

Miocardopatía idiopática no inflamatoria .

Dr. J. A. SUAREZ *

DRA. CLAUDIA DE SUAREZ **

Dr. HUGO CARRASCO
CARDIOLOGO

En varios países han sido estudiados grupos de miocardiopatías no inflamatorias de causa desconocida, aún después del examen anatomopatológico¹. En estos casos la insuficiencia cardíaca es la manifestación clínica más común sin estar asociada a hipertensión arterial, enfermedades valvulares, enfermedad coronaria ni a cardiopatías congénitas. Algunas distrofias musculares y enfermedades del colágeno pueden eventualmente lesionar al miocardio y aunque pueden ser morfológicamente similares a las miocardiopatías idiopáticas, no constituyen el hallazgo fundamental de estas entidades.

Las miocardiopatías idiopáticas son más frecuentes en las zonas tropicales^{2,3} y en algunos países de América Latina coexisten con las miocardiopatías de naturaleza inflamatoria⁴. En nuestro país la alta incidencia de miocarditis crónica de probable etiología chagásica^{5,6,7,22} hizo retardar el diagnóstico clínico y patológico de las miocardiopatías no inflamatorias. Este hecho se debió en gran parte a la facilidad en denominar "miocarditis" a toda miocardiopatía aún en ausencia de infiltrados inflamatorios. En Brasil (1962), Guimaraes y Andrade⁸ estudiaron 4 casos de miocardiopatía idiopática, los cuales habían sido considerados como miocarditis chagásica. Ellos opinaron que posiblemente otros casos de miocardiopatía idiopática habían pasado inadvertidos. En una revisión de 5.200 autopsias consecutivas del Instituto Anatómo-Patológico de la Universidad Central de Venezuela, se encontraron 13 casos en un lapso de 11 años que habían sido considerados como miocarditis crónica y como cardioesclerosis.

El interés del clínico sobre el tema es cada día mayor debido al hecho de que muchas veces el patólogo encuentra lesiones miocár-

dicas no inflamatorias de causa desconocida, en pacientes asintomáticos o que presentaban cuadros clínicos que sugerían cardiopatía isquémica o miocarditis crónica.

El objetivo del presente trabajo es señalar la coexistencia de miocardiopatías no inflamatorias de origen desconocido con las inflamatorias; ya que la diferenciación entre ambas entidades constituye un problema de diagnóstico clínico y patológico.

MATERIAL Y METODO

Los 13 casos presentados resultaron de la selección hecha de un grupo de miocardiopatías no inflamatorias de todas las etiologías en adultos mayores de 18 años. No fueron incluidos en este grupo, aquellos casos de miocardiopatías observadas en amiloidosis generalizada, enfermedades del tejido conectivo, hemocromatosis, y otras enfermedades metabólicas y endocrinas. De la misma manera no se incluyeron otros tipos de cardiopatías de causa desconocida como la Fibrosis Endomiocárdica en las cuales las lesiones más importantes son endocárdicas.

Los datos clínicos y los hallazgos extra-cardíacos de la autopsia fueron evaluados en cada caso. Ninguno era hipertenso conocido, ni presentaba valvulopatías, cardiopatía congénita, enfermedad coronaria ni otra lesión morfológica que pudiera estar en relación con la miocardiopatía.

Los corazones habían sido fijados en formal y en algunos casos se les había practicado coronariografía postmortem según técnica descrita⁹. Para el estudio microscópico se tomaron bloques de todas las paredes de las cámaras cardíacas en cantidad no menor de 10 fragmentos por cada caso. Esta cantidad es indispensable para el estudio de las miocardiopatías^{10,11}. Se utilizaron las coloraciones de hematoxilinaeosina, tricrómico de Gomori, PAS y reticulina de Wilder.

* Patólogo del Instituto Anatómo-Patológico de la U.C.V. y de la División de Enfermedades Cardiovasculares del M.S.A.S.

** Patólogo de la División de Enfermedades Cardiovasculares del M.S.A.S.

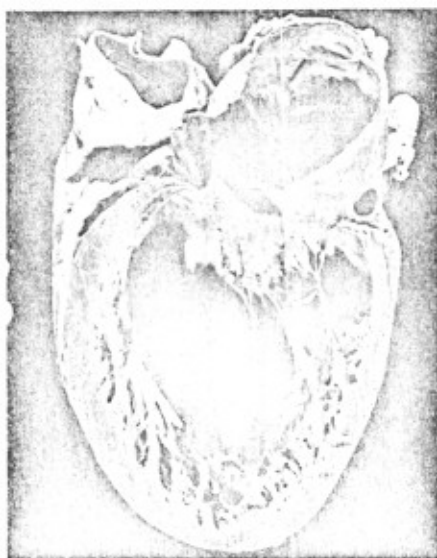
1217

RESULTADOS

Todos los pacientes eran venezolanos y procedían de diversas regiones del país. La edad, sexo y síntomas principales están consignados en la Tabla I.

Tabla I

Caso	Edad	Sexo	Procedencia por Estados	Primer síntoma	Insuficiencia cardíaca global	Dolor precordial
5149	58	M	Carabobo	—	—	—
3320	55	M	Bolívar	disnea	+	++++
4508	38	M	—	disnea	+	+
4227	35	M	Guárico	disnea	+	—
4250	57	M	—	disnea	—	++++
3432	60	F	Lara	disnea	+	+
5086	46	M	Falcón	disnea	+	+
4747	59	M	Guárico	disnea	+	—
4681	58	M	Aragua	disnea	+	+
5079	36	M	Carabobo	disnea	+	+
1865	58	M	Aragua	disnea	+	+
471	28	F	Yaracuy	disnea	+	—
3392	25	F	Carabobo	disnea	+	+



Caso 4508

Fig. 1.—Corte sagital de las cavidades izquierdas. Se observa dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo. No se observan adelgazamientos parietales.

La mayoría de los casos presentaban datos epidemiológicos positivos para la enfermedad de Chagas, pero la reacción de Machado y Guereiro fue negativa en todos los casos en los cuales se practicó (8 casos), los pacientes presentaron insuficiencia cardíaca global, la cual comenzó con insuficiencia ventricular izquierda en casi todos los casos. La evolución de la enfermedad fue variable y en la mayoría de ellos no se obtuvieron datos precisos de la historia. En varios casos, el antecedente chagásico positivo y la insuficiencia cardíaca orientaron el diagnóstico clínico hacia miocarditis chagásica; pero en igual cantidad de casos se hizo el diagnóstico cardioangioesclerosis e infarto del miocardio en pacientes de más de 40 años con dolor precordial y alteraciones electrocardiográficas de isquemia y zonas inactivables (Tabla II).

Tabla II

Caso	Antecedentes	Reacción de Machado Guereiro	Diagnósticos clínicos
5149	—	—	Cardiopatía isquémica
3320	chagásico	0	Cardioangioesclerosis e infarto del miocardio
4508	chagásico	—	Miocarditis chagásica
4227	chagásico	0	Miocarditis chagásica
4250	luético	0	Cardioangioesclerosis e infarto del miocardio
3432	chagásico luético	—	Cardioangioesclerosis o Miocarditis chagásica
5086	luético	0	Cardioangioesclerosis o Miocarditis chagásica
4747	chagásico	—	Cardioangioesclerosis o Miocarditis crónica
4681	—	—	Cardiopatía isquémica
5079	chagásico asmático alcohólico	—	Miocardopatía alcohólica
1865	chagásico asmático	—	Cardioesclerosis Cor pulmonale crónico
471	chagásico	0	Miocarditis chagásica
3392	—	—	Miocardopatía idiopática



Caso 4747

Fig. 2.— Corte sagital de las cavidades izquierdas, se observa hipertrofia predominante del ventrículo izquierdo, en la región apexiana se encontró fibrosis localizada del endocardio y miocardio sin trombosis; a este nivel la pared presentaba discreto adelgazamiento. El resto del endocardio estaba moderadamente engrosado.

Los principales signos físicos y los datos de radiografías de tórax están resumidos en la Tabla III.



Caso 3432

Fig. 3.— Vista posterior de un corte frontal de ambas cavidades ventriculares mostrando hipertrofia y dilatación predominante. En la punta del ventrículo izquierdo se observa una pequeña zona de adelgazamiento parietal sin trombosis.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

La hipertrofia y dilatación cardíaca global fueron las características macroscópicas más sobresalientes. El peso del corazón osciló entre 305 y 790 g. En 11 corazones el peso era mayor de 425 g. La mayoría de ellos (9 casos) presentaron como carácter predominante hipertrofia de las paredes ventriculares con diámetro longitudinal de la cavidad ventricular izquierda mayor que el diámetro máximo transversal; en los otros dos casos había una dilatación cardíaca marcada con diámetro máximo transversal mayor que el longitudinal, este último aspecto se observó también en el corazón menos pesado de la

TABLA III

Caso	Apex	L.S.P.E.I.	S O P L O S		Hepatomegalia	Ingur. yugular	Rx TORAX	Edema
			sístole	diástole				MI
5149	El paciente ingresó en estado de shock y falleció bruscamente.							
3320	6EII	+	FM	—	+	+	Cardiomegalia global	+
4508	5EII	+	FM	—	+	+	0	+
4227	6EII	+	FM	—	+	+	0	+
4250	6EII	—	FA	—	—	—	Cardiomegalia global	—
3432	7EII	+	FM	—	+	+	Cardiomegalia global	+
5086	6EII	+	FM	—	+	+	Cardiomegalia global	—
4747	6EII	—	FM	—	+	+	0	+
5079	—	+	—	—	+	+	Cardiomegalia global	+
471	—	Ingresó en estado de shock						
3392	5EII	+	FM	—	—	+	Cardiomegalia global	—

serie (Caso N° 5149). El espesor de la pared de los ventrículos era variable, de acuerdo con el grado de dilatación de la cámara ventricular. Las medidas de los tractos de entrada y de salida de ambos ventrículos, casi siempre estaban por encima de los límites normales (Tabla IV).

Tabla IV

Caso	Pa. del corazón	Ventrículo Izq.			Ventrículo Der.			Dilatación	
		TE	TS	E	TE	TS	E	AD	AI
5149	305	75	85	16	—	—	—	+	+
5320	620	—	—	—	—	—	—	+	+
4508	790	102	110	15	92	122	6	+	+
4227	740	105	110	10	88	112	3	+	+
4250	720	100	99	15	70	80	3	+	+
3432	708	120	110	10	120	150	3	+	+
5086	690	100	120	15	80	90	5	+	+
4747	585	90	85	15	80	90	4	+	+
4861	580	—	—	12	—	—	4	+	+
5079	540	100	90	12	110	100	4	+	+
1865	584	90	90	12	75	92	4	+	+
471	682	100	100	10	80	100	5	+	+
3392	425	70	65	15	55	75	5	+	+

TE: Tracto de entrada

TS: Tracto de salida

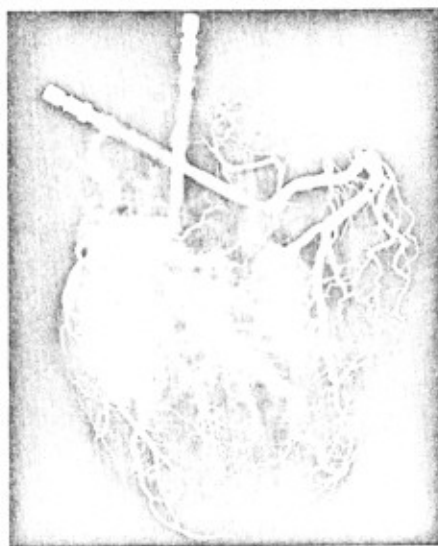
E: Espesor

AD: Aurícula derecha

AI: Aurícula izquierda.



Zonas de fibrosis con adelgazamiento de la pared del ventrículo izquierdo fueron observados en cuatro casos. Estas lesiones eran de aspecto y topografía variable. En dos casos eran extensas; en uno de ellos (A-4747) el adelgazamiento era vuxtápical, de 3,2 cm. por 4 mm. de espesor localizado en la cara anterior y tercio inferior del septum interventricular; en esta área el endocardio estaba engrosado formando una placa blanquecina perlada y el miocardio subyacente estaba sustituido por tejido fibroso. En ese mismo caso, en la pared diafragmática cerca de la punta del ventrículo izquierdo se encontró otra área de fibrosis endocárdica y miocárdica de 1,5 cm. de diámetro que adelgazaba la pared en menor grado que la lesión anteriormente descrita. En otro caso (A-4250) el adelgazamiento parietal era parecido a la cicatriz de un infarto del miocardio, de 8 cm. por 6 cm. y 3 mm. de espesor, situada en la punta y porciones adyacentes de la pared diafragmática y lateral del ventrículo izquierdo. El endocardio estaba ligeramente engrosado con pequeña trombosis apical. El estudio coronariográfico y la disección de las coronarias no mostraron ninguna lesión. En los otros dos casos (A-3432 y 4227) los adelgazamientos estaban situados



Caso 4250

Fig. 4.— Corte del ventrículo izquierdo mostrando la extensa cicatriz de la pared lateral con adelgazamiento de la misma, aspecto similar a la cicatriz de un infarto del miocardio. La coronariografía post-mortem (Fig. 4-B) y la disección de las coronarias no mostraron alteraciones significativas.

TABLA V

Caso	Adelgazamiento parietal VI	TROMBOSIS PARIETAL			EMBOLIAS					
		VI	VD	OD	Riñón	Bazo	Cerebro	Pulmón	MI	Intest.
5149	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3320	—	—	—	—	+	—	—	—	—	+
4508	—	+	—	+	+	—	—	+	+	—
4227	Punta	+	+	+	+	—	—	+	—	—
4250	Punta lat.	+	—	—	+	+	+	+	—	—
3432	Punta	—	+	—	—	—	—	+	—	—
5086	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4747	Punta	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4861	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—
5079	—	—	—	+	+	—	—	+	—	—
1865	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
471	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—
3392	Antero-sep.	—	—	—	+	—	—	—	—	—

en la región apical y presentaban cierto parecido a los que se observan en la miocarditis crónica de etiología chagásica, estos adelgazamientos median entre 1.5 cm. y 2 cm. uno de ellos presentaba trombosis parietal; las arterias coronarias no mostraron lesiones significativas. En los otros casos donde no había adelgazamiento parietal, el endocardio presentaba engrosamiento focal entre las columnas carnosas. El sitio más frecuente de trombosis parietal fue la orejuela derecha. Las válvulas cardíacas y cuerdas tendinosas eran normales; en algunos casos se observó atrofia y fibrosis de uno a ambos músculos papilares del ventrículo izquierdo. Las aurículas estaban moderadamente dilatadas en

todos los casos. En cinco casos las arterias coronarias presentaban discreta aterosclerosis de las ramas principales sin estenosis de la luz vascular. Las lesiones epicárdicas eran discretas, constituidas por engrosamientos fibrosos focales, especialmente en la pared anterior del ventrículo derecho.

Las lesiones encontradas en los órganos restantes eran consecuencia de la miocardiopatía, congestión pasiva crónica y embolias a la circulación sistémica y pulmonar. Como hallazgo extracardiaco de poca significación se encontraron, en algunos casos: bronconeumonía, pielonefritis crónica y aterosclerosis aórtica.

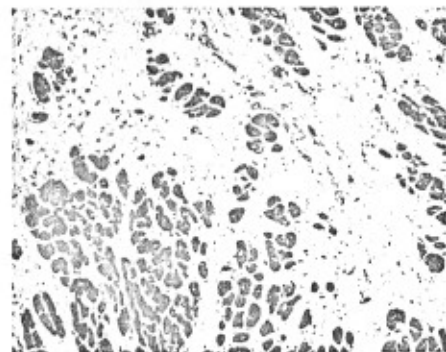


Fig. 5.— Corte microscópico mostrando áreas de fibrosis sin infiltrados inflamatorios con algunas fibras atróficas.

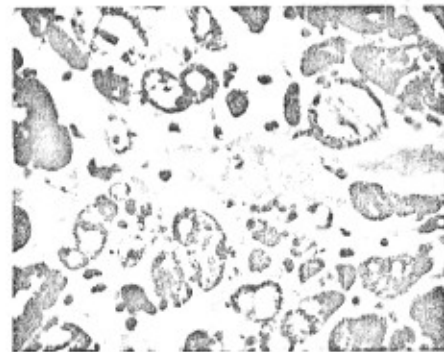


Fig. 6.— Lesiones degenerativas de las fibras miocárdicas: vacuolas y degeneración granulosa; en el intersticio se observa edema.

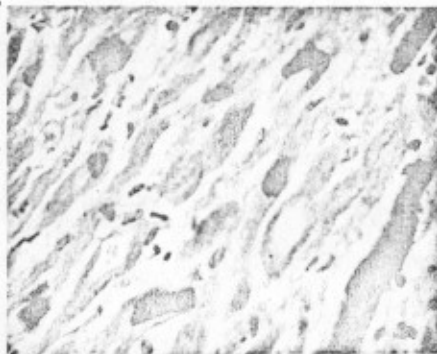


Fig. 7.— Se observa edema intersticial, fibras atroficas con cambios degenerativos y otras con núcleos grandes, cuadrangulares e hiper cromáticos.

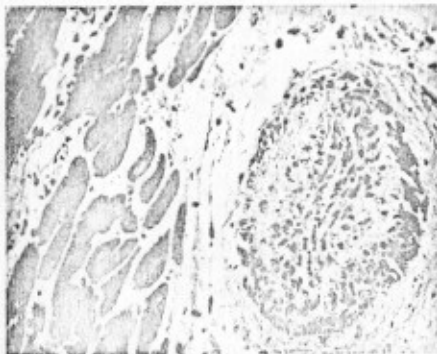


Fig. 8.— Arteriola con hipertrofia y fibrosis de la capa media; estenosis acentuada de la luz vascular. Se observa asimetría de la hipertrofia de la media y reemplazo fibroso de la porción más interna de esta capa. No se observan cambios significativos de la lámina elástica interna ni de la íntima.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Las alteraciones microscópicas fundamentales estaban constituidas por fibrosis sin infiltrados inflamatorios y lesiones degenerativas de las fibras miocárdicas. Las áreas de fibrosis eran de extensión variable, más frecuentemente localizada en las porciones subendocárdicas del ventrículo izquierdo; en la mayoría de los casos la fibrosis se disponía en pequeños focos diseminados principalmente en el miocardio de las paredes del ventrículo izquierdo y del septum interventricu-

lar. En los sitios donde la pared estaba adelgazada, la fibrosis se extendía hasta cerca del epicardio, dejando haces de fibras musculares incluidos dentro del tejido fibroso. En otras áreas las fibras miocárdicas estaban separadas por una sustancia débilmente eosinófila, acelular, negativa a la reacción del P.A.S.; esta sustancia variaba de intensidad de un caso a otro. Las alteraciones de las fibras miocárdicas eran constantes, grupos de fibras estaban hipertrofiadas, con núcleos agrandados, hiper cromáticos, algunos de contornos ondulados; en otros sitios las fibras eran atroficas con núcleos picnóticos. Los cambios citoplasmáticos eran variados, degeneración hidrópica, pérdida de la estríación y aspecto apolillado de la fibra; no se observó miocitolisis. Las lesiones degenerativas eran más intensas en los grupos de fibras englobadas en las áreas de fibrosis y de edema intersticial. Las coloraciones para fibras reticulares demostraron que éstas no estaban aumentadas, las mallas de reticulina dejaban espacios que correspondían a fibras miocárdicas desaparecidas sin llegar al colapso total del retículo. Solo en un caso (4747) las lesiones degenerativas eran muy poco significativas, en este caso existía una fibrosis del endocardio en la punta del ventrículo izquierdo que penetraba hacia el miocardio como se observa en la fibrosis endomiocárdica. En la mayoría de los casos el endocardio estaba engrosado focalmente por tejido fibroso rico en fibras colágenas y escasos fibroblastos. No se observó calcificación, degeneración fibrinoide ni infiltración leucocitaria. En los sitios donde había trombosis parietal sobreañadida, éstos mostraron diferentes grados de organización. En cinco casos apreciamos lesiones arteriolas y en arterias musculares pequeñas caracterizadas por hipertrofia y fibrosis de la capa muscular y en otras hiperplasia de la íntima; la estrechez de la luz vascular era de grado variable. En algunas arteriolas la hipertrofia era asimétrica, parte de la pared vascular era casi de espesor normal y otros sitios en el mismo corte microscópico, mostraban hipertrofia con fibrosis acentuada de la parte más interna de la capa muscular. Las coloraciones para fibras elásticas no demostraron modificaciones de las láminas elásticas. En muy pocos casos, además de las alteraciones de la capa media también mostraron discreta hiperplasia de la íntima. No se observaron necrosis fibrinoide ni infiltración leucocitaria.

El epicardio mostró pequeñas zonas de engrosamiento fibroso sin infiltración inflamatoria.

En una revisión anterior⁷ de las miocardiopatías encontradas en 3.800 autopsias consecutivas realizadas en un período de 9 años, se encontraron 8 casos de miocardiopatías no inflamatorias de etiología desconocida. Posteriormente se continuó examinando el material de 2.000 autopsias encontrándose 5 casos nuevos en un período de tres años. Los 8 primeros casos habían sido diagnosticados anatomopatológicamente como miocarditis crónica o cardioangioesclerosis y posteriormente se hizo el diagnóstico de miocardiopatía idiopática no inflamatoria y aunque la fibrosis miocárdica observada en estos casos era de aspecto similar a la cardioesclerosis, la ausencia de lesiones ateroscleróticas significativas de las coronarias permitió descartar esta causa.

No podemos establecer la frecuencia real de estas miocardiopatías porque este trabajo se basó en una revisión de autopsias no siempre estudiadas con las mismas técnicas y especialmente en lo referente a la toma del material para estudio histológico. Estamos casi seguros que la incidencia es mayor pero que estos casos son diagnosticados erróneamente como cardioesclerosis y sobre todo son fácilmente incluidos en el grupo de las "miocarditis crónicas inespecíficas o chagásicas".

Las características anatomopatológicas de las miocardiopatías no inflamatorias de nuestros casos fueron sensiblemente iguales a las descritas por la mayoría de los autores^{1,2,3,4,5,9}.

Observamos que la característica fundamental macroscópica es la hipertrofia y dilatación global del corazón y que eran pocas las diferencias macroscópicas entre estos corazones y los de la miocarditis crónica frecuentes en nuestro país. En los casos donde se encuentra la lesión de adelgazamiento típica "en saca bocado o geoda" frecuentemente observada en la miocarditis crónica chagásica¹, la diferenciación macroscópica es más fácil; sin embargo cuando no existe esta lesión, la miocardiopatía idiopática se diagnostica solo histológicamente. En esta última no hay infiltrados inflamatorios, la ausencia de reacción inflamatoria solamente debe establecerse después de haber examinado numerosas secciones de las diferentes porciones de las paredes de las cámaras cardíacas. Las pocas diferencias morfológicas entre las miocardiopatías inflamatorias explica la confusión de diagnósticos. La relación existente entre la miocardiopatía idiopática y la miocarditis crónica inespecífica, no es clara.

En un caso (4747) el aspecto macroscópico era parecido a la fibrosis endomiocárdica, pero debido a la poca extensión de la lesión endocárdica no lo consideramos como tal; por otra parte el corazón era grande (585 g.) lo que no es usual observar en esos casos. En cinco casos se observaron zonas de fibrosis con adelgazamientos parietales; en uno de ellos la lesión era muy parecida a la cicatriz de un infarto pero la angiografía coronaria postmortem y la disección de las coronarias no demostraron alteraciones. El paciente había presentado alteraciones electrocardiográficas de zonas inactivables y el diagnóstico clínico fue de infarto del miocardio. Estos cambios electrocardiográficos también fueron encontrados en los otros casos con zonas de adelgazamiento y fibrosis parietales. Estas lesiones con cambios electrocardiográficos en los casos de miocardiopatías oscuras en ausencia de enfermedad coronaria han sido reportados²⁴. En la serie de miocardiopatías idiopáticas de Stuart³ no fue infrecuente el hallazgo de alteraciones electrocardiográficas interpretadas como infartos antiguos; en la autopsia las coronarias eran normales. En general estos adelgazamientos parecidos a lesiones isquémicas (infartos) eran similares en cierto modo a los adelgazamientos de algunos casos de miocarditis crónica con corazones muy dilatados clasificados como del grupo II²⁴.

Clinicamente 4 de los 5 pacientes, presentaron dolor de tipo coronario llegando a la autopsia con los diagnósticos de infarto del miocardio y cardioangioesclerosis. La causa determinante de estas áreas de fibrosis es desconocida. No podemos negar la insuficiencia coronaria funcional especialmente en los casos con insuficiencia cardíaca prolongada donde existe una disminución del gradiente ventrículo-coronario²¹. Solamente podemos descartar la lesión coronaria orgánica que caracteriza el corazón isquémico aterosclerótico (cardioesclerosis). La lesión arterial descrita en unos casos no es suficientemente extensa ni explica las áreas de fibrosis. Por otra parte estas lesiones no son ateroscleróticas ni semejantes a otras arteriopatías, su naturaleza y significado no son conocidos. Lesiones vasculares en las arterias intramurales han sido reportadas previamente en los casos de miocardiopatías idiopáticas^{2,18}.

Como se deduce de lo anteriormente expuesto, el diagnóstico diferencial con la cardiopatía isquémica es difícil. Goodwin²⁵ señala la necesidad de hacer este diagnóstico diferencial en los países templados donde la incidencia de estas miocardiopatías es me-

nor. Según este autor el diagnóstico de esta entidad se haría por descarte; en nuestro medio además de este diagnóstico diferencial, se impone el diagnóstico diferencial con las miocardiitis crónicas. Ambas entidades presentan cuadro de insuficiencia cardíaca con insuficiencia mitral funcional y cambios electrocardiográficos similares porque traducen lesiones de fibrosis parietales muy semejantes 29,31,32,33.

En este estudio, la mayoría de los pacientes procedían de zonas endémicas chagásicas y presentaban antecedentes de haber estado expuestos a picaduras de reduvídeos, pero la reacción de Machado y Guereiro no fue reactiva en los 8 casos en los cuales se había practicado. La etiopatogenia de estas miocardiopatías es desconocida y han sido publicadas en numerosos países especialmente en los tropicales bajo diversas denominaciones que hacen alusión a su posible etiología pero que morfológicamente poco se diferencian entre sí; la mayoría de ellas indican el desconocimiento de su etiopatogenia: miocardiosis¹⁰, Cardiomegalia idiopática¹, Cardiopatía primaria o criptogenética², Miocardiopatía oscura¹², Cardiomiopatía familiar¹¹, etc. Las miocardiopatías idiopáticas fueron descritas por los patólogos del siglo pasado¹³ pero eran a menudo confundidas con lesiones de origen vascular orgánicas; igualmente fueron relacionadas con el alcoholismo crónico especialmente con los bebedores de cerveza^{14,15,23}. En un solo caso de esta serie (5079) había antecedente de alcoholismo acentuado. Estados de malnutrición, trastornos endocrinos o metabólicos no fueron observados en los pacientes de este grupo. También las miocardiopatías han sido asociadas a embarazo, puerperio y parto^{16,19,20,21}. El caso 3392 donde la miocardiopatía cursaba con embarazo no presentó diferencias morfológicas significativas de los demás casos. En todas estas miocardiopatías los cambios histológicos son inespecíficos; indican la existencia de lesiones degenerativas de las fibras miocárdicas producidas por una noxa desconocida; las fibras lesionadas son reemplazadas por fibrosis; esta última se distribuye en el miocardio igual que en las miocardiopatías inflamatorias.

La importancia de que el patólogo distinga entre estas dos formas de lesiones miocárdicas radica en el reconocimiento en nuestro país de las mismas miocardiopatías idiopá-

ticas observadas en todos los países del mundo, especialmente en los africanos, Jamaica, Colombia, etc.; este hecho restaría casos al grupo de la miocardiitis de etiología chagásica y haría más precisas las estadísticas acerca de la incidencia de esta última en nuestro país.

RESUMEN

Se describieron 13 casos de miocardiopatía idiopática encontrados en 5.200 autopsias consecutivas realizadas en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad Central. Casi todos los casos presentaron insuficiencia cardíaca global y algunos, cuadro clínico de cardiopatía isquémica. La mayoría de los casos tenían antecedentes chagásicos pero la reacción de Machado y Guereiro fue negativa en todos los casos en que se practicó. Desde el punto de vista anatómico-patológico, los hallazgos principales fueron, dilatación e hipertrofia global; microscópicamente, alteraciones degenerativas de grado variable y fibrosis focal diseminada sin infiltrados inflamatorios. Cinco casos presentaron adelgazamiento segmentario de la pared del ventrículo izquierdo con fibrosis acentuada sin lesiones de las arterias coronarias. Algunas arteriolas y arterias musculares pequeñas presentaron engrosamiento de la pared con estenosis de la luz vascular, debido a hipertrofia y fibrosis de la capa media.

SUMMARY

Among 5.200 autopsies performed at the Institute of Pathology of Central University, 13 cases of idiopathic myocardopathy were found. Almost all cases had been exposed to risk of Chagas infection, although the Machado-Guereiro tests (a specific serologic test for Chagas infection) were negative in all cases in which they were done. From a pathologic viewpoint the principal findings were dilatation and hypertrophy of all cavities. Histologically, degenerative lesions varied from slight to severe; generalized focal fibrosis without inflammatory reaction was also found. Five cases presented thinning of the ventricular wall with localized fibrosis in the absence of coronary lesions. Some arterioles and small muscular arteries were thickened with luminal stenosis due to hypertrophy and fibrosis of the media.

REFERENCIAS

1. Bull, W. H. H. *Idiopathic Cardiomegaly*. 38:979, 1968.
2. Higginson, J., Isaacson, C. and Simpson, L.: The pathology of cryptogenic heart disease. *Arch. Path.* 70:497, 1960.
3. Gimarsen, A. y Andrade, Z.: Miocardiopatía de etiología obscura. *O Hospital*, 62:129, 1962.
4. Correa, P., Restrepo, C., García, C. and Quiroz, A. C.: Pathology of heart diseases of undetermined etiology which occur in Cali, Colombia. *Am. Heart J.* 66:584, 1963.
5. Stuart, K. L., and Hayes, J. A.: A cardiac disorder of Unknown Aetiology in Jamaica. *Quart. J. Med.*, 23:99, 1963.
6. Mijares, M. S.: Contribución al estudio de la patología de la miocardiitis crónica chagásica en Venezuela. Revisión de 130 autopsias. *Arch. Hosp. Vargas*, 7:177, 1965.
7. Suárez, J. A., Puigbó, J. J., Nava Rhode, J. R., Valero, J. A. y Gil Yépez, C.: Estudio anatómico-patológico de 210 casos de miocardiopatías en Venezuela. *Acta Med. Ven.* 15:320, 1968.
8. Suárez, J. A.: Coronariografía postmortem en miocardiopatía chagásica. *Gaceta Med. de Caracas*, 75:57, 1967.
9. Andrade, Z.: Patología das miocardiopatias. *Rev. Med. da Bahia*, 19:6, 1963.
10. Blankenhorn, M. A. and Gall, E. A.: Myocarditis and Myocardosis. *Circulation*, 23:217, 1956.
11. Barry, M. and Hall, M.: Familial cardiomyopathy. *Brit. Heart J.*, 24:613, 1962.
12. Evans, B.: Obscure cardiopathy. *Brit. Heart J.*, 19:164, 1957.
13. Manion, W. C.: Myocarditis: A review of the development of the concept. *Med. Ann. Dist. Columbia*, 35:405, 1966.
14. Aschoff, L.: Tratado de Anatomía Patológica. Segunda edición. Tomo II. Ed. Labor, S.A. Barcelona-Madrid, p. 43, 1950.
15. Kesteloot, H., Roelandt, J., Willems, J., Claes, J. H. and Joossens, J. V.: An enquiry into the role of cobalt in the heart disease of chronic beer drinkers. *Circulation* 37:854, 1968.
16. Perrine, R. P.: An obscure myocardopathy in postpartum saudi arabs. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61:834, 1967.
17. Brass, K.: Consideraciones sobre la miocardiitis crónica del material autopsico en el Hospital Central de Valencia (Venezuela). *Rev. Soc. Ven. Cardiol.* 2:327, 1960.
18. De Muth, G. R. and Landing, B. H.: The occurrence and possible significance of generalized vascular disease in idiopathic cardiac hypertrophy. *Am. Heart J.*, 50:643, 1955.
19. Johnson, J. B., Hussain Mir, G., Flores, P. and Mann, N.: Idiopathic heart disease associated with pregnancy and the puerperium. *Am. Heart J.* 72:809, 1966.
20. Alexander, C. S.: Idiopathic heart disease. *Am. J. Med.* 41:213, 1966.
21. Benchimol, A. B., Dias Carneiro, R. and Schlesinger, P.: Postpartum heart disease. *Brit. Heart J.* 21:89, 1959.
22. Puigbó, J. J., Nava Rhode, J. R., García Barrios, H., Suárez, J. A. and Gil Yépez, C.: Clinical and epidemiological study of Chagas' chronic heart involvement. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 34:655, 1966.
23. Alexander, C. S.: Idiopathic heart disease. *Am. J. Med.*, 41:229, 1966.
24. Pruitt, R. D., Curd, G. W., Jr. and Leachman, R.: Simulation of electrocardiogram of apical lateral myocardial infarction by myocardial destructive lesions of obscure etiology (myocardopathy). *Circulation*, 25:506, 1962.
25. Anselmi, A., Pifano, F., Suárez, J. A. and Gurdíel, O.: Myocardopathy in Chagas' disease. *Am. Heart J.*, 72:469, 1966.
26. Suárez, J. A. y Suárez, Claudia de: Aspectos radiológicos postmortem de la miocardiitis crónica chagásica. *Rad. Med. Nuclear (En prensa)*.
27. Cabrera, E.: Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. *Princ. Cardiol.* 2:37, 1955.
28. Saphir, O.: A text on systemic pathology. Volume I, p. 63, Grune & Stratton. New York and London, 1958.
29. Hernández-Pieretti, O.: Diagnóstico electrocardiográfico de zona inactivable en la miocardiitis crónica. *Rev. Soc. Ven. Cardiol.* 1:73, 1958.
30. Goodwin, J. P., Hollman, A., Cleland, W. P. and Teare, D.: Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis. *Brit. Heart J.* 22:403, 1960.
31. Anselmi, A., Pisani, F., Suárez, J. A., Gurdíel, O. and Lapco, L.: Cardiovascular radiology in acute and chronic Chagas' myocardopathy. *Am. Heart J.*, 73:626, 1967.
32. Suárez, J. A.: Fibrosis segmentaria del corazón en las miocardiitis chagásicas crónicas. *Arch. Ven. Med. Trop. y Parasitol. Med.* 5:151, 1965.
33. Anselmi, A., Pifano, F., Suárez, J. A., Domínguez, A., Díaz-Vázquez, A. and Anselmi, G.: Experimental Schizotrypanum cruzi myocarditis. *Am. Heart J.*, 70:638, 1965.