

HOSPITAL INFANTIL DOCENTE "WILLIAM SOLER"

Infarto del miocardio:

Una complicación poco frecuente en la carditis reumática

Por los Dres.:

ANDRÉS SAVIO BENAVIDES,* ANA MARÍA MERCADO BENÍTEZ,**
SALVADOR T. PERAMO GÓMEZ***

Savio Benavides, A. et al. *Infarto del miocardio: una complicación poco frecuente en la carditis reumática*. Rev. Cub. Ped. 46: 6, 1974.

Se presentó un caso de fiebre reumática con carditis, que hizo como complicación una extensa trombosis de la arteria coronaria descendente anterior. Se considera sobre lo poco común que es esta complicación y la importancia de un diagnóstico precoz, por las implicaciones terapéuticas que ello trae como consecuencia. Se hace una revisión de la literatura y se analizan otras causas de infarto del miocardio en el niño. Se concluye de este trabajo que en todo traumático portador de una carditis grave, con dolor precordial, debe plantearse entre otras causas, después de la pericarditis y del infarto o tromboembolismo pulmonar, el infarto del miocardio.

INTRODUCCION

Los que nos dedicamos a la pediatría conocemos perfectamente bien las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática y sus complicaciones. En cuanto a lo primero mucho se ha escrito y nada nuevo se ha aportado desde la famosa comunicación de Duckett T. Jones en 1944.

Sin embargo, fuera del *Cushing* terapéutico, la osteoporosis y retraso en el crecimiento por esteroides, la endocarditis bacteriana, los infartos pulmonares y la

insuficiencia cardíaca, poco se sabe de otras complicaciones.

El presente caso que pasamos a describir hizo un infarto cardíaco por trombosis coronaria; lo infrecuente de esta complicación y su difícil diagnóstico diferencial con otras complicaciones que pueden imitar dicho cuadro, como la pericarditis, y el infarto pulmonar entre otras, nos movió a su publicación.

Resumen de la historia clínica

Se trata de A.F.D. H.C.: No. 176263, de 10 años de edad, que ingresa procedente de la consulta externa por falta de aire.

A.P.F.: Abuela diabética.

Perinatales: Embarazo a término. Pesó 8 libras. No cianosis ni oxigenoterapia. Resto sin importancia.

D.S.M.: Normal.

Alimentación: Lecho materna 3 meses, ablactación a los 5 meses.

* Especialista de 1er. grado en pediatría. Servicio de cardiología, Hospital infantil "William Soler".

** Anatomopatóloga del hospital infantil docente "William Soler".

*** Cardiólogo. Servicio de cardiología. Hospital "William Soler". Instructor del departamento de pediatría de la Escuela de Medicina.

A.P.P.: Varicela, sarampión, amigdalitis a repetición.

H.E.A.: Ingresó por falta de aire, con antecedentes de amigdalitis hace 15 días; asiste a la consulta externa de reumatología y después de ser examinado, se decide su ingreso.

Hasta ese momento se encontraba asintomático, constatándose de positivo, al examen físico, un soplo de regurgitación mitral, con un 2do. ruido desdoblado.

Resumen evolutivo:

Los 3 primeros días de ingresado transcurrieron sin modificaciones de su cuadro clínico, presentando al 4to. día: vómitos y signos de deshidratación.

Al día siguiente su estado general se agrava, presentando palidez cutaneomucosa, taquicardia y signos de I.C.C. Se decide digitalizar.

Ese mismo día presenta un vómito amplio con un coágulo de sangre.

En horas de la noche se constatan cifras tensionales de 90/50; polipnea marcada (F.R. 76") y estertores crepitantes en ambas bases. En los 2 días siguientes se observa mejoría del cuadro clínico, pero es entonces cuando el niño comienza a quejarse de dolor en hemitórax izquierdo, que es interpretado como un proceso neumónico. En horas de la noche el niño se muestra muy intranquilo, con temperatura de 35°C, pálido y sudoroso, y se despierta dando gritos y quejándose de dolor precordial.

Al examen físico, se recogen una F.C. de 132 con S.S. 3/6 en ápex y p² desdoblado. No se tomó la T.A. Se indica tránsito intestinal. Tele y ECG.

Durante toda la madrugada se mantiene igual, quejándose de dolor precordial, con hipotermia y palidez marcada de piel y mucosas.

Se avisa a la guardia de cirugía, para valorar el caso, ya que se pensó en una perforación gastroduodenal por esteroides, concluyéndose que el caso no era quirúrgico.

Al siguiente día se mantiene el mismo cuadro de ansiedad, polipnea y estertores bilaterales. Los ruidos cardíacos apagados y el soplo con iguales caracteres.

Más tarde, el niño deja de responder a los estímulos, se muestra preagónico y bradicárdico, la F.C. va disminuyendo progresivamente y fallece finalmente en un cuadro de paro cardiorrespiratorio.

Exámenes complementarios:

Hemograma: Hb. 9.7 g	Leucocitos	13000
Ht. 33	Stab	03
Eritro 118	Seg.	70
	Mono	02
	Linfo	25

Tele: (Ver Figs. 1, 1-A y 1-B).

Cardiomegalia moderada, arco medio prominente. Crecimiento auricular izquierdo.

EA'S: (Ver Figs. 2, 2-A y 2-B).

Los dos primeros son signos de actividad reumática, mientras que el último muestra signos de infarto del miocardio.

Electroforesis de proteínas:

Albumina	3.52 g %
Alfa 1	0.47
Alfa 2	1.19
Beta	0.47
Gamma	1.65

Informe anatomopatológico:

A. Causas directas de la muerte.

1. Carditis (pericarditis), reumática aguda con endocarditis de la válvula mitral, discreta y aórtica ligera (Fig. 3).
2. Infarto reciente del miocardio, extensa tromboisis de la arteria coronaria descendente anterior (Figs. 4, 5 y 6).

COMENTARIOS

Entre los 500 casos que hemos estudiado durante 10 años en el hospital infantil docente "William Soler", hemos conocido el protocolo de unas 17 necropsias. En ninguno, salvo este caso, encontramos evidencia de oclusión coronaria.

La importancia que le conferimos a este hallazgo, no es solamente por su extrema rareza, sino por los diagnósticos diferenciales que hay que plantearse frente a un reumático portador de un dolor precordial.

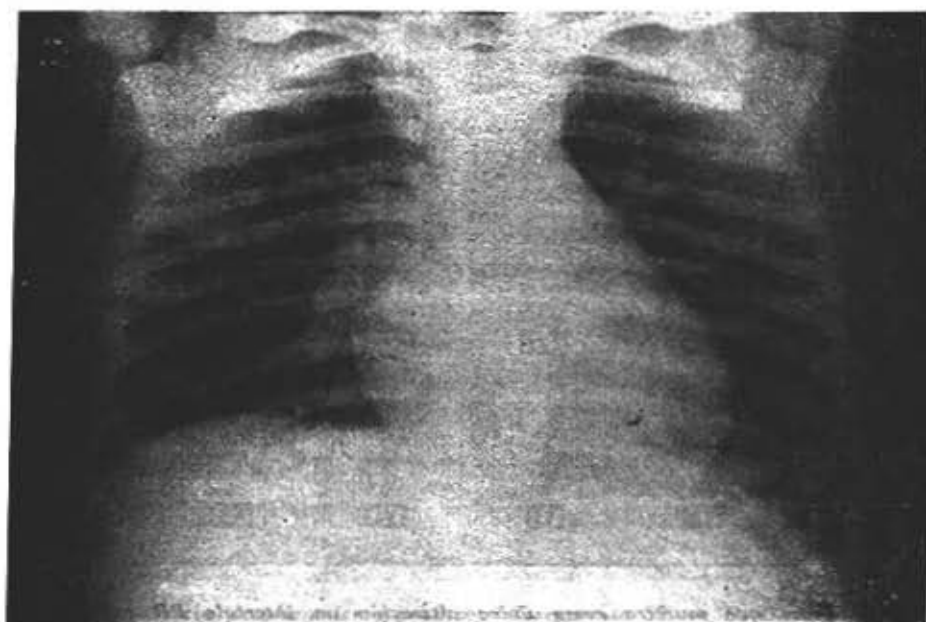


Fig.—Vista AP donde se aprecia cardiomegalia moderada con arco medio ligeramente prominente.

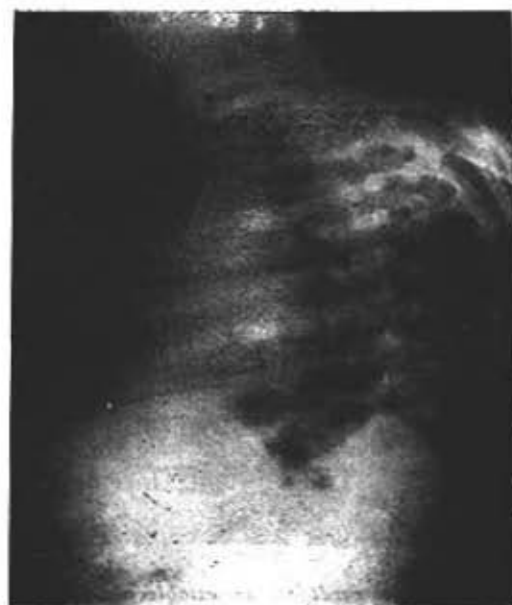


Fig. 1-A.—Vista OA donde se aprecia discreto crecimiento ventricular izquierdo y elevación del bronquio izquierdo por crecimiento auricular izquierdo.

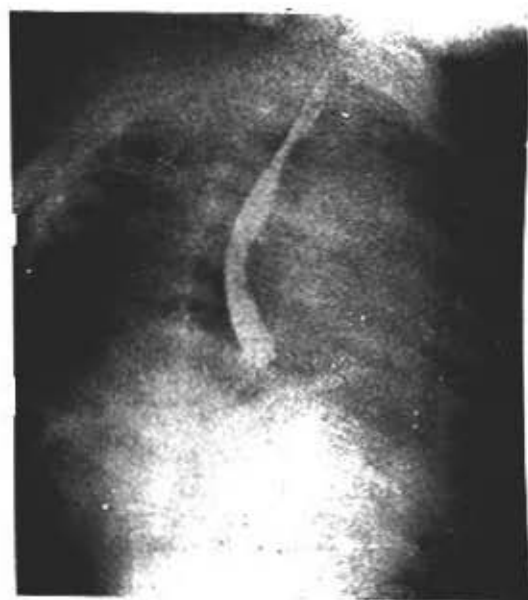


Fig. 1-B. Vista OA que muestra al esófago rechazado posteriormente en su tercio inferior por el aumento de tamaño de la aurícula izquierda.

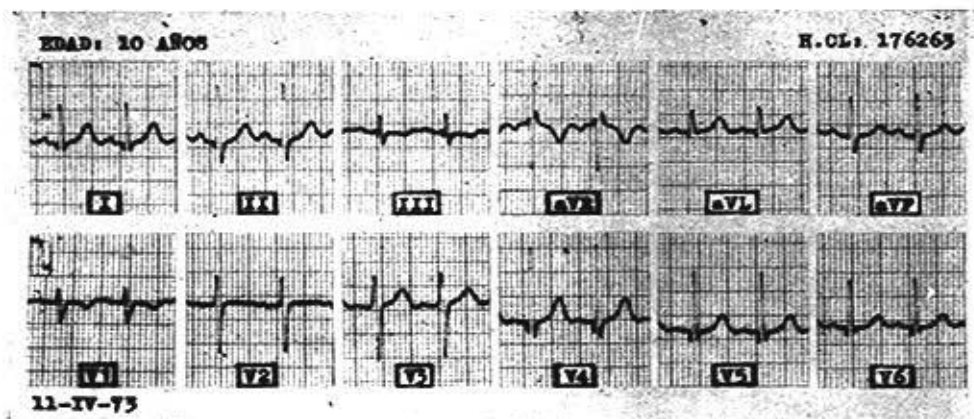


Fig. 2.—Trazo que muestra como única alteración un intervalo PR en el límite superior de la normalidad.

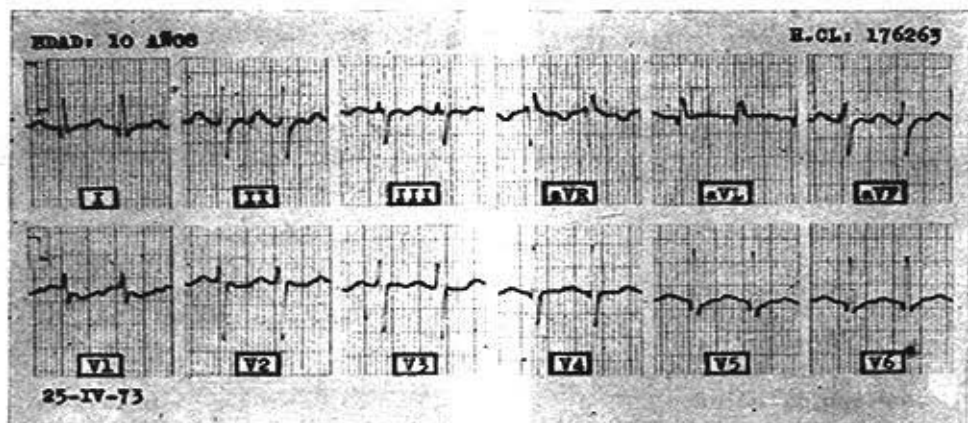


Fig. 2-A.—Catorce días más tarde aumenta la frecuencia cardiaca, se establece un bloqueo AV de 1er. grado y las ondas T se hacen anchas romas y discretamente aplanadas.

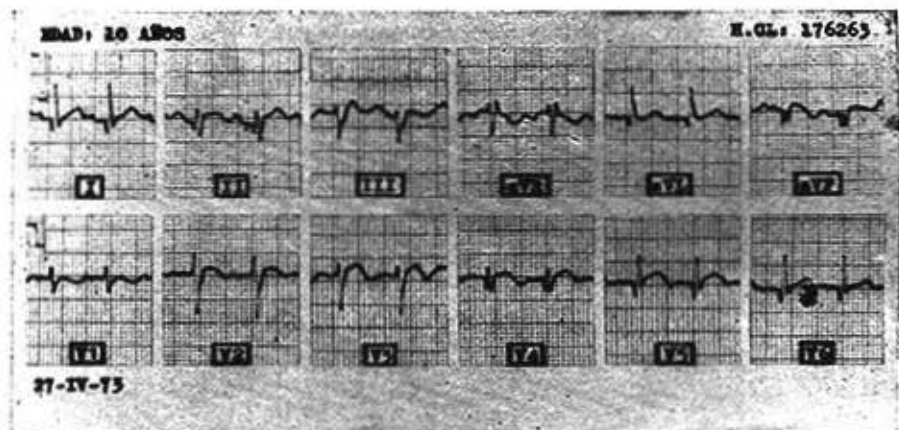


Fig. 2-B. Se observa desplazamiento positivo del segmento ST en D₁, D₂, I, F, V₁ y V₂, apareciendo una onda Q profunda en D₁, V₁, V₂ y V₃.

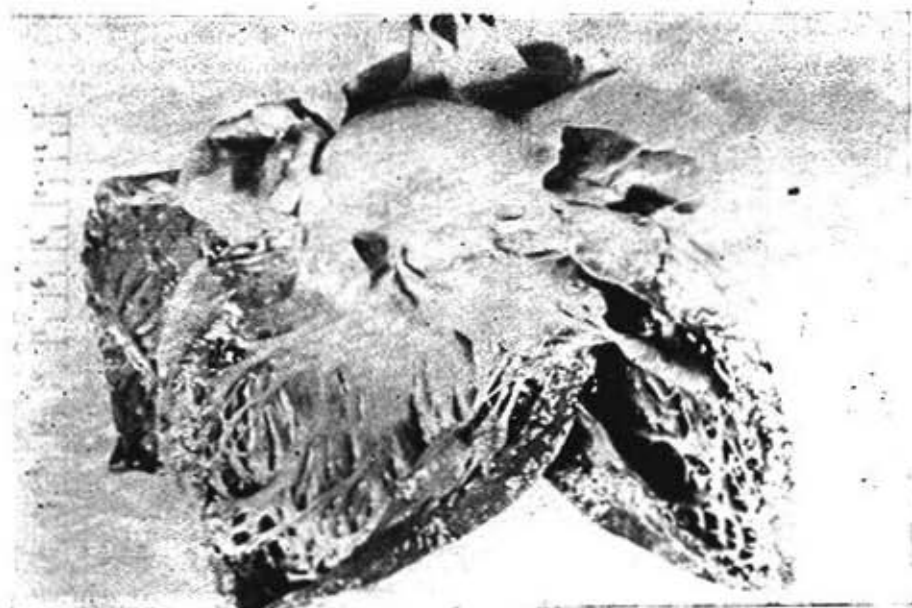


Fig. 3.—Cavidad de ventrículo izquierdo (tracto de salida). Puede observarse una zona de hemorragia con necrosis hacia la porción antero-septal, en relación con infarto del miocardio a ese nivel.



Fig. 4.—Vista panorámica de la zona del infarto del miocardio. En el epicardio adyacente se aprecia una rama arterial ocluida por trombosis hemática reciente.

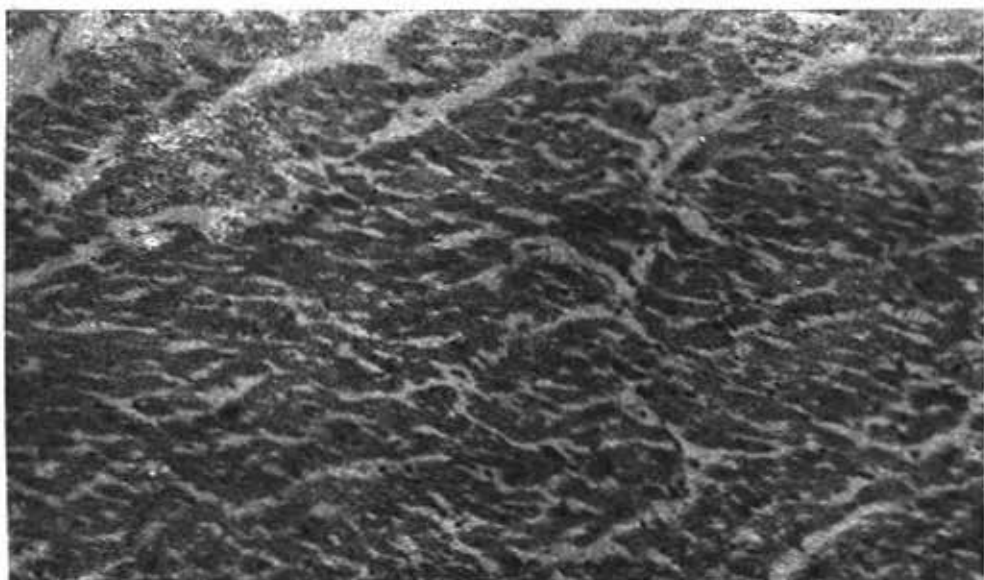


Fig. 5.—Microfotografía a mediano aumento con daño de las fibras miocárdicas por isquemia (infarto). Algunos núcleos picnóticos aún presentes; muchos de ellos han desaparecido totalmente (cariólisis).

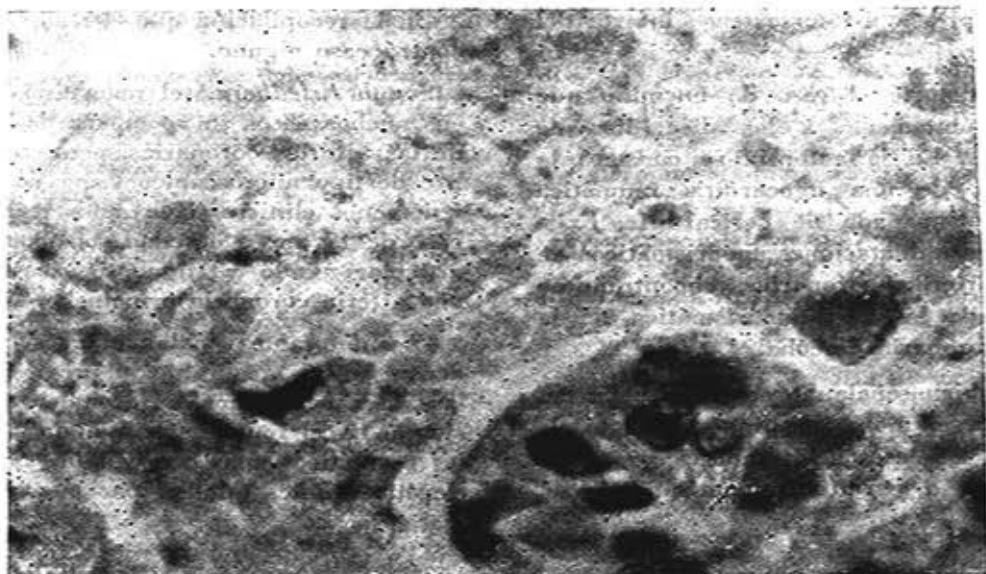


Fig. 6.—Microfotografía a gran aumento, de una zona del intersticio del miocardio en la que puede observarse un nódulo de Aschoff, elemento histopatológico que caracteriza a la carditis reumática.

La causa más frecuente de precordialgia en un reumático es sin duda la pericarditis, aunque no debemos olvidar tampoco el infarto pulmonar y los cuadros abdominales que, en ocasiones, se refieren a la porción inferior torácica.

No fue posible en este paciente, hacer el diagnóstico en vida, que pudiera haber variado la conducta terapéutica cuyos resultados no nos es dable analizar.

DISCUSION

El infarto del miocardio, aunque no es una patología frecuente en el niño, puede verse en numerosas entidades, habiendo sido descritas en: El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda, miocarditis idiopática, fibroelastosis endocárdica, glicogenosis tipo II, necrosis media de las coronarias, tumores intracardíacos primitivos, cardiomiopatías obstructivas y transposición completa de los grandes vasos.¹

Por otro lado la trombosis coronaria, de etiología no arterioesclerótica, con su cortejo clínico y electrocardiográfico, fue descrita en 1914 por *Weinstein*² en pacientes menores de 20 años, aunque también puede encontrarse en jóvenes menores de 17.

En el curso de la fiebre reumática se observan a menudo lesiones inflamatorias de las coronarias,³ sobre todo a nivel de los pequeños vasos. Las lesiones son degenerativas, necróticas y proliferativas.⁴

Los autores *Gross, Kuger, Epstein* estudiaron 100 casos de fiebre reumática activa e inactiva en distintas edades, encontrando 3 casos de trombosis coronaria en niños. Algunos vasos mostraban signos de arteritis necrotizante.

*Stryker*⁵ ha reportado trombosis de arteria circunfleja izquierda, incluyendo el tronco principal, en un niño de 17 me-

ses que presentaba un extenso infarto del miocardio.

Rae⁶ reportó el caso de un niño que murió súbitamente a los diez días de ingresado. En la autopsia se constató la presencia de una miocarditis reumática activa acompañada de pericarditis. Existían además dilataciones aneurismáticas de ambas arterias coronarias, encontrándose trombosada la zona aneurismática de la arteria coronaria derecha.

Como bien señala Stryker, no se ha hecho hasta el momento ningún intento de recopilar los casos de trombosis coronaria, secundaria a carditis reumatismal en el niño.

SUMMARY

Savio Benavides, A. et al. *Myocardial infarction: an uncommon complication in rheumatic carditis*. Rev Cub Ped 46: 6, 1974.

A case of rheumatic fever with carditis, which had as a complication an extensive thrombosis of the anterior descending coronary artery, is presented. From the therapeutic implications of this complication, considerations on its uncommon appearance and the importance of its early diagnosis, are made. A review of literature is made and other causes of infarction in child are analyzed. From this paper, it is concluded that the myocardial infarction must be considered among other causes in all rheumatic patients bearing a severe carditis with precordial pain, after pericarditis and after infarction or pulmonary thromboembolism.

RESUME

Savio Benavides, A. et al. *Infarctus du myocarde: une complication peu fréquente dans la cardite rhumatismale*. Rev Cub Ped 46: 6, 1974.

On a présenté un cas de fièvre rhumatismale avec cardite, compliquée par une thrombose de l'artère coronaire descendante antérieure. On considère que cette complication est peu fréquente et qu'il est important d'établir un diagnostic précoce pour les implications thérapeutiques qu'elle entraîne. On fait une révision de la littérature et on analyse les causes qui peuvent provoquer l'infarctus du myocarde chez l'enfant. On conclut que chez tout rhumatissant porteur d'une cardite sévère avec douleur précordiale, on doit poser parmi les causes, après la péricardite et l'infarctus ou thromboembolisme pulmonaire, l'infarctus du myocarde.

РЕЗЮМЕ

Савио Бенавидес А., и др. Инфаркт миокарда: редкое осложнение при ревмокардите. Rev Cub Ped 46: 6, 1974.

Приводится сообщение о случае ревматической лихорадки с кардитом, у которого в качестве осложнения возник обширный тромбоз передней нисходящей венечной артерии. Отмечается редкость этого осложнения и важность раннего диагноза в связи с терапевтическими осложнениями, которые возникают в последствии. Проводится пересмотр литературы и анализ других причин возникновения инфаркта миокарда у ребенка. В заключение говорится, что каждый ревматик носитель тяжелого кардита с предсердечной болью должен иметь в виду, кроме других причин, после перикардита и инфаркта о легочного тромбоэмболизма, инфаркт миокарда.

En la recopilación que él realizó no encontró caso alguno.

Según Friedberg,¹ el reumatismo agudo en muchos casos se acompaña de lesiones de las arterias coronarias, pero casi siempre de tipo microscópico y que no causan fenómenos clínicos. Este autor reporta un caso de 17 meses de edad con reumatismo articular agudo y trombosis completa de una arteria coronaria principal.

Es interesante señalar que los cambios degenerativos, generalmente progresivos, de los vasos coronarios, se acentúan e intensifican en el reumatismo. Por lo tanto, en los reumáticos aparecen cambios arterioescleróticos antes que en pacientes no reumáticos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Friedberg, Charles K.* Enfermedades del Corazón, p. 631, Instituto del Libro, La Habana, 1972.
- 2.—*Weinstein, J.* "Atypical" Coronary disease in young people, *Ann Int Med* 21: 252-271, Oct. 1944.
- 3.—*Gadner, F. F.* and *P. D. White.* Coronary occlusion and myocardial infarction associated with chronic rheumatic heart disease. *Ann Int Med* 31: 1003, 1949.
- 4.—*Gross, L. et al.* Lesion of the coronary arteries and their branches in rheumatic fever. *Amer J Path* 11: 255-279, Mar. 1935.
- 5.—*Stryker, W. A.* Coronary occlusive disease in infants and in children. *Amer J Dis Child* 71: 3, Mar. 1946.
- 6.—*Rae, M. V.* Coronary aneurysms with thrombosis in rheumatic carditis. *Arch Path* 24: 369-376, Sept. 1932.
- 7.—*Hudson Reginald, E. B.* Cardiovascular pathology, London, Edward Arnold Publisher S., 1965.
- 8.—*Gómez Barry, H.* Patología, T. II, pág. 150. Instituto del Libro, La Habana, 1968.
- 9.—*Karsner, H. T.* and *F. Bayless.* Coronary arteries in rheumatic fever. *Amer Heart J* 9: 557-585, June 1931.
- 10.—*Goult, M. H.* and *R. Usher.* Coronary thrombosis with myocardial infarct in a newborn infant. *New Eng J Med* 25: 263, Agos. 1960.
- 11.—*Ríos Mozo, M.* La fiebre reumática. Científico Médico, Barcelona, 1965.
- 12.—*Trukina, A. et al.* Myocardial infarct in children with rheumatism. *Vopr Okhr Matern Pet* 17: 91, 1972.

Recibido el trabajo: junio 16, 1974.