale. 67, (32). Jun. 1959. 1305-1308.