

toide existen depósitos localizados de inmunoglobulinas, fibrinógeno y complemento en el mesangio y en forma menos notoria en la membrana basal. Las "jorobas" subepiteliales están ausentes. Los estudios de inmunofluorescencia y microscopía electrónica, han demostrado que esta enfermedad no está asociada con anticuerpos producidos contra la membrana basal del glomérulo, como se observa en el síndrome de Goodpasture<sup>11</sup>. Sin embargo, la presencia de plaquetas y fibrina, en el lumen de los capilares, en los casos de púrpura anafilactoide, sugiere que la coagulación intravascular puede desempeñar un papel importante en la producción de las lesiones renales<sup>12</sup>. Recientemente se han visto depósitos de complemento C-3 y properdina en el mesangio, en pacientes con púrpura anafilactoide<sup>13</sup>, pero no se ha aclarado la significancia de estos depósitos ni la posible alteración del sistema properdina. Este síndrome, aunque produce una de las afecciones renales agudas y severas más frecuentes en niños, tiene una tendencia considerable a la cura espontánea. Aunque el paciente esté grave en los primeros 6 meses de la enfermedad, con el tiempo, hay mejoría y al cabo de 2 años no hay secuelas, o si las hay son mínimas<sup>14</sup>. El progreso hacia daño crónico es poco común. La falla renal es rara; cuando ocurre generalmente se presenta en los primeros 6 meses. Probablemente la tendencia a la curación espontánea, se debe al compromiso focal del glomérulo. Aunque algunos glomérulos están bastante afectados, otros lo son ligeramente y pueden recobrase. En general, el buen pronóstico de esta enfermedad, hace mandatorio un tratamiento sintomático agresivo que puede incluir la diálisis si es necesario, pues no hay tratamiento específico que afecte favorablemente su evolución.

#### REFERENCIAS

1. Heberden, W.: *Commentaries on the history and cure of diseases*. Hafner Publishing Company, New York, 1962.
2. Necrotizing arteritis and other forms of vasculitis. *JAMA* 224: 722-726, 1973.
3. Meadow, S.R., Glasgow, E.F. y White, R.H.R.: Schönlein-Henoch nephritis. *Quart J Med* 163: 241-258, 1972.
4. Silber, D.L.: Henoch-Schönlein syndrome. *Ped Clin North America* 19: 1061-1070, 1972.
5. Brodwall, E.K., Øyri, A. y Øystese, B.: Intermittent benign renal hematuria. *Acta Med Scand* 190: 545-548, 1971.
6. Vernier, R.L., Worthen, H.G. y Peterson, R.D.: Anaphylactoid purpura I. Pathology of the skin and kidney and frequency of streptococcal infection. *Pediatrics* 27: 181-196, 1961.
7. Rogers, W.P., Bunn, S.M. y Kurtzman, N.A.: Schönlein-Henoch syndrome associated with exposure to cold. *Arch Intern Med* 128: 782-786, 1971.
8. Allen, D.M., Diamond, L.K. y Howell, D.A.: Anaphylactoid purpura in children (Schönlein-Henoch syndrome). *Amer J Dis Child* 99: 833-844, 1960.
9. Urizar, R.E., Michael, A. y Sisson, S.: Anaphylactoid purpura. *Lab Invest* 19: 437-450, 1968.
10. Bar-On, H. y Rosenmann, E.: Schönlein-Henoch syndrome in adults. *Israel J Med Sci* 8: 1702-1715, 1972.
11. Proskoy, A.J., Weatherbee, L. y Easterling, R.E.: Goodpasture's syndrome. *Am J Med* 48: 162-168, 1970.
12. Urizar, R.E. y Herdman, R.C.: Anaphylactoid purpura III. Early morphologic glomerular changes. *Am J Clin Path* 53: 258-266, 1970.
13. Evans, D.J., Gwyn Williams, D. y Peters, D.K.: Glomerular deposition of properdin in Henoch-Schönlein syndrome and idiopathic focal nephritis. *Brit Med J* 3: 326-328, 1973.
14. Editorial - The nephritis of Schönlein-Henoch syndrome. *Lancet* 2: 413-414, 1972.

## TRYPANOSOMA CRUZI Y ESTUDIOS VIROLOGICOS EN LA CARDIOMIOPATIA IDIOPATICA EN CALI, COLOMBIA<sup>1,2</sup>

A. D'Alessandro<sup>3</sup>, G. Sánchez<sup>4</sup> y E. Duque<sup>5</sup>

### EXTRACTO

Durante un período de 10 años, se estudió una serie de 114 pacientes para determinar si el *Trypanosoma cruzi* y los arbovirus podrían ser los agentes etiológicos de la cardiomiopatía idiopática (CMI) en Cali, Colombia. En esta área, la CMI (junto con las cardiopatías reumáticas y ateroscleróticas) representa la segunda causa más frecuente de muerte (determinada por necropsia) para los pacientes adultos con cardiopatías, en quienes la hipertensión es la primera causa de muerte. No se observó asociación entre CMI y ninguno de los arbovirus que se investigaron por pruebas de hemoaglutinación. Solamente en 10 de los 114 casos (8.7%) hubo resultados sero-parasitológicos positivos para *T. cruzi*. En 4 de estos 10 casos se practicaron autopsias; 1 mostró miocarditis chagásica y los otros 3 fueron pacientes con CMI no inflamatoria. En todos los 9 casos negativos para *T. cruzi* las autopsias mostraron lesiones no inflamatorias de CMI. En contraste con los casos típicos de la enfermedad de Chagas, el cambio electrocardiográfico más frecuente en la CMI es el bloqueo de la rama izquierda del fascículo en lugar del bloqueo de la rama derecha. Como el electrocardiograma varía dentro de cada grupo, esta distinción puede no ser válida en casos individuales. A causa de las similitudes en las características clínicas y de las variaciones electrocardiográficas entre la miocarditis chagásica y la CMI, se sugiere que se hagan autopsias en la población de áreas endémicas de *T. cruzi* para evaluar la frecuencia de la CMI y su importancia en el diagnóstico diferencial de la miocarditis chagásica.

1. Trabajo auspiciado por el Centro Internacional de Investigación Médica (ICMR), Universidad de Tulane-Universidad del Valle, Donación AI-10050 del Instituto Nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas, Institutos Nacionales de Salud, Bethesda, Maryland, por la Universidad del Valle y por el Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.

2. Este artículo fue publicado originalmente por los mismos autores con el título "Trypanosoma cruzi and Virological Studies in Idiopathic Cardiomyopathy in Cali, Colombia", en *Am J Trop Med Hyg* 23: 856-861, 1974. Los autores y el Editor del *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, Dr. Paul C. Beaver, dieron permiso al Dr. Pablo Barreto para hacer esta traducción con el objeto de publicarla en *Acta Médica del Valle*.

3. Centro Internacional de Investigación Médica (ICMR), Universidad de Tulane-Universidad del Valle, Apartado aéreo 5390, Cali, Colombia.

4. Departamento de Medicina, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

5. Departamento de Patología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

## INTRODUCCION

En Africa y el Caribe<sup>1-3</sup> se ha informado sobre la cardiomiopatía idiopática (CMI), clínicamente similar a la miocarditis chagásica, pero en Suramérica sólo se han descrito casos aislados<sup>1,4-7</sup>. Una excepción notable es Cali, Colombia, donde esta entidad se ha reconocido con frecuencia. En la lista de Correa et al.<sup>8</sup> la CMI ocupa el segundo lugar entre las más frecuentes causas de muerte (la hipertensión es la primera) en adultos con cardiopatías no congénitas en el Hospital Universitario de Cali. Los cambios patológicos en los 28 casos que ellos describieron fueron no inflamatorios y aparentemente no estaban asociados con hipertensión, fiebre reumática, aterosclerosis coronaria ni sífilis. No fue posible en ese momento, determinar si las lesiones eran resultado de infecciones bacterianas, virales o parasitarias. En un estudio de mortalidad<sup>9</sup> patrocinado por la Organización Panamericana de la Salud y la Universidad del Valle en Cali, la CMI fue señalada nuevamente como la segunda causa más frecuente de muerte entre las enfermedades cardiovasculares (121/369). Araújo et al.<sup>10</sup> describieron las características clínicas y patológicas de 41 casos de CMI. En este grupo solo 2 de 11 tenían pruebas seroparasitológicas positivas para el *Trypanosoma cruzi*. La escasez de informes sobre CMI en áreas endémicas para *T. cruzi*<sup>1-6</sup> sugiere que donde se cree que la miocarditis chagásica es común, se puede descuidar la búsqueda de otras etiologías.

Investigamos la posibilidad de que la enfermedad de Chagas pudiese explicar la CMI en Cali así como también la posible relación entre arbovirus y CMI. El estudio incluyó exámenes epidemiológicos, parasitológicos y serológicos de 114 pacientes con CMI. Se comprobó que la región occidental de Colombia era un sitio muy favorable para este estudio pues la presente investigación demostró que *T. cruzi* no es endémico en el área, a pesar de encontrarse en varias otras partes de Colombia, que incluyen las regiones Oriental, Catatumbo y Valle del Magdalena<sup>11</sup>.

## MATERIALES Y METODOS

Entre 1962 y 1972 se estudiaron 114 casos de CMI; casi todos eran pacientes del Hospital Universitario de Cali. Hubo 54 hombres y 60 mujeres; 59% eran mestizos, 31% negros y 10% eran blancos o sin informe de raza. Estas personas, con estado nutricional generalmente pobre, provenían de grupos socio-económicos bajos. El paciente

**Cuadro 1. Distribución por Edad y Sexo de 114 Casos de Cardiomiopatías Idiopáticas.**

| Sexo      | Distribución por edad en años |       |       |       |       |       |     | Total      |
|-----------|-------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|------------|
|           | 0-9                           | 10-19 | 20-29 | 30-39 | 40-49 | 50-59 | 60+ |            |
| Masculino | 0                             | 4     | 8     | 9     | 15    | 12    | 6   | 54 (47%)   |
| Femenino  | 1                             | 5     | 10    | 25    | 11    | 7     | 1   | 60 (53%)   |
| Total     | 1                             | 9     | 18    | 34    | 26    | 19    | 7   | 114 (100%) |

más joven fue una niña de 7 años de edad y el más viejo un hombre de 75 años. Hubo 97 (85%) casos distribuidos entre la segunda y la quinta década de la vida de ambos

sexos, con un aparente predominio en la tercera y cuarta décadas.

El diagnóstico de CMI se hizo por exclusión de otras causas. Las historias clínicas y patológicas en relación con la enfermedad de Chagas, fueron completas, lo mismo que los exámenes físicos y las pruebas de laboratorio de rutina. Los siguientes criterios indicaron una historia epidemiológica positiva para *T. cruzi*: 1) residencia por cualquier período de tiempo (desde 1 día hasta varios meses o años) en un área endémica reconocida para *T. cruzi*, es decir, donde se sabe que existen *Rhodnius prolixus* domiciliarios<sup>11</sup>; 2) presencia observada de pitos (triatominos) en habitaciones humanas; 3) datos de picaduras de pitos; y 4) historia de infección aguda por *T. cruzi*.

El examen sero-parasitológico consistió en: cultivo de 0.2 a 1 ml de sangre en 1 a 5 tubos de medio agar sangre<sup>12</sup> (efectuado en 90% de los casos); xenodiagnóstico, hecho con 10 a 40 ninfas de 4º ó 5º estados de *R. prolixus* (94%); sangre en gota gruesa (89%); técnica de concentración de fitohemoaglutininas<sup>13</sup> y aceite de silicón<sup>14</sup>, (51%) y serología (fijación de complemento en 100% y hemoaglutinación e inmunofluorescencia en 67% de los casos). Las pruebas serológicas fueron hechas por uno o más de cuatro laboratorios: Centro para Control de Enfermedades (CDC), Atlanta; Instituto de Medicina Tropical, Universidad Central de Venezuela, Caracas; Instituto de Diagnóstico e Investigación de la Enfermedad de Chagas, Buenos Aires, Argentina; y en 14 casos en el ICMR, en Cali.

Los sueros de 80 pacientes (70%) se examinaron por la prueba de inhibición de hemoaglutinación para arbovirus en la Unidad de Investigación de Arbovirus de Yale, usando

**Cuadro 2. Frecuencia de 180 Cardiopatías no Congénitas en 537 Autopsias en Adultos Efectuadas en el Hospital Universitario de Cali desde 1968 a 1971.**

| Diagnóstico                     | No. Casos | % de 180 cardiopatías | % de 537 autopsias |
|---------------------------------|-----------|-----------------------|--------------------|
| Hipertensión                    | 70        | 38.9                  | 13.0               |
| Cardiopatía reumática           | 23        | 12.8                  | 4.3                |
| Cardiomiopatía idiopática (ICM) | 22        | 12.2                  | 4.1                |
| Cardiopatía aterosclerótica     | 20        | 11.1                  | 3.7                |
| Miocarditis no clasificada      | 16        | 8.9                   | 3.0                |
| Cor pulmonale                   | 13        | 7.2                   | 2.4                |
| Endocarditis bacteriana         | 9         | 5.0                   | 1.7                |
| Fibroelastosis del endocardio   | 2         | 1.1                   | 0.4                |
| Hiper e hipotiroidismo          | 2         | 1.1                   | 0.4                |
| Aortitis sífilítica             | 1         | 0.6                   | 0.2                |
| Arteritis                       | 1         | 0.6                   | 0.2                |
| Síndrome de Marfan              | 1         | 0.6                   | 0.2                |
| Total                           | 180       | 100.0                 | 39.9               |

los siguientes antígenos: grupo A, chikungunya, encefalitis equina del este, oeste, y venezolana, Sindbis, Mayaro, Middelburg; grupo B, Bussuquara, dengue 2, murciélago de Entebbe, Ihlheus, Modoc, leucoencefalitis de Montana, Powassan. Kadam, Uganda S., Wesselsbron, Oeste del Nilo,

Zika, murciélago de Bukalasa, fiebre amarilla; otros grupos, Anopheles A. encefalitis del Valle de Cache, Ilesha, California, Tahyna, fiebre siciliana de flebotomos, Manzanilla, Oropouche, y Sinbu.

Se tomaron electrocardiogramas de 12 derivaciones en 89 pacientes y en 95 se hicieron placas radiográficas del corazón en posiciones postero-anterior, oblicua y lateral. En 13 de los 114 casos se efectuaron autopsias completas. Se obtuvieron porciones de tejidos en diferentes sitios del corazón y las láminas se tiñeron con hematoxilina-eosina, tricromo de Mallory y coloración de Van Gieson para los tejidos reticular y elástico. Por lo menos dos patólogos examinaron cada caso independientemente (11 de estas autopsias se incluyeron en la serie publicada por Araújo et al.<sup>10</sup>). Para evaluar la mortalidad se hicieron visitas domiciliarias a todos los pacientes con registro de dirección.

Con el fin de determinar la prevalencia de la CMI durante los últimos años en el Hospital Universitario, se revisaron los protocolos de autopsia para cardiopatías no congénitas en adultos desde 1968 hasta 1971 (Cuadro 2). Estas cifras se compararon con las obtenidas previamente en el mismo hospital<sup>8</sup>.

**Cuadro 3. Historia Epidemiológica de 114 Pacientes con Cardiomiopatías Idiopáticas y Resultados de las Pruebas Sero-Parasitológicas para T. cruzi.**

| Historia epidemiológica para T. cruzi | Hallazgo sero-parasitológico |          |           |
|---------------------------------------|------------------------------|----------|-----------|
|                                       | Positivo                     | Negativo | Total (%) |
| Positiva                              | 7                            | 23       | 30 (26)   |
| Negativa                              | 0                            | 67       | 67 (59)   |
| Desconocida                           | 3                            | 14       | 17 (15)   |
| Total                                 | 10                           | 104      | 114 (100) |

## RESULTADOS

Solamente 10 de los 114 casos (8.7%) tuvieron pruebas sero-parasitológicas positivas para T. cruzi. Los resultados positivos de los exámenes llevados a cabo en estos 10 casos incluyen: hemocultivo, 1/10; gota gruesa, 0/10; prueba de fijación de complemento, 10/10; pruebas de hemoaglutinación e inmunofluorescencia, 3/3.

Hubo historia epidemiológica de T. cruzi en 30 (26%) de los 114 pacientes, mientras que en 67 (59%) no la hubo y en 17 (15%) faltó esta información (Cuadro 3). Todos los 10 enfermos con sero-parasitología positiva fueron personas con historia epidemiológica positiva o desconocida para T. cruzi. Por el contrario, ninguno de los 67 casos con historia negativa para T. cruzi demostró signos de infección con este parásito. Estos 67 pacientes residieron toda la vida en el Valle del Río Cauca, donde se encuentra Cali, o en las vecindades de Buenaventura, en la Costa del Pacífico.

La mortalidad total fue por lo menos del 34% (39/114) y

fue más frecuente en hombres que en mujeres (44% vs. 25%); la mayoría de las muertes (32/39, o sea 82%) ocurrieron en el grupo etario de 30 a 59 años. La duración promedio de la enfermedad a partir de la aparición de los síntomas hasta el momento de la muerte fue de 23 meses (fluctuación de 3 a 60 meses, excluyendo un paciente que permaneció vivo por 12 años). En el resto de los casos los pacientes se perdieron del estudio (70) o aún estaban vivos (5).

De los 10 pacientes sero-parasitológicamente positivos, 6 murieron y 4 se perdieron del estudio. Las autopsias de 4 sujetos revelaron 1 caso de miocarditis chagásica<sup>15</sup>; los otros 3 tenían lesiones no inflamatorias (Cuadro 4). De los 104 pacientes negativos para T. cruzi, 33 murieron; en 9 de ellos se hicieron autopsias que presentaron el cuadro patológico de CMI; hipertrofia global del corazón, ausencia de reacción inflamatoria, focos de miocitolisis, fibrosis del miocardio y del endocardio, trombosis mural, embolia pulmonar y sistémica frecuente y adelgazamiento del apex.

Los resultados de las pruebas de inhibición de hemoaglutinación para arbovirus fueron así: 42 reactores negativos y 38 positivos contra uno o más virus: 32 contra virus del grupo A, 28 contra virus del grupo B y 5 contra otros antígenos virales. No se hicieron pruebas de neutralización para confirmar la especificidad de la prueba. No hubo un cuadro consistente de inmunidad a los arbovirus. Una distribución y una proporción semejantes de reacciones positivas, no serían inesperadas en una encuesta de población con orígenes similares.

En 92 de los 95 pacientes a quienes se tomaron radiografías del tórax hubo cardiomegalia: leve en 15%, moderada en 48% y grave en 34% de los casos. Se observó un predominio de ensanchamiento del corazón izquierdo o del corazón derecho en cerca de un cuarto y un quinto de los casos, respectivamente.

De los 83 pacientes negativos para T. cruzi con resultados electrocardiográficos, 63 mostraron bloqueo de la rama izquierda (BRI); 46% de ellos tenían bloqueo de primer grado, un cambio que algunos autores consideran originado en fibrosis del septum<sup>16</sup>. Se demostró bloqueo de la rama derecha (BRD) en 5% y hubo 1% de bloqueo A-V de segundo grado. Entre los 6 casos positivos para T. cruzi, 3 mostraron BRI, 2 BRD completo, y 2 bloqueo A-V completo. En el Cuadro 5 se muestran también otros cambios.

## DISCUSION

Aunque la demostración de T. cruzi en los casos de miocarditis chagásica no es frecuente, las pruebas serológicas efectuadas en laboratorios con experiencia generalmente señalan entre 85% y 90% de las infecciones (hay 10-15% de pruebas falsas negativas). En esta serie, sólo 9% de los 114 enfermos tuvieron pruebas positivas para T. cruzi.

A partir de los datos sero-parasitológicos presentados aquí, es evidente que por lo menos en las regiones del Valle del Río Cauca y del Pacífico, las cardiomiopatías chagasiformes no se deben a T. cruzi. Más bien son cardiomiopatías idio-

páticas semejantes a las que ocurren en áreas no endémicas (África, Islas del Caribe), y a las halladas en áreas endémicas para *T. cruzi* (Bahía, Brasil<sup>4,5</sup>, Venezuela<sup>6,7</sup>). Los casos también caben dentro de la definición propuesta por un grupo investigativo de la OMS<sup>1</sup>. Por tanto, es muy probable que la CMI sea frecuente también en los otros países de Suramérica, donde este diagnóstico raras veces se tiene en cuenta por las similitudes que existen entre la miocarditis chagásica común y la CMI.

Los registros de autopsias efectuadas desde 1968 hasta 1971 (Cuadro 2) semejantes a los publicados por Correa et al.<sup>8</sup> proporcionan más pruebas de la frecuencia de la CMI. Esta entidad, junto con la cardiopatía reumática y aterosclerótica ocupa el segundo lugar entre las condiciones cardíacas no congénitas, vistas en las necropsias del Hospital Universitario (cada una alrededor del 10%) ocupando la hipertensión el primer lugar (70/180, es decir 38.9%).

Las tasas de prevalencia obtenidas de material hospitalario (con base en autopsias), no son representativas de la población general, pero algunas observaciones preliminares efectuadas en muestras de comunidades rurales cercanas a Cali, sugieren que la CMI puede ser una enfermedad común. Si esto es verdad, sería necesario evaluar la frecuencia de la CMI en muestras representativas de diferentes poblaciones, para determinar la importancia práctica de esta entidad en el diagnóstico diferencial de la miocarditis chagásica.

La semejanza de los caracteres clínicos de la CMI con la miocarditis chagásica probablemente ha sido el factor principal para obscurecer el diagnóstico diferencial de las dos condiciones. Las características clínicas incluyen: 1) falla cardíaca congestiva (primero izquierda, luego derecha) de iniciación repentina, generalmente con un progreso rápido, aunque en algunos casos es crónica, recurrente y refractaria al tratamiento; 2) cardiomegalia global, leve, moderada o

severa, con predominio del corazón izquierdo más a menudo que del derecho; 3) ritmo de galope; 4) presión sanguínea normal; 5) tendencia a intoxicación por digital; 6) murmullo sistólico mitral o tricuspideo (grado 1/4 a 3/4; 7) contracciones ventriculares prematuras frecuentes; 8) tendencia a embolismo pulmonar y sistémico<sup>1,2,8,10,15</sup>.

Los hallazgos electrocardiográficos en la CMI también son similares a los que se encuentran en la miocarditis chagásica. (A causa de la importancia de los cambios en el electrocardiograma y al número de casos comprendidos en esta serie, se incluye en este artículo la siguiente descripción detallada de esos hallazgos). Los más característicos de la CMI son: 1) tipos diferentes de BRI (72%), de los cuales el hemibloqueo superior izquierdo y el de primer grado son los observados con más frecuencia (20% y 46%, respectivamente); 2) cambios no específicos en la onda T (59%); y 3) progresión lenta en las derivaciones precordiales derechas (57%). En 4 casos se encontró BRD y 3 de ellos estaban asociados con BRI (hemibloqueo superior izquierdo). Por otro lado, en los pacientes con enfermedades de Chagas investigados en áreas endémicas, el cambio electrocardiográfico más frecuente fue el BRD<sup>17,18</sup>. En la serie presentada en este trabajo, 3 de los sujetos positivos para *T. cruzi* mostraron BRI y 2 BRD.

Los 3 pacientes con pruebas serológicas positivas para *T. cruzi* que murieron mostraron en la autopsia cambios patológicos no inflamatorios en el corazón. En estos 3 pacientes con anticuerpos contra *T. cruzi*, la infección chagásica probablemente fue un hallazgo casual. En uno de ellos había BRI y los otros dos tenían BRD asociado con BRI. Estas observaciones indican que mientras en casos individuales (en oposición a estudios de población) el electrocardiograma no es una arma para hacer un diagnóstico definitivo de CMI o de cardiopatía chagásica, en esta serie de CMI el bloqueo de la rama izquierda fue 15 veces más frecuente que el de la rama derecha (60 casos vs. 4).

Cuadro 4. Datos de Autopsias en 13 Casos de Cardiomiopatía Idiopática (CMI)

| Caso No. | Sexo | Edad | Información <i>T. cruzi</i> * |               |             | Diagnóstico patológico   | Tiempo de evolución (meses) |
|----------|------|------|-------------------------------|---------------|-------------|--------------------------|-----------------------------|
|          |      |      | Epidemiología                 | Parasitología | Serología** |                          |                             |
|          |      |      |                               |               | FC HA IF    |                          |                             |
| 6        | M    | 34   | +                             | +             | +           | Miocarditis chagásica    | 29                          |
| 5        | M    | 44   | +                             | —             | +           | CMI                      | 23                          |
| 149      | M    | 40   | +                             | —             | +           | CMI                      | 8                           |
| 131      | F    | 53   | +                             | —             | +           | CMI con fibrosis notoria | 12                          |
| 55       | M    | 45   | +                             | —             | —           | CMI                      | 60                          |
| 25       | M    | 45   | +                             | —             | —           | CMI                      | 48                          |
| 20       | M    | 44   | +                             | —             | —           | CMI                      | 85                          |
| 4        | M    | 53   | NC+                           | —             | —           | CMI                      | 27                          |
| 24       | M    | 50   | NC                            | —             | —           | CMI                      | 14                          |
| 70       | M    | 50   | —                             | —             | —           | CMI                      | 19                          |
| 72       | F    | 7    | —                             | —             | —           | CMI                      | 3                           |
| 185      | M    | 28   | +                             | —             | —           | CMI                      | 7                           |
| 56       | M    | 30   | —                             | —             | —           | CMI                      | 24                          |

\*+, positiva; —, negativa.

\*\* FC, fijación de complemento; HA, hemoaglutinación; IF, inmunofluorescencia.

+ NC, no conocida.

**Cuadro 5. Anormalidades Electrocardiográficas en 89 Casos de Cardiomiopatía Idiopática con Exámenes Sero-Parasitológicos para *T. cruzi*.**

| Anormalidades electrocardiograma <sup>+</sup> | Negativos<br>(83 casos) |        | Positivos<br>(6 casos)* |
|---|-------------------------|--------|-------------------------|
|   | No.                     | %      | No.                     |
| BRI total                                     | 60                      | (72.3) | 3                       |
| 1) BRI de primer grado                        | 38                      | (45.8) | 1                       |
| 2) Hemibloqueo superior izquierdo             | 17                      | (20.4) | 0                       |
| 3) Hemibloqueo posterior izquierdo            | 1                       | ( 1.2) | 1                       |
| 4) BRI completo                               | 2                       | ( 2.4) | 1                       |
| 5) 2 y 4                                      | 3                       | ( 3.6) | 0                       |
| 6) 3 y 4                                      | 1                       | ( 1.2) | 0                       |
| 7) 2, 3, 4, 5 y 6                             | 22                      | (26.5) | 2                       |
| BRD total                                     | 4                       | ( 4.8) | 2                       |
| 8) BRD completo                               | 1                       | ( 1.2) | 1                       |
| 9) 8 y 2                                      | 3                       | ( 3.6) | 1                       |
| Bloqueo A-V completo y de segundo grado       | 1                       | ( 1.2) | 2                       |
| Cambios de onda T no específicos              | 49                      | (59.0) | 2                       |
| Progresión lenta de onda R desde VI hasta V4  | 47                      | (56.6) | 2                       |
| Hipertrofia ventricular izquierda             | 32                      | (38.6) | 0                       |
| Hipertrofia auricular izquierda               | 34                      | (41.0) | 4                       |

+ BRI, bloqueo rama izquierda; BRD, bloqueo rama derecha.  
\* Las autopsias de 3 casos positivos en la prueba de fijación de complemento (1 con la anomalía electrocardiográfica de tipo 5 y 2 de tipo 9) mostraron lesiones no inflamatorias del corazón; estos pasos se incluyeron en el grupo negativo.  
\*\* Miocarditis chagásica a la autopsia.

A la luz de estas observaciones, creemos que un diagnóstico definitivo de la miocarditis chagásica debería basarse no sólo en características epidemiológicas y clínicas junto con hallazgos seroparasitológicos positivos para *T. cruzi*, sino también en una autopsia que muestre cambios inflamatorios con presencia de estadio amastigota del parásito en el miocardio o sin él.

#### AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestra gratitud al Dr. I. Kagan, Centro para Control de las Enfermedades, Atlanta; al Dr. A. Maekelt, Universidad Central de Venezuela; al Dr. J.A. Cerisola, Instituto de Diagnóstico e Investigaciones de la Enfermedad de Chagas, Buenos Aires, Argentina; y al Dr. Yesid Gutiérrez, Universidad del Valle (en el momento del estudio) por las pruebas serológicas para *T. cruzi*; al Dr. W. Downs y a la Sra. Gerda Roze, Unidad de Investigación para Arbovirus de Yale, New Haven, Connecticut, por supervisar y llegar a cabo las pruebas de virus; y a la Sra. Olivia de Hincapié y al Sr. Jaime Torres, del Laboratorio de Parasitología del ICMR por su interés y cooperación.

#### REFERENCIAS

1. World Health Organization. Idiopathic cardiomegaly. *Bull WHO* 38: 979-992, 1968.
2. World Health Organization. Cardiomyopathies. *Bull WHO* 33: 257-266, 1965.
3. Fodor, J., Miall, W.E., Standard, K.L., Fejfar, Z. y Stuart, K.L.: Myocardial disease in a rural population in Jamaica. *Bull WHO*

- 31: 321-335, 1964.
4. Guimaraes, A.C. y Andrade, Z.A.: Miocardopatía de etiología obscura. (Relato anatómo-clínico de cinco casos). *O Hospital* 62: 1023-1036, 1962.
5. Guimaraes, A. y Esteves, J.P.: Idiopathic cardiomegaly in Bahía. Clinical aspects. *Gaz Med Bahía* 71: 21-33, 1971.
6. World Health Organization. The cardiomyopathies. *WHO Chron* 21: 407-412, 1967.
7. Suárez, J.A., Puigbo, J.J. y Valecillos, R.L.: Estudio clínico patológico de la miocardopatía crónica chagásica y de las miocardopatías de etiología desconocida. *Acta Med Venez* 17: 25-37, 1970.
8. Correa, P., Restrepo, C., García, C. y Quiroz, A.C.: Pathology of heart diseases of undetermined etiology which occur in Cali, Colombia. *Am Heart J* 66: 584-596, 1963.
9. Correa, P., Llanos, G. y Aguilera, B.: Estudio sobre causas de muerte en Cali, *Antioquia Med* 14: 359-366, 1964.
10. Araújo, J., Sánchez, G., Gutiérrez, J. y Pérez, F.: Cardiomyopathies of obscure origin in Cali, Colombia. Clinical, etiologic and laboratory aspects, *Am Heart J* 80: 162-170, 1970.
11. D'Alessandro, A., Barreto, P. y Duarte, R.C.: Distribution of tritamine transmitted trypanosomiasis in Colombia and new records of the bugs and infections. *J Med Entomol* 8: 159-172, 1971.
12. Tobie, E.J., von Brand, T. y Mehlman, B.: Cultural and physiological observations on *Trypanosoma rhodesiense* and *Trypanosoma gambiense*. *J Parasitol* 36: 48-54, 1950.
13. Yaeger, R.G.: A method of isolating trypanosomes from blood. *J Parasitol* 46: 288, 1960.
14. Rohwedder, R.W.: Nuevo método de concentración de hemoparásitos extraeritrocíticos. Método de los silicónes. *Bol Chil Parasitol* 23: 42-45, 1968.
15. Gaiter, M.Q., de Araújo, J., Quiroz, A., Sánchez, G. y D'Alessandro, A.: Miocarditis chagásica mortal en Colombia. Presentación de un caso. *Acta Med Valle* 2: 13-15, 1971.
16. Burch, G.E. y Winsor, T.: *A Primer of Electrocardiography*. 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 923 pp., 1960.
17. Laranja, F.S., Dias, E., Nobrega, G. y Miranda, A.: Chagas's disease, A clinical, epidemiologic and pathologic study. *Circulation*, 14: 1035-1060, 1956.
18. Rosenbaum, M.B. y Cerisola, J.A.: Epidemiología de la enfermedad de Chagas en la República de Argentina. *O Hospital* 60: 75-124, 1961.

#### ENDOCARDITIS BACTERIANA ASOCIADA A CARDIOMIOPATIA DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA: PRESENTACION DE DOS CASOS

Edgar Patiño, M.D.\* y Edgar Duque, M.D.\*\*

#### ABSTRACTO

Se presentan dos casos, una mujer de 42 años y un hombre de 28, quienes fallecieron en cuadros clínicos de insuficiencias cardíaca y cuyos hallazgos de autopsia revelaron la existencia de cardiomiopatías de etiología desconocida tipo I con endocarditis bacteriana subaguda. Se revisa la literatura donde se describe dicha coexistencia, se hacen algunas consideraciones de la patogenia de la endocarditis bacteriana y se destaca la importancia de esta asociación desde el punto de vista terapéutico y de su pronóstico.

\* Residente, Departamento de Patología, División de Salud, Universidad del Valle, Cali.

\*\* Profesor Auxiliar, Departamento de Patología, División de Salud, Universidad del Valle, Cali.