

CARDIOMIOPATIAS DE ORIGEN OSCURO EN CALI.⁺

ASPECTOS CLINICOS, ETIOLOGICOS Y DE LABORATORIO

JORGE ARAUJO, M.D.* GILBERTO SANCHEZ, M.D.** JAVIER GUTIERREZ, M.D.** FERNANDO PEREZ, M.D.***

Cuarenta y un paciente con enfermedades cardíacas de etiología desconocida vistos en Cali, Colombia, fueron estudiados clínicamente, patológicamente y con procedimientos de laboratorio, los cuales incluyeron electrocardiogramas, radiografías de tórax, y, en algunos casos, cateterismo cardíaco.

Patológicamente, se definieron tres grupos. El Grupo I (33 pacientes) se caracterizó por lesiones degenerativas del músculo cardíaco; 12 casos estaban asociados con otras condiciones tales como el razgo de células falciformes, hipertiroidismo, estados post-parto, y alcoholismo. El Grupo II (4 pacientes) mostraron fibrosis endomiocárdica predominante. El Grupo III consistió de 4 pacientes con miocarditis. Con la excepción de un caso de fibrosis endomiocárdica que sugería enfermedad valvular reumática, el cuadro clínico de los tres grupos fue similar.

Se discuten posibilidades etiológicas tales como enfermedad de Chagas, desnutrición, anomalía de células falciformes, anemia, y parásitos intestinales.

En la ciudad de Cali, Colombia, las enfermedades del corazón de etiología desconocida ocupan el segundo lugar como causa de muerte por enfermedad del corazón después de la hipertensión arterial; van seguidas por la enfermedad reumática cardíaca, el infarto del miocardio, el cor pulmonale, la endocarditis bacteriana y un número de entidades menos frecuentes. Correa y asociados¹ describieron los hallazgos patológicos y propusieron una clasificación basada en las características histológicas.

El propósito de este informe es hacer una correlación clínica y patológica que pueda arrojar luz sobre la etiología de esos desórdenes oscuros y describir características electrocardiográficas, radiológicas, de laboratorio y hemodinámicas que puedan hacer posible un diagnóstico en vida.

Del Departamento de Medicina Interna y Patología, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali, Colombia, Sur América.

* Profesor de Medicina Interna

** Profesor Asociado de Medicina Interna

*** Profesor Asistente de Patología.

+ Este Artículo fue publicado originalmente en el American Heart Journal (80: 162-170, 1970) por los mismos autores con el título de: "Cardiomyopathies of obscure origin in Cali, Colombia". La American Heart Journal ha otorgado gentilmente el permiso para traducir el artículo al español y para publicarlo nuevamente.

MATERIAL Y METODOS.

Los hallazgos en 41 pacientes, en edades entre 16 y 80 años con un promedio de 44 al momento de la muerte, constituye la base de este estudio. Veintiuno eran hombres y veinte mujeres. La mayoría eran Negros y Mestizos; su selección reflejó las características raciales del área. Fueron estudiados entre 1961 y 1966.

En todos se practicó una autopsia completa. Se obtuvieron bloques de diferentes sitios del corazón y las preparaciones fueron teñidas con hematoxilina y eosina y Mallory tricomato, y para retículo y elástico.

De cada paciente se obtuvo un examen físico y una historia clínica completa. A la mayoría se le practicaron exámenes de laboratorio de rutina los cuales incluían: recuento de glóbulos blancos y rojos, hemoglobina y hematocrito, velocidad de sedimentación, nitrógeno uréico sanguíneo, albuminas y globulinas del suero, bilirrubina sérica, transaminasa glutámica oxaloacética, transaminasa glutámica pirúvica, floculación de la cefalina, tiempo de protrombina, fosfatasa alcalina del suero, colesterol sérico, pruebas serológicas para Lúes, examen de orina, examen de materias fecales para huevos y parásitos, y glicemia en ayunas. Se

practicaron procedimientos especiales en algunos pacientes los cuales incluyeron captación de I^{131} , electroforesis de proteínas de suero, preparación para células falciformes, electroforesis de hemoglobina, y pruebas para enfermedad de Chagas (xenodiagnóstico, pruebas de fijación del complemento y extendido grueso).

Se obtuvieron electrocardiogramas de 12 derivaciones en 38 pacientes y radiografías de tórax posteroanterior, oblicua y lateral en 32 pacientes. Se practicó cateterismo del corazón derecho en seis.

RESULTADOS

Hallazgos Patológicos. Las características patológicas de los diferentes grupos de enfermedades cardíacas observadas en este estudio fueron similares a los publicados por Correa y asociados¹.

GRUPO 1. Este grupo estaba compuesto por 33 pacientes en quienes los hallazgos patológicos más importantes fueron: (a) agrandamiento global del corazón especialmente del ventrículo izquierdo; (b) adelgazamiento del apex; (c) trombosis mural, usualmente en relación con áreas de fibrosis endocárdica en parches; (d) focos de miocitolisis y áreas esparcidas de fibrosis miocárdica; (e) ausencia de reacción inflamatoria; y (f) frecuente embolia pulmonar y sistémica.

En 12 casos hubo evidencia clínica y/o patología de pielonefritis (1 paciente), nefrosclerosis (1 paciente), hipertiroidismo (2 pacientes), alcoholismo (3 pacientes), estados postparto (2 pacientes), y el rasgo de células falciformes (3 pacientes).

GRUPO II. Este grupo estaba integrado por 4 pacientes que mostraban fibrosis endocárdica marcada similar a las lesiones descritas como fibrosis endomiocárdica por Davies y Ball² en Uganda.

GRUPO III. Este grupo incluyó a 4 pacientes con agrandamiento cardíaco asociado con signos de miocarditis.

Hallazgos epidemiológicos y dietéticos. Aunque los pacientes nacieron en diferentes localidades de Colombia, ellos vivían especialmente en el Valle del Cauca donde está situada Cali. Todos pertenecían a clase socioeconómica baja. El estado nutricional era pobre en la mayoría de ellos a juzgar por la historia, peso corporal, y niveles de albúmina y colesterol sérico bajos. Sus dietas tendían a estar por debajo de la ingestión calórica total normal, yeera muy baja en proteínas y de pobre valor biológico. Sus componentes principales son plátanos, arroz, papas y yuca. Tres pacientes dieron historia de ingestión alta de alcohol.

Hallazgos Clínicos. Las características clínicas se encuentran en el Cuadro 1.

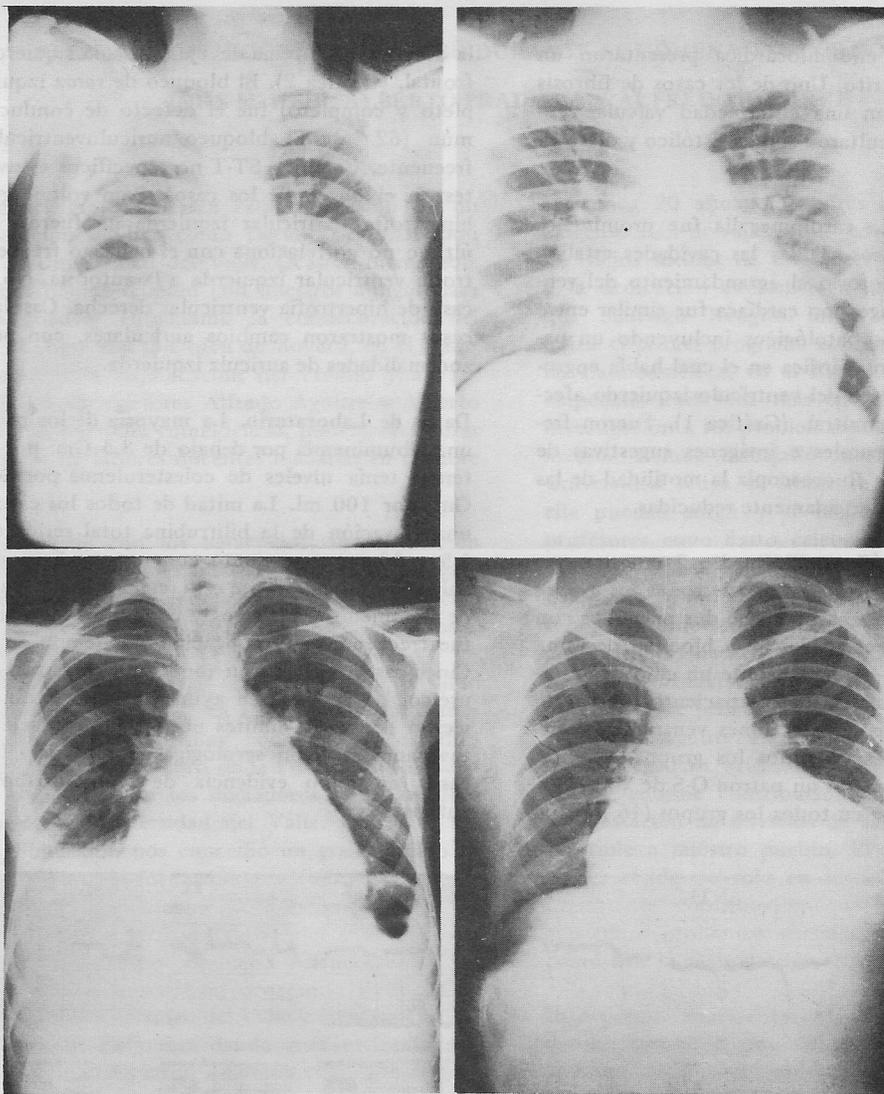
CUADRO 1
RESUMEN DE DATOS CLINICOS

PARAMETROS	Grupos					
	I (33)*		II (4)*		III (4)*	
	No.	%				
- Edad (Años)	51 (16-80) +					
- Sexo						
Hombres	18	54				
Mujeres	15	45				
- Raza						
Mestiza	16	52	4			4
Negra	15	48				
- Nutrición						
Buena	4	17	2			1
Regular	3	13	1			1
Pobre	16	70	1			1
- Duración de la enfermedad (meses)	12(1-60) +		14(1-36) +		2(1-3) +	
- Curso Clínico						
Recurrente	11	33	1			0
Progresivo	22	77	3			4
- Cardiomegalia						
Severa	20	62	1			4
Moderada	12	38	3			0
- Galope Protodiastólico	18	55	3			1
- Soplos						
Sistólico apical	14	42	3			2
Sistólico tricuspídeo	6	13	1			1
- Choque	15	45	2			1
- Embolia pulmonar	22	67	1			2
- Embolia sistémica	11	33	0			0
- Intoxicación digitálica	9	27	2			2

* Número de Casos

+ Mediana y valores límites.

GRUPO 1. Veintiocho pacientes presentaron insuficiencia cardíaca congestiva. Esta usualmente se inició con disnea progresiva, en muchos casos alcanzando el punto de ortopnea. Había congestión pulmonar, agrandamiento hepático, edema periférico y anasarca frecuentemente. La presión sanguínea eran normal en todos los casos después del tratamiento de la falla cardíaca congestiva. El punto de máximo impulso estaba siempre desplazado hacia la izquierda; ocupaba una área amplia y no era tan fuerte como en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda debida a enfermedad valvular aórtica. Ritmo galope, usualmente protodiastólico, se encontró en 55% de los casos. Alrededor de la mitad de ellos presentaban soplos sistólicos apicales los cuales eran pansistólicos, de tono alto a medio, y Grado 1/4 a grado 3/4 en intensidad. Por lo general se irradiaban a la axila. Puesto que no se encontraron anomalías de las valvas de la valvula mitral patológicamente, esos soplos probablemente estaban relacionados a dilatación del anillo mitral. Soplos sistólico tricuspídeo fueron audibles en el 20% de los casos.



GRAFICA 1. Radiografías posteroanteriores de tórax de los diferentes grupos de miocardiopatas. A. y B, Grupo I. C, Grupo II. D, miocarditis. Hay cardiomegalia global en todas ellas.

Cuarenta y cinco por ciento de los casos presentaron choque, el cual fue probablemente cardiogénico, puesto que la mayoría de los pacientes mejoraron con digitalización rápida. Hemoptisis, dolor pleurítico, y cambios radiológicos compatibles con embolia pulmonar fueron muy comunes y en algunos casos constituía el aspecto clínico más prominente. Embolia periférica, usualmente al cerebro y extremidades inferiores, estuvo presente en cerca de un tercio de los pacientes. El fenómeno embólico correlaciona muy bien con la alta frecuencia de trombos murales encontrados en las cavidades derechas e izquierdas del corazón a la autopsia.

Un tercio de los pacientes desarrollaron intoxicación digitálica a las dosis usuales. Sin embargo, como la mayoría

de ellos también requirieron regímenes diuréticos vigorosos, un desequilibrio electrolítico pudo haber contribuido a la intoxicación digitálica.

Treinta y tres por ciento de los pacientes tuvieron un curso caracterizado por varios episodios de falla cardíaca congestiva. A pesar del tratamiento vigoroso, algo de hepatomegalia persistió casi siempre y hubo muy poca variación del tamaño del corazón. En el resto de los pacientes el curso fue progresivamente empeorando a pesar de la terapia. Cuando la cardiopatía estuvo asociada a otras enfermedades, el curso fue progresivo y tendió a ser más acelerado. La muerte súbita inesperada ocurrió en el 30%

GRUPOS II y III. Los pacientes con miocarditis y tres de

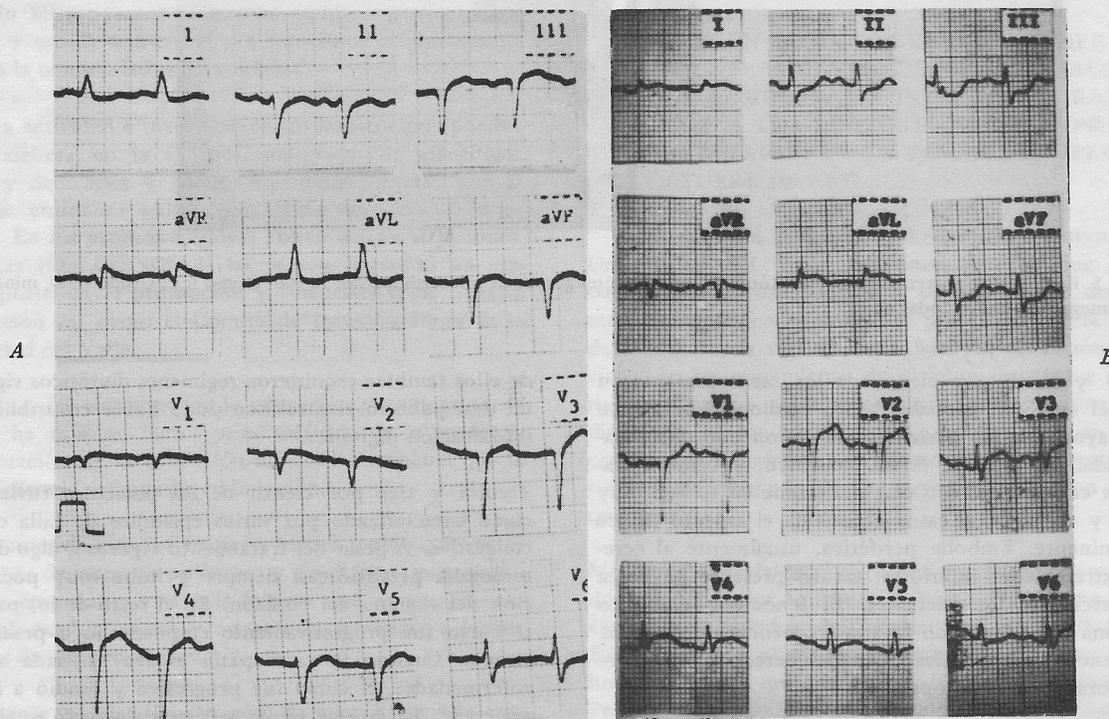
los cuatro con fibrosis endomiocárdica presentaron un cuadro similar al ya descrito. Uno de los casos de fibrosis endomiocárdica simulaban una enfermedad valvular reumática puesto que se auscultaron soplos sistólico y diastólico en el apex.

Hallazgos radiológicos. La cardiomegalia fue prominente en la mayoría de los casos. Todas las cavidades estaban dilatadas pero fue más notorio el agrandamiento del ventrículo izquierdo. La congestión cardíaca fue similar entre los tres diferentes grupos patológicos incluyendo un paciente con fibrosis endomiocárdica en el cual había engrosamiento endocárdico severo del ventrículo izquierdo afectando también la valvula mitral. (Gráfica 1). Fueron frecuentes los derrames pleurales e imágenes sugestivas de infartos pulmonares. A la fluoroscopia la motilidad de las cámaras cardíacas estaba marcadamente reducidas.

Hallazgos electrocardiográficos. El Cuadro 2 muestra que las características electrocardiográficas de todos los grupos fueron muy similares con excepción de dos pacientes con miocarditis quienes se presentaron con bloqueo de rama derecha. Uno de esos fue probablemente un caso de enfermedad de Chagas. La mayoría de los pacientes tenían un ritmo sinusal normal. Las contracciones ventriculares prematuras fueron frecuentes en todos los grupos. Algunos electrocardiogramas mostraron un patrón Q-S de V1 a V3 o V4. Un hallazgo frecuente en todos los grupos (46 %) fue

la desviación extrema del eje QRS a la izquierda en el plano frontal. (Gráfica 2). El bloqueo de rama izquierda (incompleto y completo) fue el defecto de conducción más común (62 %). El bloqueo auriculoventricular fue poco frecuente. Cambios ST-T no específicos estuvieron presentes en el 65 % de los casos. Bajo voltaje generalizado e hipertrofia ventricular izquierda no fueron comunes. Lo último no correlaciona con el hallazgo frecuente de hipertrofia ventricular izquierda a la autopsia. No hubo ningún caso de hipertrofia ventricular derecha. Casi la mitad de los casos mostraron cambios auriculares, con predominio de anomalías de aurícula izquierda.

Datos de Laboratorio. La mayoría de los pacientes tenían una albuminemia por debajo de 3.5 Gm por 100 ml y un tercio tenía niveles de colesterolemia por debajo de 150 Gm por 100 ml. La mitad de todos los casos presentaban una elevación de la bilirrubina total sérica estando entre 1.5 y 30 mg. por ciento con una mediana de 6 mg. Este hallazgo probablemente esta relacionado a la alta frecuencia de fenómenos embólicos y congestión hepática severa. No fue frecuente la prolongación del tiempo de protrombina. Cinco casos presentaron moderada elevación del nitrógeno uréico. La glicemia en ayunas y la fosfatasa alcalina estuvieron dentro de límites normales. Un paciente de quince tuvo una reacción serológica positiva para lúes. En estos casos no hubo evidencia de sífilis cardiovascular a la autopsia.



GRAFICA 2. A, Electrocardiograma típico de un paciente del Grupo I (M.G.) el cual muestra desviación a la izquierda del eje QRS en el plano frontal. Hay también Complejos Q-S de V₁ a V₄. B, Electrocardiograma de un paciente del Grupo I (E.B.) el cual muestra cambios ST-T compatible con infarto miocárdico anterior agudo. A la autopsia las arterias coronarias estaban normales.

CUADRO 2
RESUMEN DE CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

PARAMETROS	Grupos				
	I (29)*		II (4)		III (4)
	No.	%			
Ritmo sinusal	23	79	4	2	
Fibrilación auricular	5	17		1	
Ritmo nodal	1	4		1	
Contracciones ventriculares prematuras	15	52	2	3	
Ondas R bajas de V ₁ a V ₃	13	45	3	1	
BRI de 1er. grado	12	41	3	1	
BRI completo	5	17			
BRD completo				2	
Bajo voltaje generalizado	7	24	1	1	
Cambio en ST y onda T	17	59	3	2	
Hipertrofia ventricular izquierda	3	10			
Agrandamiento biauricular	5	17	1		
Agrandamiento auricular izquierdo	6	20	3		
Bloqueo A-V 1er. grado	3	10			

BRI: Bloqueo Rama Izquierda; BRD: Bloqueo Rama Derecha.

* Número de pacientes en los cuales se lograron obtener Electrocardiogramas.

Un tercio de los pacientes del Grupo I presentaron moderada leucocitosis a la admisión. Todos esos pacientes tenían embolia pulmonar a la autopsia. Eosinofilia moderada fue poco frecuente pero cuando la hubo estaba asociada a parasitismo intestinal. Los niveles de hemoglobina estuvieron por debajo de 10 Gm por 100 ml. en un sexto de los pacientes.

Los exámenes de orina fueron normales con la excepción aquellos casos asociados a enfermedades renales. Parasitismo intestinal múltiple estaba presente en la mayoría de los pacientes con una predominancia de *Ascaris*, *uncinarias*, *estrongiloides*, y *Tricocéfalos*. Se encontró captación alta de I¹³¹ en dos pacientes clínicamente hipertiroidianos.

La fijación de complemento para enfermedad de Chagas fue positiva en un paciente del Grupo I y uno con miocarditis. Se hicieron un total de 11 determinaciones.

Preparación para células falciformes, practicadas en siete pacientes, fueron positivas en tres del grupo I; células falciformes y trombosis múltiples fueron demostradas a la autopsia. Esos fueron los únicos casos que mostraron células falciformes a la autopsia.

La electroforesis de proteínas del suero fue practicada en ocho pacientes; en siete la albúmina fue baja y en cinco había elevación de alfa-1, alfa-2, y gamma globulinas.

Cateterismo del corazón. Se practicó cateterismo del corazón derecho en cinco pacientes del Grupo I y en uno con fibrosis endomiocárdica durante compensación cardíaca máxima (Cuadro 3). La "presión capilar" media (Presión en caña) estaba moderadamente elevada en todos excepto uno (Paciente 37) en el cual la elevación fue marcada.

La presión arterial pulmonar media estaba también moderadamente elevada en todos los casos. En cinco hubo elevación de la presión diastólica final ventricular derecha, pero solamente en un paciente (paciente 37) esta elevación fue marcada. Dos casos presentaron una depresión post-sistólica en el trazo ventricular derecho por una elevación temprana de la presión diastólica. Hubo transmisión de la onda A auricular hacia el trazo ventricular derecho en dos casos. La diferencia de oxígeno arteriovenoso fue amplia en dos pacientes.

DISCUSION

Las enfermedades cardíacas de etiología indeterminada se presentan en muchas partes del mundo; en los países tropicales y subtropicales constituyen uno de los mayores problemas clínicos y de salud pública¹⁷. Actualmente muchos esfuerzos se llevan a cabo por varios investigadores para definir la etiología y patogénesis.

Se cree que el *Trypanosoma cruzi* es elemento dominante en la etiología de las cardiomiopatías rurales de América Latina¹⁸. A pesar del hecho de que la cardiopatía de Chagas ha sido informada solamente en dos ocasiones en Colombia^{12,13} esta posibilidad etiológica debe ser considerada en relación a nuestros casos en vista del hecho de que el vector de la enfermedad de Chagas ha sido encontrada en varias áreas del territorio Colombiano.

La Cardiopatía Chagásica Crónica tiene muchos aspectos similares a nuestros casos, tales como adelgazamiento del apex, dilatación cardíaca generalizada, trombosis mural, miocitolisis y áreas esparcidas de fibrosis mural. Sin embargo, la miocarditis es un rasgo importante de la cardiopatía de Chagas y hay que hacer notar que signos de inflamación tales como infiltración celular estuvieron constantemente ausentes en nuestros pacientes excepto en cuatro casos. Uno de estos últimos pacientes probablemente tuvo cardiomiopatía chagásica puesto que el *Trypanosoma cruzi* fue encontrado en el xenodiagnóstico y tuvo una prueba de fijación de complemento positiva para enfermedad de Chagas. Esta prueba fue practicada en 10 pacientes adicionales y fue positivo en uno más. Este paciente es de interés especial porque a la autopsia no se encontró miocarditis. La infección de Chagas probablemente no estuvo relacionada con la cardiomiopatía. Otro punto para sostener la rareza de la enfermedad de Chagas en nuestro medio es que la prueba de fijación de complemento para enfermedad de Chagas fue practicado en un grupo de 41 pacientes con cardiomiopatías (no incluidos en este informe) y fue posi-

CUADRO 3
RESUMEN DE DATOS HEMODINAMICOS

No.	Grupo	Presiones (mm. Hg)				Diferencia A-V. (vol. % O ₂)	Indice Cardíaco (L./min./M ²)	Depresión Post Sistólica	Trasmisión de onda "A"
		CCP	AP	VD	AD (Significado)				
8	I	14	46/24 M(34)	36/7	10	5.7	3.7	+	
19	I	20	45/20 M(30)	40/7	7	4.5		-	
20	I	19	45/25 M(37)	42/10	6	8	1.45	+	+
22	I (post-parto)		35/18 M(28)	34/7	5	4.3			+
37	I (alcoholismo)	32	60/35 M(45)	65/23	22	7.4 9.3 (ejercicio)			
13	II	20	55/20 M(31)	55/3	2	6.6			

CCP = "Cuña" capilar pulmonar; AP = Arteria pulmonar; M = Presión media; VD = Ventrículo derecho; AD = Aurícula derecha

tivo solamente en un caso. Este caso, así como la probable miocarditis chagásica a la cual nos hemos referido, procedían de áreas donde el Triatoma (el vector de la enfermedad de Chagas) se sabe que existe. El Triatoma no se ha encontrado en el área de Cali. De acuerdo con los estudios clínicos, patológicos, de laboratorio y epidemiológicos, por lo tanto, la etiología chagásica de nuestras cardiomiopatías parece ser altamente improbable.

Todos nuestros pacientes pertenecían a clases socioeconómicas bajas. Aunque este estudio no fue conducido en una muestra representativa de nuestra población, tenemos la clara impresión, basados en fundamentos clínicos y patológicos, que las enfermedades cardíacas descritas en esta publicación son de baja incidencia en nuestras clases socioeconómicas altas. Por otra parte, las enfermedades cardíacas de etiología indeterminada son frecuentes en las áreas subdesarrolladas del mundo y de ocurrencia rara en los países altamente industrializados y desarrollados. Esas observaciones sugieren que los factores socioeconómicos son primordiales en la génesis de esos desordenes. Entre esos factores las condiciones dietéticas deben ser consideradas. Observaciones preliminares en nuestro laboratorio en ratas alimentadas con diferentes dietas ha mostrado cambios patológicos en el corazón que son comparables a los observados en nuestros pacientes¹⁹. Esos hallazgos

están de acuerdo con los estudios experimentales conducidos por Reid y asociados en Sur Africa¹¹. Otros factores asociados con la pobreza, presente en la mayoría de nuestros pacientes, tales como vivir bajo condiciones de higiene precarias, hacinamiento humano, susceptibilidad aumentada a las enfermedades contagiosas, y parasitismo intestinal múltiple pueden tener implicaciones etiológicas importantes aunque son difíciles de definir en el presente momento.

La anormalidad de células falciformes no parece ser un factor etiológico importante. Se encontró solamente en tres casos y en el resto de los pacientes fue descartado por electroforesis de hemoglobina, preparación de células falciformes, o a la autopsia.

La anemia estuvo presente en 18 casos, pero solamente en siete la hemoglobina fue menor de 10 Gm por 100 ml. de sangre. No parece ser que la anemia jugó un papel importante etiológico en nuestros casos. Con la excepción de una eosinofilia ligera en cinco casos (todos de los cuales tenían parasitismo intestinal), no hubo evidencia de alguna clase de mecanismo alérgico. Recientemente Connor y asociados¹⁴ usando técnicas de tinción especial han encontrado anormalidad que sugieren hipersensibilidad como el mecanismo acompañante en la fibrosis endomiocárdica

observada en Uganda. La conexión entre parásitos intestinales (los cuales estaban presentes en cerca del 70% de nuestros casos) y cardiomiopatías no es aparente para nosotros. Sin embargo, nosotros creemos que este punto deber ser investigado.

Los hallazgos de anomalías características del Grupo I en el corazón de pacientes con condiciones varias tales como hipertiroidismo, razgo de células falciformes, estados post-parto, alcoholismo y nefrosclerosis postula la siguiente pregunta. Estamos enfrentados a una cardiomiopatía específica a la cual otras condiciones están asociadas por casualidad o es que los hallazgos patológicos del Grupo I no son específicos así que ellos pueden ser producidos por varias condiciones? Miocitolisis (una de las características de nuestros casos del Grupo I) ha sido encontrada en diferentes entidades³ y en la enfermedad cardíaca de Chagas⁴. Los hallazgos patológicos con algún parecido a nuestro Grupo I ha sido encontrado en la cardiopatía postparto^{5,7} cardiomiopatía alcohólica⁷, e hipertiroidismo⁸. Es evidente que se deben aplicar otras técnicas para resolver este problema tales como el microscopio electrónico, y la citoquímica como lo han hecho Ferrans y asociados^{9,10} para diferenciar cardiomiopatías alcohólicas de las no alcohólicas.

En el 44% de los casos el diagnóstico clínico fue correcto. La confusión más común fue con la enfermedad arterial coronaria, y esto fue relacionado al factor edad puesto que la mayoría de los pacientes estaban en la edad media de la vida. Con una excepción el diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva o derrame pericárdico no fue difícil pues en nuestros casos de cardiomiopatía el corazón agrandado pudo ser usualmente palpado más allá de los límites normales a la izquierda. Nuestro caso de fibrosis endomiocárdica con compromiso de la valva mitral fue diagnosticado como enfermedad cardíaca reumática por los soplos sistólico y diastólico en el apex. Como muchos pacientes tenían soplo sistólico apical la posibilidad de insuficiencia mitral reumática se consideró frecuentemente. La observación de la motilidad del ventrículo izquierdo a la fluoroscopia fue de mucha ayuda puesto que hay hipoactividad en las cardiomiopatías y usualmente motilidad normal o aún hiperactividad en insuficiencia mitral reumática.

El hallazgo común de bloqueo de rama izquierda completo e incompleto es otro punto contra la etiología chagásica de nuestras cardiomiopatías no inflamatorias. Es bien sabido que el bloqueo de rama derecha es un defecto de conducción común en enfermedad cardíaca de Chagas¹⁵. La ausencia de la onda R de V₁ a V₃ llevó al diagnóstico de infarto del miocardio en tres pacientes. Como esto último no fue confirmado a la autopsia, creemos que los cambios fibrosos en el septum interventricular fueron responsables de la anomalía del complejo QRS. Esos cambios pueden también explicar el hallazgo frecuente de desviación extrema del eje a la izquierda en nuestras cardiomiopatías lo cual constituye el llamado bloqueo intra-

ventricular superior izquierdo (BIVS) o bloqueo parietal de la división superior de rama izquierda. Este tipo de defecto de conducción ha sido encontrado por Davies y Evans¹⁶ en el 64% de sus pacientes con cardiomiopatías oscuras. Aunque las anomalías electrocardiográficas presentes en nuestros casos no son específicas, la asociación de bloqueo incompleto de rama izquierda y la desviación extrema del eje de QRS a la izquierda puede constituir un indicio diagnóstico importante.

Nuestra experiencia con cateterismo cardíaco derecha en cardiomiopatías incluye también un número substancial de pacientes no considerados en este estudio por la falta de material postmortem. El procedimiento no ha sido de ayuda para el diagnóstico de cardiomiopatías. Ha mostrado ya sea una dinámica normal en reposo o signos compatibles con falla de ambos ventrículos y bajo volumen por minuto.

SUMMARY

Forty-one patients with heart diseases of unknown etiology seen in Cali, Colombia, were studied clinically, pathologically, and with laboratory procedures, which included electrocardiograms, chest-x-ray films, and, in some instances, cardiac catheterization.

Pathologically, three groups were defined. Group I (33 patients) was characterized by degenerative lesions of the cardiac muscle; 12 cases were associated with other conditions such as the sickle cell trait, hyperthyroidism, the postpartum state, and alcoholism. Group II (4 patients) showed predominant endomyocardial fibrosis. Group III consisted of 4 patients with myocarditis. With the exception of one case of endomyocardial fibrosis that suggested rheumatic valvular disease, the clinical features among the three groups were similar.

Etiological possibilities such as Chagas' disease, malnutrition, sickle cell abnormality, anemia, and intestinal parasites are discussed.

Los autores agradecen al Doctor Antonio D'Alessandro por los estudios de laboratorio para enfermedad de Chagas, y a los doctores Jacobo Ghitis y Eduardo Gaitan por su consejo editorial.

REFERENCIAS

1. Correa, P., Restrepo, C., García, C., and Quiroz, A.C.: Pathology of heart diseases of undetermined etiology which occur in Cali, Colombia, *Amer Hear J* 66: 584, 1963
2. Davies, J.N.P., and Ball, J. D.: The pathological of endomyocardial fibrosis in Uganda, *Brit Heart J* 17: 337, 1955.
3. Schlesinger, M.J., and Reiner, L.: Focal myocytolysis of the heart, *Amer J Path* 31: 443, 1955.
4. Torres, H.C.: Miocitolise e fibrose do miocardio na dolencia de chagas, *Mem Inst Cruz* 58: 161, 1960.
5. Meadows, W.R.: Postpartum heart disease, *Amer J Cardiol* 6: 788, 1960

6. Meadows, W.R.: Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and puerperium, *Circulation* 15:903, 1957.
7. Walsh, J.J., Burch, G.E., Black, W.C., Ferrans, V.I., and Hibbs, R.G.: Idiopathic cardiomyopathy of the puerperium (postpartal heart disease), *Circulation* 32: 19, 1965.
8. Schlesinger, P., and Benchimol, A.B.: The pure form of thyrotoxic heart disease, A clinical and pathological study, *Amer J Cardiol* 2: 430, 1958.
9. Ferrans, V.J., Hibbs, R.G., Weilbaeher, D.G., Black, W.C., Walsh, J.J., and Burch, G.E.: Alcoholic cardiomyopathy, *Amer Heart J* 69: 748, 1965.
10. Hibbs, R.G., Ferrans, V.J., Black, W.C., Weilbaeher, D.G., Walsh, J.J., and Burch, G.E.: Alcoholic cardiomyopathy *Amer Herat J* 69: 766, 1965.
11. Reid, J. V. O., and Berjak, P.: Dietary production of myocardial fibrosis in the rat, *Amer Heart J* 71: 240, 1966.
12. Martínez, H.V., Díaz, C., and Leiderman, E.: Miocarditis chagásica aguda, *Antioquia Med* 16: 415, 1966.
13. Uribe, G.B.: Miocarditis chagásica. Presentación de un caso comprobado, *Antioquia Med* 15: 573, 1965.
14. Connor, D.H., Somers, K., Hutt, M.S.R., Manion, W.C., and D'Arbela, P.G.: Endomyocardial fibrosis in Uganda (Davies' disease), *Amer Heart J Part I*, 74:687,1967; *Part II*, 75: 107, 1968.
15. Laranja, F.S., Diaz, E., Nobrega, G., and Miranda, A.: Chagas disease. A clinical, epidemiologic and pathologic study, *Circulation* 14: 1035, 1956.
16. Davies, H., and Evans, W.: The significance of deep S waves in Leads II and III, *Brit Heart J* 22: 551, 1969.
17. Cardiomyopathies. *Bull. WHO* 33: 257, 1965.
18. Pifano, F.: Algunos aspectos de la enfermedad de chagas en Venezuela, *Gac Med Caracas* 3: 73, 1960.
19. Sánchez, G., Linares, F., Bolaños, O., García, C., Araújo, J., and Tripathy, K.: Experimental production of myocardial necrosis and subendocardial fibrosis in the rat. In press.

CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR DE CALI



ASIA

BANCO DE SERVICIOS

**CALLE 8ª Nº 6-58 - CONMUTADOR: 70 16 25 - 88 14 48
APARTADO AEREO 7771**

- ★ **CONSULTA EXTERNA:** Adultos - Pediatría - Ginecología
Consulta Especializada - Rayos X - Laboratorios.
- ★ **DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA:** Calle 8ª Nº 8-63
Teléfono: 88 13 85 (Toda clase de trabajos odontológicos)
- ★ **FARMACIA Y DROGUERIA:** Teléfono: 70 11 94 al 98
(Drogas - Cosméticos - Artículos para el aseo).
- ★ **DEPARTAMENTO DE EDUCACION:** Calle 8ª Nº 8-85
Teléfono: 72 12 15 (Alfabetización - Primaria - Cursos
Técnicos - Relaciones Humanas - Culinaria - Modistería -
Manualidades).
- ★ **SUPERMERCADO:** Avenida de las Américas Nº 23-65
Teléfonos: 65 12 60 - 64 16 01 (Viveres - Rancho - Dro-
guería y Cosméticos - Ropa).
- ★ **ASESORIA JURIDICA.**
- ★ **ASESORIA EN INGENIERIA Y ARQUITECTURA**

**"POR UNA JUSTA INTEGRACION SOCIAL"
C A L I**