

Se desea expresar nuestro mayor agradecimiento al Dr. José A. Suárez por la revisión del material y del manuscrito, e igualmente dejar nuestro testimonio de gratitud al Sr. Jesús E. Maldonado por el trabajo fotográfico.

REFERENCIAS

1. Churg, J. y Stranas, L.: Allergic granulomatosis, allergic angitis, and periarteritis nodosa. *Am. J. Path.*, 27:277, 1951.
2. Zeek, P. M.: Periarteritis nodosa and other forms of necrotizing angitis. *New England J. Med.*, 248:764, 1953.
3. Zeek, P. M.: Periarteritis nodosa: a critical review. *Am. J. Path.*, 22:777, 1952.
4. Sokolov, R. A., Rackmaninoff, N. y Kaine, H. D.: Allergic granulomatosis. *Am. J. Med.*, 32:131, 1962.
5. Paronetto, F.: Sistemic nonpurpurative necrotizing angitis. En: *Textbook of Immunopathology*. Miescher, P. A. y Müller-Eberhard, Vol. 2, p. 722. Grune & Straton, New York, 1969.

6. Sereidegger, J. *J.: Une micro-methode de l'immunoelectrophorèse. *Int. Arch. Allergy*, 7: 103, 1955.
7. Alarcón-Segovia, D. y Brown, A. L.: Classification and etiologic aspects of necrotizing angitis: An analytical approach to a confused subject with a critical review of the evidence for hypersensitivity in polyarteritis nodosa. *Proc. Mayo Clin.*, 39:205, 1964.
8. Heremans, J. F., Hermans, M. Th. y Schultz, H. E.: Isolation and description of a few properties of B₂A. *Clin. Chim. Acta*, 4:96, 1959.
9. Arends, T. y Gallengo, M. L.: Immunoglobulin levels in blood bank donors of a tropical country. *Proc. 11th Congr. int. Soc. Blood Trans.* Sydney 1966. *Bibl. haemat.* N° 29, part 1, pp. 332, 1968.
10. Tomasi, T. B.: Human immunoglobulin A. *New England J. Med.* 279:1327, 1968.
11. Franklin, E. C.: Structure of antibodies. En *textbook of Immunopathology*. Miescher, P. A. y Müller-Eberhard, H. J. Grune & Straton. New York, Vol. 1, p. 25, 1968.
12. Allansmith, M. y Chandor, S.: Asymptomatic monoclonal IgA hypergammaglobulinemia. *Am. J. Med.*, 41:486, 1966.
13. Buchanan, J. G., Scott, P. J., MacLachlan, E. M., Smith, F., Richmond, D. E. y North, J. D. K.: A chromosome translocation in association with periarteritis nodosa and macroglobulinemia. *Am. J. Med.*, 42:1003, 1967.

Estudio clínico-patológico de la miocardiopatía crónica chagásica y de las miocardiopatías de etiología desconocida

DR. J. A. SUAREZ *
DR. J. J. PUIGBO **
DR. R. I. VALECILLOS ***

DR. HUGO CARRASCO
CARDIOLOGO

Las características anatómopatológicas de la miocardiopatía chagásica crónica han sido precisadas y objeto de numerosas investigaciones^{1,2,4,5,6,7,12}. Durante la fase aguda la regla es presencia del parásito en el interior de la fibra cardíaca lo cual constituye su rasgo distintivo esencial. Durante la fase

crónica, en cambio, el hallazgo histológico del parásito constituye un hecho raro o excepcional. Por esta razón, ha resultado importante el desarrollo de criterios que permitan reconocer este estadio evolutivo de la afección miocárdica. La existencia de formas de etiología desconocida en medios en donde existe la miocardiopatía chagásica crónica hace necesario estudios comparativos, clínicos y anatómopatológicos, sobre ambos tipos de miocardiopatías.

Los objetivos de la presente investigación han sido los siguientes: correlacionar aspectos anatómopatológicos y clínicos de la mio-

* Patólogo del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad Central de Venezuela y de la División de Enfermedades Cardiovasculares del M. S. A. S.

** Profesor de Clínica Cardiológica. Universidad Central de Venezuela. Médico de la División de Enfermedades Cardiovasculares del M. S. A. S.

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

cardiopatía chagásica crónica; estudiar el cuadro anatomoclínico de las miocardiopatías de etiología desconocida; comparar los datos obtenidos en ambos grupos de afecciones y obtener información respecto a la frecuencia de ambos problemas en nuestro medio.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron desde el punto de vista clínico y anatomopatológico 19 casos de miocardiopatía crónica con exclusión de cardiopatía hipertensiva, isquémica, valvulopatías, afecciones congénitas, cor pulmonale crónico y pericarditis. Se clasificaron los casos en dos grupos (A y B) desde el punto de vista anatomopatológico. En 1.532 autopsias consecutivas realizadas en el lapso (julio 1966 - julio 1967) se encontraron treinta casos que llenaban los criterios establecidos para la identificación de la miocardiopatía chagásica crónica^{8,10}. De esta serie se seleccionaron catorce casos que integran el grupo A. El grupo B estaba constituido por cinco casos, provenientes de 2.298 autopsias realizadas en el lapso de julio de 1964 a julio de 1967, que no satisfacían los criterios señalados.

El estudio clínico de los pacientes comprendió historia y examen físico, electrocardiogramas, telerradiografías, vectocardiogra-

mas y exámenes de laboratorio de rutina. La condición crítica de los pacientes no permitió la realización de estudios hemodinámicos.

GRUPO A (14 casos). Los casos de este grupo llenaban los criterios anatomopatológicos¹⁰, tenían antecedentes de exposición al riesgo de infección chagásica y reacción de fijación de complemento positiva en los siete casos en quienes se practicó. Pertenecían a ambos sexos y sus edades fluctuaban entre 23 y 71 años. El examen anatomopatológico comprendió el estudio radiológico de las coronarias^{9,11,15} y de las cavidades, (para visualizar zonas de adelgazamiento del miocardio) y el estudio histológico.

Para el estudio histológico se tomaron bloques de tejido de la región apical, porción basal posterior del ventrículo izquierdo, pared anterior de ambos ventrículos, aurículas y septum interventricular. De las zonas adelgazadas se obtuvieron de 2 a 4 bloques de tejido. Las secciones fueron teñidas con hematoxilina, PAS, tricrómico de Górnori y retículo de Wilder.

GRUPO B (5 casos). Los casos de este grupo no llenaban los criterios anatomopatológicos de miocardiopatía chagásica crónica, eran de ambos sexos y sus edades fluctuaban

TABLA I - GRUPO A
DATOS CLINICOS

CASOS Nº	C. P.	EDAD (Años)	SEXO	E. al R.	R. F. C.	MOTIVO CONSULTA	CAUSA DE MUERTE
1	I	30	M	—	—	—	Muerte súbita
2	I	38	F	SI	—	Síncope Arritmia	Fibrilación Ventricular
3	I	47	M	SI	—	Precoma Ictericia	Coma Cerebral
4	I	48	F	SI	+	I. C.	I. C. Refractaria
5	I	60	F	SI	+	I. C.	I. C. Refractaria
6	I	69	M	SI	—	Epigastralgia Hematemesis Síncope I.C.I. Arritmia	Shock (Peritonitis)
7	I	71	F	SI	—	I. C.	E. A. P.
8	II	23	M	SI	—	I. C.	Fibrilación Ventricular
9	II	30	F	SI	+	I. C.	Paro Cardíaco
10	II	41	M	SI	+	I. C.	I. C. Refractaria
11	II	42	M	SI	+	I. C.	Paro Cardíaco
12	II	50	M	SI	—	I. Art. Periférica	Coma Cerebral
13	II	53	F	SI	+	I. C. I.	Paro Cardíaco
14	II	58	M	SI	+	Dolor Torácico I. C.	Shock

E. al R.: Exposición al Riesgo — R. F. C.: Reacción Fijación del Complemento. — I. C.: Insuficiencia Cardíaca. — I. C. I.: Insuficiencia Cardíaca Izquierda. — C. P.: Clasificación Patológica. — I. Art.: Insuficiencia Arterial. — E. A. P.: Edema Agudo del Pulmón. — —: No se practicó. — +: Positivo. — I: Sub-Grupo I. — II: Sub-Grupo II. — INT: Intoxicación.

entre 14 y 58 años de edad. Tres procedían de zonas rurales de endemia chagásica pero la reacción de fijación de complemento fue negativa. A estos corazones se les practicó estudio macroscópico de rutina y para el examen histológico, se emplearon las mismas coloraciones del grupo anterior.

RESULTADOS CLINICOS

Grupo A

Los resultados se resumen en las tablas I, II y III. A los Rayos X se encontró cardiomegalia global de grado moderado a grado extremo (Fig. 1 y 2).

Grupo B

Los resultados obtenidos en este grupo se resumen en las tablas IV, V, y VI. En el estudio radiológico se encontró cardiomegalia global importante en los cinco casos (Fig. 3 y 4).

RESULTADOS ANATOMOPATOLOGICOS

Grupo A

Hallazgos Macroscopicos (Tabla VII).

Todos los corazones tenían cardiomegalia. El peso de los corazones oscilaba entre 330 y 798 grs.; por debajo de 450 grs. (cinco

TABLA II - GRUPO A
SINTOMAS Y SIGNOS

	SUB-GRUPO I								SUB-GRUPO II					
	1*	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Disnea de Esfuerzo	+	—	+	+	—	+	+	+	+	+	—	—	+	—
D. P. N.	—	—	+	+	—	—	—	+	+	—	—	+	—	—
Palpitaciones	+	—	+	—	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—
Dolor Coronario	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
Dolor no Coronario	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
Síncope	+	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Pulso arterial:														
Arritmico	TPSV	—	Ext.	Ext.	Ext.	TPSV	Ext.	Ext.	Ext.	Ext.	Ext.	Ext.	Ext.	Ext.
				F.A.										F.A.
Amplitud	—	—	—	↓	—	↓	↓	↓	—	↓	—	↓	—	—
				ONDA			ONDA	ONDA						
Puls Venoso	NL	—	NL	"V"	—	—	"V"	"V"	—	—	NL	NL	—	—
				Sist.				Sist.						
Presión Venosa	NL	—	↑	↑	NL	NL	↑	↑	↑	↑	—	—	↑	↑
Cardiomegalia	B	—	B	B	—	B	B	B	I	B	I	B	D	D
Soplos	NO	NO	R.M.	R.M.	NO	NO	NO	R.M.	R.M.	R.M.	R.M.	R.M.	NO	NO
Ruidos Agregados	4º R.	NO	3º R.	NO	NO	NO	3º	3º R.	NO	3º R.	NO	NO	3º R.	3º R.
Signos de L.C.C.	—	—	+	+	—	+	+	+	+	+	—	—	+	+
											+	+	+	+
Complicaciones	—	+	—	—	—	—	+	—	+	(C)	(M.I.)	—	(M.I.D)	(M.I.D)
Embólicas		(C)					(P)		(P)	(P)	(C)		(P)	(R)

D.P.N.: Disnea Paroxística Nocturna. L.C.C.: Insuficiencia Cardíaca Congestiva. EXT.: Extrasístoles. T.P.S.V.: Taquicardia Paroxística Supraventricular. F.A.: Fibrilación Auricular. B.: Biventricular. C.: Cerebro. NL.: Normal. 3º R.: Tercer Ruido. *: Caso Forense. I.: Izquierda. D.: Derecha. ↓: Disminuida. ↑: Aumentada. R.M.: Regurgitación Mitral. M.I.: Miembros Inferiores. P.: Palmón. 4º R.: Cuarto Ruido. R.: Riñón.

casos); entre 450 y 600 grs. (seis casos); por encima de 600 grs. (tres casos). El epicardio era liso y brillante (10 casos), presentaba manchas lechosas (cuatro casos) y nodulillos perivasculares (un caso). Hidropericardio importante de 445 cc (un caso). Se encontró engrosamiento focal del endocardio particularmente en la punta del ventrículo izquierdo bajo la forma de una placa de fibrosis de 1 a 2 mm. de espesor (siete casos). En ocasiones el endocardio era lige-

ramente opaco por engrosamiento difuso (tres casos). Las válvulas auriculo-ventriculares y sigmoideas se encontraron normales.

De acuerdo con el aspecto macroscópico se clasificaron los casos en dos sub-grupos. El sub-grupo I (siete casos) con los siguientes caracteres: predominio de hipertrofia sobre la dilatación del ventrículo izquierdo, ausencia de trabeculación acentuada, lesión apical circunscrita y poco extensa sin trombosis,

TABLA III GRUPO A
RESULTADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Caso	C.P.	Ritmo y T. Ritmo	AQRS	CRECIMIENTOS				TRAST. CONDUCCION					T. Rep.	Z.I.
				CAD.	CAL.	HVD.	HVL.	A.V.	BRD.	BRI.	Otros			
1	I							NO DISPONIBLE						
2	I	S T.P.S.V.	-50	-	+	-	+	-	+	-	-	+	Lateral alta	
3	I							NO DISPONIBLE						
4	I	S Ext. Big.	-	+	+	-	+	-	-	+	-	-	-	
5	I	F.A. Ext. Big.	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	Septal y Lateral.	
6	I	F.A. Ext.	+40	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	
7	I							NO DISPONIBLE						
8	II	S Ext.	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-	Antero Septal y postero inferior.	
9	II	Disoc. AV. Ext.	+80	-	+	+	+	-	-	+	-	+	½ medio y ½ inferior Septum, Lateral.	
10	II	S Ext. Big.	-90	+	-	-	-	-	+	-	-	-	Postero inferior.	
11	II	S Ext.	-80	-	-	+	-	-	+	-	-	+	Postero inferior.	
12	II	S	-20	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	
13	II	S Ext.	-80	-	-	-	+	+	-	-	Bloqueo focal	+	Anterolateral Lateral alta.	
14	II	F.A. Ext.	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	

CAD: Crecimiento de Aurícula Derecha.— CAL: Crecimiento de Aurícula Izquierda.— HVD: Hipertrofia del Ventrículo Derecho.— HVI: Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo.— A.V.: Bloqueo Auriculo Ventricular.— BRD: Bloqueo de Rama Derecha.— BRI: Bloqueo de Rama Izquierda.— Otros: Bloqueo Focal.— T.P.S.V.: Taquicardia Paroxística Supra-Ventricular.— T.Rep.: Trastorno de la Repolarización Ventricular.— Z.I.: Zona Inactivable.— T. Ritmo: Trastorno del Ritmo.— S: Sinusal.— Disoc. A.V.: Disociación Auriculo-Ventricular.— Ext.: Extrasístoles.— Ext. Big.: Extrasístoles bigeminadas.— F.A.: Fibrilación Auricular.

con cavidad en reloj de arena (Fig. 5). La cavidad ventricular presentaba forma cónica. El sub-grupo II (siete casos) presentaba: dilatación predominante sobre la hipertrofia del ventrículo izquierdo, trabeculación, lesión apical extensa con trombosis (Tabla VIII, Fig. 6).

Hallazgos Microscópicos (Tabla IX).

(Figuras 7 y 8.)

En todos los especímenes se observaron alteraciones degenerativas de las fibras cardíacas, reacción inflamatoria y reparación fibrosa en las paredes de las diferentes cámaras cardíacas. La intensidad de estos cambios variaba según las zonas consideradas. Las paredes del ventrículo izquierdo espe-

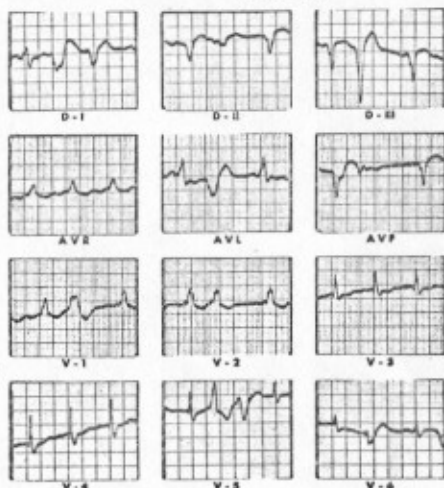


Figura 2

Electrocardiograma Grupo A, sub-grupo II: BRDHH con AQRSf - 80°, aumento del automatismo ventricular multifocal, zona inactivable inferior, hipertrofia ventricular izquierda.

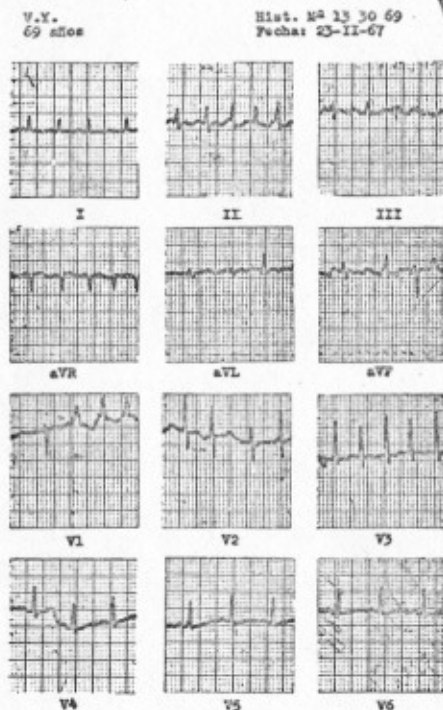


Figura 1

Electrocardiograma, Grupo A, sub-grupo I: Fibrilación auricular transitoria, aumento del automatismo ventricular, hipertrofia ventricular izquierda, trastornos de la repolarización ventricular.

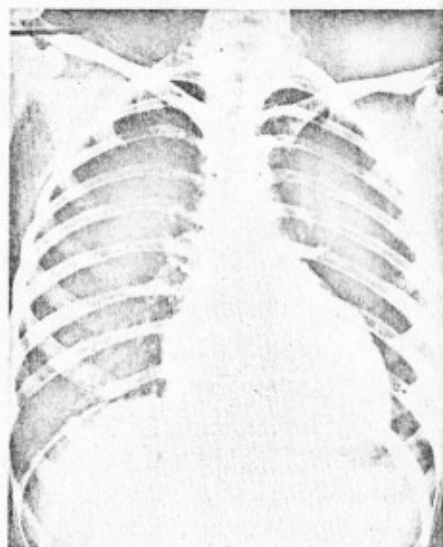


Figura 3

Rx. de torax, frontal, Grupo B: Cardiomegalia moderada debido al crecimiento del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda.

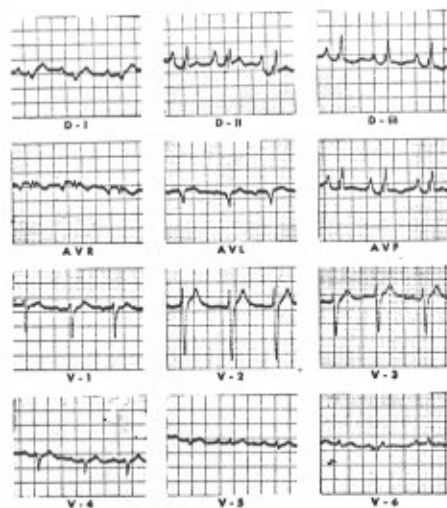


Figura 4

Electrocardiograma Grupo B: Hipertrofia ventricular izquierda, hipertrofia ventricular derecha, crecimiento auricular izquierdo, crecimiento auricular derecho, bloqueo focal diafragmático, zona inactivable anterolateral y lateral alta.

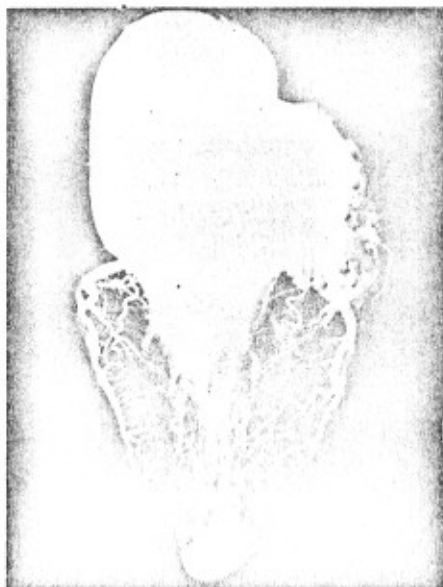


Figura 5

Sección anteroposterior con opacificación de las cavidades izquierdas y coronariorgrafia post-mortem del corazón Grupo A sub-grupo 1: predominio de la hipertrofia, con forma cónica de la cavidad ventricular y lesión apical en forma de "reloj de arena".

TABLA IV GRUPO B
DATOS CLINICOS

Caso	Edad	Sexo	E. al R.	R.F.C.	MOTIVO CONSULTA	CAUSA DE MUERTE
Nº	(años)					
1	14	M	NO	—	I.C.	Paro Cardíaco
2	26	F	NO	Ø	I.C.	Shock no hemorrágico
3	28	F	SI	—	I.C.	Shock Cardiogénico
4	39	M	SI	Ø	Embolia M.I.	I.C.
5	58	M	SI	Ø	I.C.	E.A.P.

E. al R.: Exposición al Riesgo.— R.F.C.: Reacción Fijación del Complemento.— —: No Practicada.— Ø: Negativa.— I.C.: Insuficiencia Cardíaca.— E.A.P.: Edema Agudo del Pulmón.— M.I.: Miembros Inferiores.

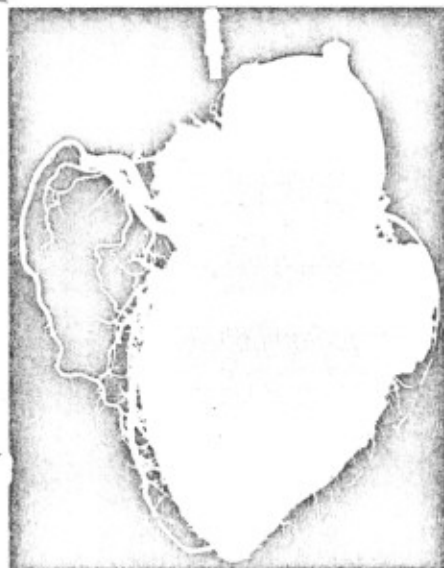


Figura 6

Sección anteroposterior con opacificación de las cavidades izquierdas y coronariografía post-mortem, Grupo A sub-grupo II: predominio de la dilatación, forma ovoide de la cavidad ventricular y lesión apical extensa.

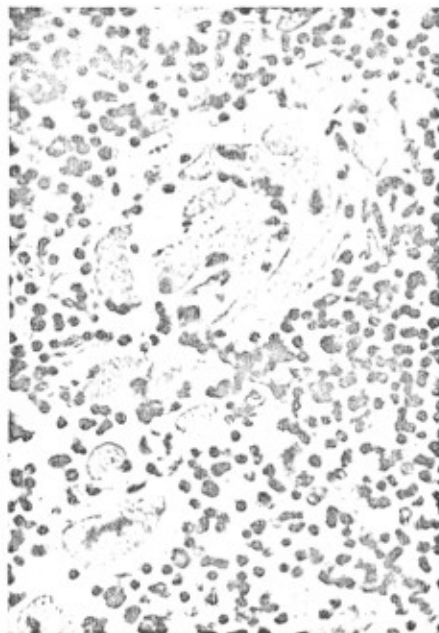


Figura 7

Imagen microscópica, Grupo A, sub-grupo I: infiltrado inflamatorio denso linfo plasmático histiocitario.

TABLA V GRUPO B
SINTOMAS Y SIGNOS

	1	2	3	4	5
Disnea de esfuerzo	+	+	—	+	+
D. P. N.	+	+	—	—	—
Palpitaciones	+	+	—	—	—
Dolor Coronario	—	—	—	—	—
Dolor no coronario	—	—	—	+	—
Síncope	—	—	—	—	—
Pulso Arterial:					
Arritmico	—	Ext.	F.A.	Ext.	Ext.
Amplitud	—	—	↓	↓	—
Pulso venoso	Normal	Seno "Y" Dominante	—	Normal	—
Presión venosa	Normal	↑	↑	↑	↑
Cardiomegalia	NO	D	B	B	I
Soplos	NO	Regurgitación Mitrál	NO	Regurgitación Mitrál	NO
Ruidos agregados	3° R.	3° R.	3° R.	3° R.	3° R.
Signos de I.C.C.	+	+	+	+	+
Complicaciones embólicas	—	—	—	+	—
				(M.I. y Cerebro)	

D.P.N.: Disnea Paroxística Nocturna.— Ext.: Extrasístoles.— F.A.: Fibrilación Auricular.— M.I.: Miembros Inferiores.— D.: Derecha.— B.: Biventricular.— ↓: Disminuida.— ↑: Elevada.— I.C.C.: Insuficiencia Cardíaca Congestiva.— 3°R.: Tercer Ruido.— I.: Izquierda.

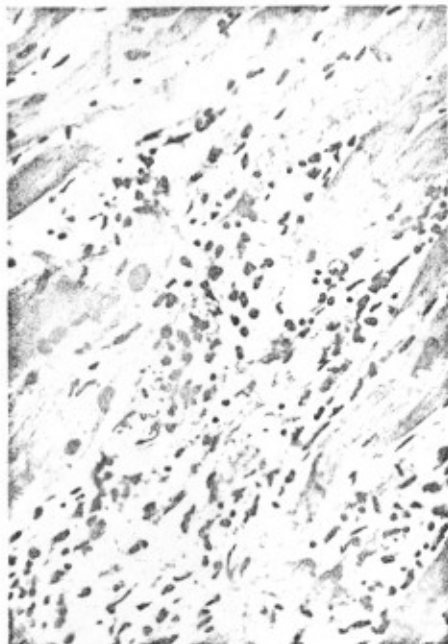


Figura 8

Imagen microscópica, Grupo A, sub-grupo II: Infiltrado inflamatorio moderado, degeneración de fibras cardíacas, miocitólisis y fibrosis.



Figura 9

Aspecto macroscópico de corazón, (sección frontal) Grupo B: mezcla de dilatación e hipertrofia, engrosamiento endocárdico, sin adelgazamiento parietal ni trombosis.

TABLA VI GRUPO B
RESULTADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Casos Nº	Ritmo y T. Ritmo	AQRS	CRECIMIENTOS				TRAST. CONDUCCION					
			CAD.	CAL.	HVD.	HVI.	A.V.	BRD.	BRI.	Otros	T. Rep.	Z.I.
1	S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
2	S	+120	+	+	+	+	—	—	—	Bloqueo focal	—	Antero Septal y Lateral alta.
3							NO DISPONIBLE					
4	S Ext.	+80	—	+	—	+	—	—	+	—	+	—
5	Bloqueo AV completo Ext.	—80	—	—	—	+	+	—	—	—	+	1/3 medio y 1/3 in- ferior septum, an- terior, lateral alta.

CAD.: Crecimiento de Aurícula Derecha.— CAL.: Crecimiento de Aurícula Izquierda.— HVD.: Hipertrofia del Ventrículo Derecho.— HVI.: Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo.— A.V.: Bloqueo Aurículo Ventricular.— BRD.: Bloqueo de Rama Derecha.— BRI.: Bloqueo de Rama Izquierda.— T. Rep.: Trastorno de la Repolarización Ventricular.— Z.I.: Zona Inactivable.— T. Ritmo: Trastorno del Ritmo.— S: Sinusal.— Ext.: Extrasístoles.

cialmente la región apical eran los sitios más intensamente dañados. Las paredes del ventrículo derecho y de las aurículas mostraban lesiones de menor intensidad. Se observaron variaciones en el tipo y severidad de las alteraciones histológicas en los cortes procedentes de un mismo ventrículo. En unos predominaba la fibrosis y en otros los cambios degenerativos de la fibra o los inflamatorios.

La reacción inflamatoria estaba constituida por focos de extensión variable de linfocitos, histiocitos y escasos plasmocitos y en ocasiones polimorfonucleares eosinófilos. Estos focos inflamatorios eran más frecuentes y extensos en las zonas extra-apicales. En las zonas de adelgazamiento parietal los infiltrados eran escasos. En tres casos el endocardio parietal mostró infiltración inflamatoria focal sin espesamiento fibroso endocárdico. En la mitad de los casos el epicardio era asiento de severa infiltración de células mononucleares y en algunos sitios presentaba pequeñas zonas de fibrosis.

En la punta del ventrículo izquierdo la fibrosis era constante y se extendía desde el endocardio hacia el miocardio llegando en algunos casos a reemplazarlo totalmente. En los casos que exhibían adelgazamientos apicales pronunciados la pared estaba constituida por tejido fibroso con algunos haces de fibras miocárdicas incluidas. En las porciones extra-apicales la fibrosis era de localización variable, frecuentemente sub-endocárdica, de la cual partían anchas bandas de tejido colágeno hacia el epicardio sin llegar a alcanzarlo. En el seno de las mismas se observaban capilares sanguíneos dilatados llenos de sangre. El endocardio suprayacente mostraba importante espesamiento focal. En zonas fibrosas apicales y extra-apicales las fibras elásticas y reticulares eran escasas con predominio de las fibras colágenas.

Las alteraciones morfológicas de las fibras miocárdicas consistieron, principalmente, en un grado variable de miocitolisis, degeneración granular y necrosis individual de la fi-

TABLA VII - GRUPO A
HALLAZGOS MACROSCOPICOS

Casos Nº	C.P.	Edad	Sexo	Peso Corazón Grs.	Espesor Parietal VI(mm) VD(mm)	Adelgazamientos VI VD	VI	VD	VI	Dilatación VD AI	AD	Trombosis	Fibrosis del Endocardio	
													VI	VD
1	I	30	M	539	11 4	APICAL LATERAL	APICAL	+	++	+	++	—	—	—
2	I	38	F	480	10 3	APICAL LATERAL	APICAL	++	+++	+	+	—	+	+
3	I	47	M	420	12 3	APICAL	—	+	+	+	++	AD, OD OI	—	—
4		48	F	450	16 4	APICAL	—	+	+	+	+	—	—	—
5		60	F	440	13 4	APICAL	—	+++	+++	+	++	—	+	+
6		69	M	330	14 4	APICAL	—	++	++	+	++	OD	+	—
7	I	71	M	690	15 3	APICAL LATERAL	—	++	++	+	+	—	+	—
8	II	23	M	632	11 4	APICAL	APICAL	+++	+++	+	++	OI, OD VI, VD	+	+
9	II	30	F	342	8 3	APICAL	—	++	+++	—	+	VI, OI	+	—
10	II	41	M	520	9 4	APICAL	—	+++	+++	++	++	VI, OD	+	—
11	II	42	M	580	10 4	APICAL	APICAL	+++	++	+	++	VI, VD OD, AD	+	+
12	II	50	M	720	15 2	APICAL LATERAL	—	+++	++++	+	+++	VI	+	—
13	II	53	F	480	9 4	APICAL	—	+++	++++	++	+++	VI	—	—
14	II	58	M	480	8 3	APICAL LATERAL	—	++	+	+	+	VI, VD SEPTUM	+	+

V.I.: Ventrículo Izquierdo. — V. D.: Ventrículo Derecho. — C.P.: Clasificación Patológica. — A. I.: Aurícula Izquierda. — A.D.: Aurícula Derecha. O.D.: Orejuela Derecha. — O.I.: Orejuela Izquierda.

TABLA VIII - GRUPO A
EXTENSION PARIENTAL DE LA LESION
APICAL

Casos Nº	C.P.	Septal	EXTENSION (CMS)		
			Anterior	Posterior	Lateral
1	I	1,5	2,8	1,6	1,5
2	I	1,5	2,5	2	2
3	I	2	1,5	1	1,5
4	I	1	1	1	1
5	I	-	2	-	1
6	I	2	2	2	1,8
7	I	2	2	1,8	1,5
8	II	2,5	5	8	6
9	II	2,8	3	2,5	2,8
10	II	3	5	5	3
11	II	3,5	7	7	8,5
12	II	3	1,5	6	8
13	II	4	4	5	6
14	II	5	6	2,5	2,5

bra. Frecuentemente fueron encontradas áreas de miocitosis relativamente amplias en las cuales un grupo de fibras mostraban el sarcoplasma claro con pérdida de la estríación transversal y longitudinal, algunas de ellas conservando el núcleo y el sarcolema y otras éste último. El sarcoplasma de estas fibras no daba reacción con la coloración del PAS. El retículo normal cardíaco no estaba aumentado. En los focos de miocitosis avanzada se observó colapso del retículo.

Además de la miocitosis, había fibras con degeneración hidrópica del sarcoplasma y los fragmentos de las miofibrillas dentro de ellas le daban apariencia granular. Se observó con escasa frecuencia necrosis aislada de las fibras con infiltración local discreta por leucocitos polimorfonucleares.

Grupo B

Halazgos Macroscópicos (Tabla X).

(Figura 9.)

El peso de los corazones de este grupo osciló entre 180 y 798 grs. En cuatro casos se observó dilatación e hipertrofia global de las cámaras cardíacas y en uno se encontró predominio de la hipertrofia sobre la dilatación. En los cuatro casos de adultos, el endocardio mostraba engrosamiento focal sin ubicación especial. Las válvulas auriculoventriculares

y sigmoideas no mostraron alteraciones. Las coronarias tenían origen y distribución normal. En ningún caso se observaron adelgazamientos de las paredes ventriculares ni trombosis apicales.

Hallazgos Microscópicos (Tabla XI)

Las alteraciones degenerativas de las fibras miocárdicas estaban presentes en todos los casos en grado mínimo o moderado. Vacuolizaciones, apariencia granular del sarcoplasma y miocitosis de algunas fibras fueron los cambios más frecuentes. Estas alteraciones no tenían localización particular. No se observó miocitosis focal. Tres casos mostraron fibrosis extensas del ventrículo izquierdo. Las áreas de fibrosis estaban formadas por tejido conjuntivo colágeno pobremente celular y escasos vasos sanguíneos capilares sin reacción inflamatoria sobre añadida. En el ventrículo derecho estas lesiones fueron de menor intensidad que en el izquierdo. Las coloraciones especiales mostraron abundantes fibras colágenas y escasas reticulínicas o elásticas. Se encontró hipertrofia de las fibras con núcleos grandes y cuadrangulares (cinco casos). Existía atrofia de las fibras en todos los casos con fibrosis. No se observó edema o necrosis y sólo un caso mostró una infiltración linfocitaria asociada a trombosis mural con grado variable de organización. Se observó engrosamiento focal a expensas de tejido conjuntivo colágeno a nivel del endocardio del ventrículo izquierdo, que no se extendía hacia el miocardio. El epicardio y las arterias coronarias se encontraron normales.

DISCUSION

Desde el punto de vista clínico no se encontraron diferencias significativas entre el grupo A de miocardiopatía chagásica crónica y el grupo B de miocardiopatía de etiología desconocida.

Los casos integrantes del grupo B no presentaron aparentemente carácter familiar, antecedentes de ingestión alcohólica, desnutrición significativa, cardiomiopatía obstructiva o evidencia de afecciones sistémicas con compromiso cardiovascular. Un caso fue considerado como una miocardiopatía del embarazo.

Desde el punto de vista anatomopatológico los dos grupos A y B, presentaron una diferenciación bastante clara. Los casos del grupo B no mostraron macroscópicamente lesiones de adelgazamiento apical típico "en saca"

TABLA IX - GRUPO A

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Caso Nº C.F.	VENTRÍCULO IZQUIERDO										VENTRÍCULO DERECHO						
	REGION APICAL					REGIONES EXTEAPICALES					ADELGAZ. EXTRAPICAL					E.E. T T.T.	
	I	F	D	E.E.	T	I	F	D	E.E.	T	I	F	D	E.E.	T	T.T.	
1 I	+	+++	++	++	-	+++	+++	+	+	-	+++	+	+	+	-	-	-
2 I	+	+++	++	+	-	+++	+++	++	+	-	-	-	+	-	-	-	-
3 I	-	+++	+	+	-	+	+	++	-	-	-	-	++	-	-	-	-
4 I	+++	+++	++	+	-	+++	+++	+	+	-	-	-	++	-	-	+	+
5 I	+++	+++	+++	+	-	+++	+++	++	+	-	-	-	-	-	-	-	-
6 I	+	+++	++	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
7 I	+	+++	++	++	-	+++	+++	++	+	+	+++	++	+	-	-	-	-
8 II	++	+++	+++	+++	+	+	+++	++	+	-	-	-	+	-	-	-	-
9 II	+	+++	+++	+++	+	+++	+++	+	+	-	-	-	++	-	-	-	-
10 II	++	+++	++	+++	+	+++	+++	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
11 II	+	+++	+++	+	+	+	+	+++	-	-	-	-	+	-	-	+	+
12 II	-	+++	+	+	+	+	++	++	+	+	+++	+	+	+	-	-	-
13 II	+	+++	+++	+	+	++	++	+	+	+	++	+	++	+	-	-	-
14 II	-	+++	+++	+	+	++	++	+	+	+	++	+	++	+	-	-	-

C.F.: Clasificación Patológica. — I: Infiltrado Inflamatorio. — F: Fibrosis. — D: Generación de las Fibras. — E.E.: Engrosamiento Endocárdico. — T: Trombosis. — T.T.: Trombosis de Trabéculas.

bocado" e histológicamente fue constante la ausencia de reacción inflamatoria. Igualmente no se vieron lesiones de miocitólisis extensa. De acuerdo con las frecuencias relativas existe un predominio acentuado de la miocardiopatía inflamatoria crónica chagásica sobre las formas de etiología desconocida en este material.

El estudio de las características macroscópicas del grupo A, permitió una clasificación en dos sub-grupos I y II. Sin embargo los hallazgos histopatológicos de ambos sub-grupos fueron similares (inflamación, fibrosis y cambios degenerativos). Es necesario destacar desde el punto de vista histopatológico la presencia constante y la severidad de la miocitólisis de focos grandes a nivel de las paredes del ventrículo izquierdo. Este tipo de miocitólisis ha sido descrita en la cardiopatía chagásica¹⁴. Se ha descrito miocitólisis focal en otras afecciones como la fibrosis endomiocárdica, la cardiopatía isquémica y las miocardiopatías de origen desconocido^{14,3}. Un hallazgo que se consideró de importancia lo constituyó el tipo de extensión parietal que acompaña a la lesión apical. El sub-grupo II se acompañó de lesiones que en general involucraron más de tres cms. hacia las paredes que forman la punta del ventrículo izquierdo. El estudio histopatológico de las regiones apicales y extra-apicales puso de manifiesto el predominio de la fibrosis y la escasez de la reacción inflamatoria en la punta del ventrículo izquierdo. En las regiones extra-apicales la reacción inflamatoria revestía mayor severidad. Estos datos junto con la presencia constante del engrosamiento focal del endocardio, sugieren que la punta del ventrículo izquierdo es asiento de cambios morfológicos de mayor tiempo de evolución que las lesiones en las regiones extra-apicales.

Desde el punto de vista clínico, los casos del sub-grupo I tenían con frecuencia, tras tornos paroxísticos del ritmo, fallecían de muerte súbita o de causa extra-cardíaca (4 de 7) y con menos frecuencia por insuficiencia cardíaca congestiva. En los casos del sub-grupo II la insuficiencia cardíaca fue la más frecuente. (6 de 7). El aspecto macroscópico del sub-grupo I, es el que también se ha encontrado en casos de miocardiopatía chagásica crónica de un estudio forense de muertes súbitas¹². Estas consideraciones sugieren que estos dos sub-grupos macroscópicos son aspectos evolutivos que se diferencian más cuantitativamente por la extensión de las lesiones que por el tipo de las mismas.

La clasificación anatomopatológica en los sub-grupos I y II permitió hacer algunas correlaciones con los datos electrocardiográficos (Figs. 1 y 2). Los casos del sub-grupo I presentaron signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, sin zonas eléctricamente inactivables o con zonas eléctricamente inactivables localizadas. Los casos del sub-grupo II se caracterizaron en general por presentar zonas eléctricamente inactivables extensas. Es posible que las áreas extensas de miocitólisis puedan intervenir junto con la fibrosis en la génesis de las zonas eléctricamente inactivables observadas en la miocardiopatía chagásica crónica.

RESUMEN

1. Se estudió un grupo de catorce casos de miocardiopatía chagásica crónica. La presencia de cardiomegalia se asoció con áreas de adelgazamiento parietal, en particular a nivel del ápex y región pósterobasal del ventrículo izquierdo. La miocitólisis extensa

TABLA X - GRUPO B
HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Casos Nº	Edad (Años)	Sexo	Peso Corazón Gr.	Espesor Ventrículo Vl (mm)	Espesor Ventrículo Vd (mm)	Adelgazamientos		Dilatación Vl	Dilatación Vd	AI	AD	Trombosis	Fibrosis del Endocardio	
						VI	VD						VI	VD
1	14	M	180	10	2	—	—	++	+	+	+	—	—	—
2	26	F	425	12	4	—	—	+++	+++	++	+	—	+	+
3	28	F	682	14	4	—	—	+++	++	+	+	—	+	—
4	39	M	798	16	6	—	—	++++	+++	++	++	VD	+	—
5	58	M	584	13	3	—	—	—	+	—	—	OD	+	—

V.I.: Ventrículo Izquierdo.— V.D.: Ventrículo Derecho.— A.I.: Aurícula Izquierda.— A.D.: Aurícula Derecha.— O.D.: Orejuela Derecha.

TABLA XI - GRUPO B
HALLAZGOS MICROSCOPICOS

Casos	Ventriculo Izquierdo				Ventriculo Derecho			
	I	F	D	E.E.	I	F	D	E.E.
2	—	++++	+	+	—	++	+	—
1	—	—	+	—	—	—	+	—
3	—	++	++	+	—	+	+	—
4	—	+++	++	++	—	+	+	—
5	—	++	++	+	—	+	+	—

I: Infiltrado inflamatorio. — F: Fibrosis. — D: Degeneración de las Fibras. — E.E.: Engrosamiento Endocárdico.

constituyó un rasgo histológico constante e importante.

2. Se describen dos aspectos anatomopatológicos en este grupo que presentan tendencia de asociación con algunos datos clínicos y electrocardiográficos.

3. Se estudió un grupo de cinco casos de miocardiopatía de etiología desconocida. El estudio anatomopatológico puso de manifiesto ausencia de áreas de adelgazamiento parietal, de reacción inflamatoria importante, de miocitólisis extensa y presencia de fibrosis miocárdica de grado variable. El cuadro clínico de este grupo fue similar al grupo anterior.

4. La frecuencia de la miocardiopatía chagásica crónica en este material de necropsia es mucho mayor que la de miocardiopatía de etiología desconocida.

SUMMARY

1. Fourteen patients with Chagas heart disease were studied. In the chronic form, cardiomegaly was associated with areas of thinness in the wall (apex and posterior zone of left ventricle) Cytolysis of the muscle cell was an histological finding.

2. Two pathological findings are reported which might be associated with E. K. G. and clinical signs.

3. A group of 5 patients with similar clinical findings to the ones made in Chagas patients, was also studied. Pathological examination failed to show areas of thinness, swelling, cytolysis or fibrosis.

4. The frequency of Chagas cardiopathy in autopsy material is greater than the frequency of the other cardiopathy of unknown ethiology.

AGRADECIMIENTO

Nota: Los autores expresan su agradecimiento al personal médico, técnico y secretarial de la División de Enfermedades Cardiovasculares del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, de la Cátedra de Clínica Cardiológica de la Universidad Central de Venezuela y del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad Central de Venezuela por su colaboración y apoyo en la realización de este trabajo.

REFERENCIAS

- Andrade, Z. A. and Andrade, S. G. — A Patología da Doença de Chagas (Forma crônica cardíaca). Bol. Fund. Gonçalo Moniz, 6: 1, 1955.
- Andrade, Z. A. — Anatomia Patologica da Doença de Chagas. Rev. Goiana Med., 4 (2): 103, 1958.
- Correa, P.; Restrepo, C.; Garcia C. and Quiroz, A. C. — Pathology of heart diseases of undetermined etiology which occur in Cali, Colombia. Ann. Heart J., 66: 584, 1963.
- Laranga, F. S.; Dias, E.; Nobrega, G. and Miranda, A. — Chagas' disease. A Clinical, Epidemiologic and Pathologic Study. Circulation, 14: 1035, 1956.
- Mazza, S.; Jörg, M. E. and Feijó, E. J. — Primer caso crónico mortal de forma cardíaca de enfermedad de Chagas demostrado en Santiago del Estero. Investigaciones sobre la Enfermedad de Chagas. MEPR, Publicación N° 38: 3, 1938.
- Mignone, C. — Alguns aspectos da Anatomia Patologica da Cardiite Chagásica Crônica. Tese da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1958.
- Mijores, M. E. — Contribución al estudio de la patología de la miocarditis crónica chagásica en Venezuela. Arch. Hosp. Vargas 7: 117, 1965.
- 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.
- Rodríguez, F. — Comunicación personal.
10. Suárez, J. A.; Puigbó, J. J.; Nava Rhode, J. R.; Velero, J. A. and Gil Yépez, C. — Estudio anatomopatológico de 210 casos de Miocardiopatías en Venezuela. Acta Méd. Venezolana, 15: 320, 1968.
11. Suárez, J. A. — Coronariografía post-mortem en miocardiopatía chagásica. Gaceta Méd. Caracas, 75 (1-6): 57, 1967.
12. Suárez, J. A. — Estudio de las muertes súbitas en material forense. (En preparación).
13. Torres, C. M. — Sobre anatomia patologica da Doença de Chagas. Mem. Inst. O. Cruz, 36: 391, 1941.
14. Torres, C. M. — Miocitólisis e fibrose do miocárdio na Doença de Chagas. Mem. Inst. O. Cruz, 58 (2): 161, 1960.
15. Van der Straeten, P. P. — La coronarographie post-mortem de l'homme agé. Acta Cardiol., 10: 15, 1955.