

Artículos originales

Biopsias endomiocárdicas. Metodología semicuantitativa y morfometría. Correlación anatomopatológica. Comunicación preliminar.

H. A. MOLINA
R. STORINO
J. MILEI
J. BELARDI
D. FERNANDEZ ARAMBURU
Hospital Instituto de Cardiología,
Academia Nacional de Medicina,
Buenos Aires.

Presentado parcialmente al XVI Congreso
Argentino de Patología en Mar del Plata,
Diciembre de 1982.

Recibido para su publicación: 9/1983
Aceptado: 6/1984

En 10 pacientes portadores de diferentes miocardiopatías (cinco chagásicos) se realizaron biopsias endomiocárdicas (tres tomas por enfermo), correlacionándose los hallazgos anatomopatológicos con los estudios clínicos. Todas las biopsias fueron efectuadas bajo control fluoroscópico por vía transyugular interna y con sonda endocavitaria. Siete biopsias correspondían a tomas buenas, dos considerables y una pobre. Las alteraciones halladas fueron valoradas como (-) negativas, (+) leves, (++) moderadas y (+++) graves para cada porción por separado (endocardio, miocardio e intersticio). Considerando un valor normal de $11,6 \pm 1,7$ micrones de diámetro para las fibras del ventrículo derecho, siete casos mostraron hipertrofia de leve a severa y las restantes con diámetros en límites normales. El endocardio se encontró alterado en dos casos. La mayoría de las biopsias mostraron fibrosis intersticial de grado variable. Los pacientes fueron clasificados clínicamente de acuerdo con su incapacidad funcional de I a IV y según sus alteraciones histológicas también de I a IV, correspondiendo I (hasta 2+), II (hasta 4+), III (hasta 6+) y IV (7 o más+). Comparando los grados clínicos con los histológicos se comprobaron diferentes grados de coincidencia: absoluta en 2 casos, escasa en 4 casos, grosera en dos casos (varía en dos grados) y ausencia en un solo caso. Las alteraciones encontradas en el examen ultraestructural realizado en 3 casos fueron inespecíficas. En una miocardiopatía chagásica se realizó estudio de inmunohistoquímica por inmunofluorescencia que reveló depósitos de IgA e IgG a nivel de capilares. Aunque nuestra experiencia es inicial y los resultados no tienen significación estadística, hubo una interesante coincidencia anatomoclínica: 5 casos sobre los 9 valorados (55%).

La biopsia miocárdica se introdujo como método para el estudio de las cardiopatías en 1956¹ mediante el uso de agujas de punción transtorácicas similares a las utilizadas en punciones hepáticas, obteniéndose material de pared libre de ventrículo izquierdo.

El mayor empuje que tuvo esta metodología se debe a la introducción del biótomo de Sakakibara y Konno en 1962² para la obtención de muestras endomiocárdicas, reduciendo los riesgos que implicaba la otra metodología.

Desde entonces y hasta el presente se han descripto variaciones de la técnica original, o la aplicación de otros instrumentos tales como el catéter Olympus, la punción transtorácica con aguja de

Menghini y otros,³⁻⁹ a fin de obtener muestras de tejido cardíaco capaces de brindar una orientación diagnóstica.

Numerosos trabajos y revisiones se publicaron respecto del valor diagnóstico de los cambios morfológicos hallados en las biopsias.¹⁰⁻¹³ Dado que son pocas las patologías diagnosticables con certeza, últimamente se trata de restringir su uso a indicaciones más o menos precisas en la práctica asistencial.

En 1981, Baandrup y Olsen¹⁴ utilizan una metodología semicuantitativa y morfometría aplicadas al estudio de las biopsias y proponen su uso como método que define más certeramente los cambios morfológicos producidos en el tejido cardíaco y los objetiva mejor, haciéndolas capaces de correlacionarlos con los hallazgos clínicos y hemodinámicos. Asimismo puntualizan la utilidad de las tomas, capaces de ser sometidas a estudios histoquímicos, inmunohistoquímicos, bioquímicos y virológicos,¹⁵⁻¹⁸ como un aporte más al conocimiento de las enfermedades en pro de orientar actualmente o en el futuro una conducta terapéutica que beneficie al paciente.

El presente trabajo trata nuestra experiencia inicial, en 10 pacientes, los hallazgos morfométricos y semicuantitativos y su correlación con los hallazgos clínicos y hemodinámicos.

MATERIAL Y METODO

Bajo control fluoroscópico se introdujo por vía transyugular interna una sonda endocavitaria de Schulz y Caves utilizando un introductor 9F Percutaneous catheter introducer Uschi-Desilets-Hoffman (Mass., USA). Se realizaron por lo menos tres tomas endomiocárdicas en diez pacientes con diferentes diagnósticos clínicos y variable compromiso funcional. Las tomas se obtuvieron de tercio inferior y pared libre de ventrículo derecho.

Cinco casos correspondían a enfermos chagásicos. Se clasificaron como grado I aquellos que presentaban únicamente serología positiva para la enfermedad, grado II (I más alteraciones electrocardiográficas), grado III (I más cardiomegalia) y grado IV (serología +, alteraciones electrocardiográficas y cardiomegalia). Según esta clasificación, dos casos correspon-

dieron a grado IV, dos a grado III y un grado II. Las cardiopatías no chagásicas se clasificaron en grados funcionales según la propuesta de la New York Heart Association. Todos los casos se incluyeron para estudio óptico y ultraestructural; en dos casos se realizó estudio histoquímico, y en un paciente chagásico, pruebas de inmunofluorescencia directa e indirecta investigando depósitos de inmunoglobulinas y C3.

Las tomas incluidas en parafina se fijaron previamente en formalina al 10% (6 casos) y en glutaraldehído al 3% en buffer cacodilato de Na (4 casos); los cortes se colorearon con hematoxilina-eosina, tricrómico de Mallory, técnicas para reticulina y fibras elásticas y en algunos casos rojo Congo.

El diámetro medio de las fibras se obtuvo utilizando las tinciones para retículo, tomando el menor diámetro por lo menos en 20 fibras cuya sección pasara por el núcleo (Fig. 2), utilizando una lente ocular micrométrica.

La fracción de volumen de colágeno medio se halló mediante la utilización de una grilla para conteo diferencial de puntos que consta de 25 cruces, obteniéndose el porcentaje entre las que cayeran en colágeno (coloreado de azul con tricrómico) y las que cayeran en fibras musculares (rojo con la misma técnica), descartando aquellas que correspondían a espacios libres debido a artificios de la técnica.

Siguiendo la metodología propuesta por Olsen y colaboradores,¹⁴ la calidad de las tomas se clasificó como buenas (Fig. 1a) (aquellas que poseen suficiente cantidad de tejido miocárdico con endocardio valorable), considerables (las que no poseen endocardio) y pobres (Fig. 1b) (las muy pequeñas, con muchos artificios o colgajos de miocardio o endocardio poco valorables mezclados con restos de coágulos).

Las alteraciones halladas fueron valoradas como (-) negativas, (+) leves, (++) moderadas y (+++) graves para cada porción por separado (endocardio, miocardio e intersticio). Asimismo se buscó la presencia de arteriolas que midieran más de 200 micras de diámetro externo y el hallazgo de fibrina y trombos.

Para el examen ultraestructural se fijó en glutaraldehído al 3% en buffer cacodilato de Na 0,1 M pH 7,4 durante 4 horas a 4°C, se post-



Fig. 1a. Biopsia endomiocárdica que incluye endocardio, vasos y miocardio. Considerada como "buena toma". Tricrómico de Mallory x 100.

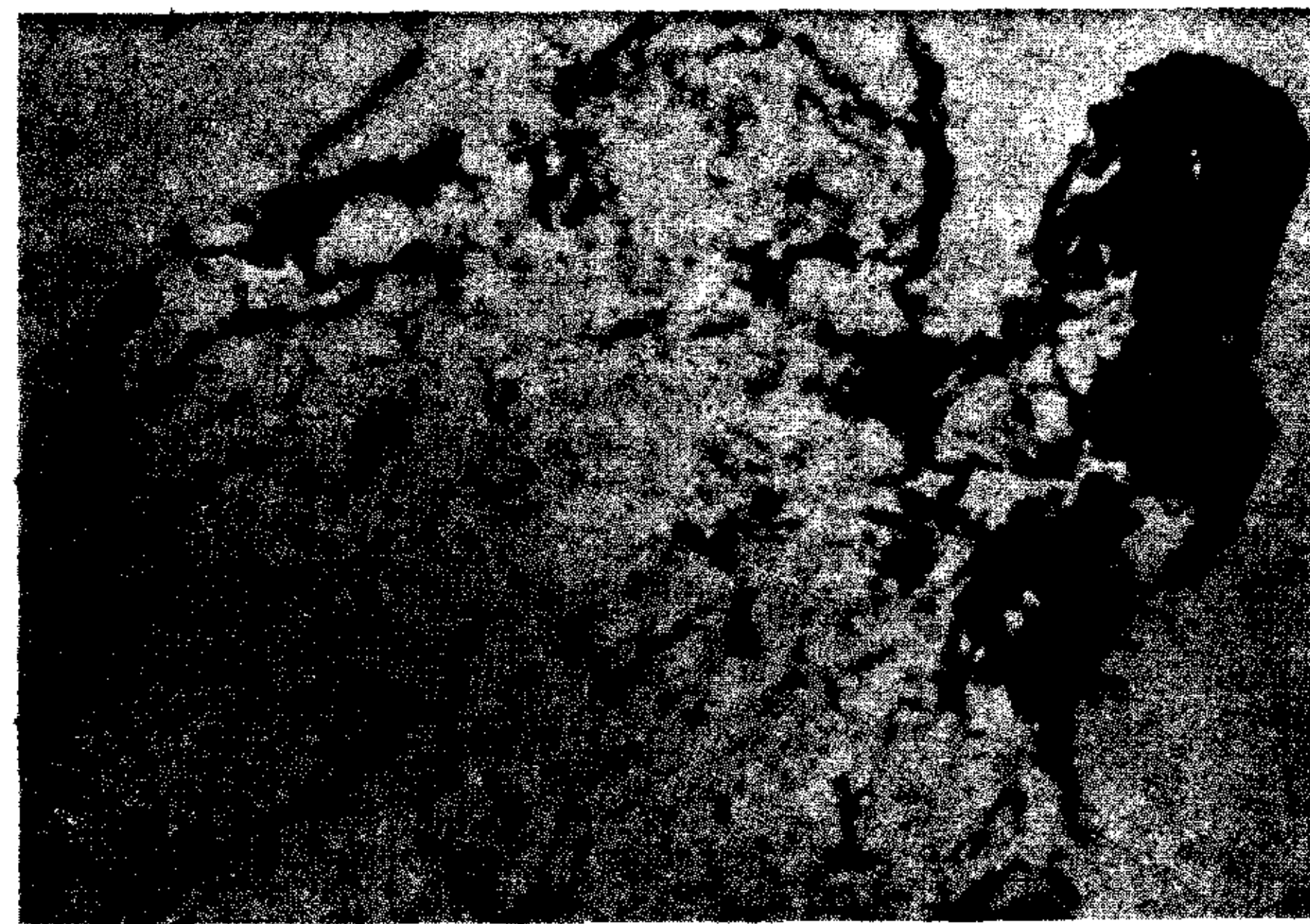


Fig. 1b. "Toma pobre", incluye sólo tejido graso, algunas fibras musculares y coágulos. Tricrómico de Mallory x 100.

fijó en tetróxido de osmio al 1% en el mismo buffer e incluyó en epon. Los cortes semifinos se colorearon con azul de toluidina y los finos con técnica de Reynolds.

En dos casos se realizó estudio histoquímico, congelando en nitrógeno líquido las muestras; se cortaron en criostato y colorearon con hematoxilina-eosina, tricrómico de Gomori, PAS NADH-tetrazolium reductasa y ATPasa pH 9,4, 4,6 y 4,2.

El estudio inmunohistoquímico se realizó en el caso 3, investigando depósitos de inmunoglobulinas en cortes por congelación, empleando pruebas de inmunofluorescencia directa, utilizando antisuero antiinmunoglobulinas humanas totales, anti-IgA, anti-IgG y anti-C3 marcados con fluoresceína.¹⁶ Los cortes también se utilizaron para una prueba de inmunofluorescencia indirecta, frente al suero del mismo enfermo.

RESULTADOS

Los hallazgos clínicos y de exámenes cardiológicos complementarios de los 10 pacientes se detallan en la Tabla 1.

Del estudio anatomopatológico se concluyó que 7 biopsias correspondieron a tomas buenas, dos considerables y una pobre (Tabla 2).

Considerando un valor normal de 11,6 micrones \pm 1,7 micrones de diámetro para las fibras del ventrículo derecho,¹⁴ 7 casos mostraron

hipertrofia de leve a severa y dos casos con diámetros dentro de límites normales. La única toma realizada en ventrículo izquierdo (caso 8) evidenció una marcada hipertrofia de fibras para un diámetro medio normal de $14,4 \pm 2,2$ micrones.¹⁴

Fibras elongadas (con núcleos grandes y diámetros proporcionalmente menores) se hallaron en dos casos de enfermedad de Chagas e implican posiblemente dilatación (casos 1 y 4).

Se halló marcada irregularidad con fibras que se entrecruzaban a 90° o convergían en diferentes direcciones en el caso 2 (Chagas grado II),



Fig. 2. Técnica para retículo, que permite visualizar cómodamente núcleos y límites celulares para su medición (x 250).

Tabla 1
Datos clínicos en 10 pacientes con biopsia endomiocárdica

Nº	Sexo	Edad	Clínica	Radiología	Electrocard.	Eco CG	Holter	EVI	Diagnóstico	IGF
1	M	43	Global - Disnea R3 - Edemas 2/3	Cardiomegalia (VI) 3/3	BRD HBAI	Dilat. de cavidades	Extrasíst. ventric.	+	Miocardopatía chagásica	IV
2	F	56	Palpitaciones Clín. compens.	S/P.	BRD	Dilat. VI	Normal	-	Miocardopatía chagásica	II
3	M	47	Disnea - Palpit. Ex. Fts. s/p.	Cardiomegalia (VI) 1/3	Normal	VI límite sup. de dilat.	Extrasíst. ventric.	+	Miocardopatía chagásica	III
4	F	39	Disnea - Palpit. S.S. 2/6-R3	Cardiomegalia 2/3	Extrasíst. ventric.	Dilat. VI	Extrasíst. ventric.	+	Miocardopatía chagásica	IV
5	M	52	IC grado II que evol. a IV en 30 días	Cardiomegalia VI	Agrand. AI y VI HBA - Extrasíst. ventric.	Dilat. VI	Extrasíst. ventric.	+	Chagas Miocarditis (?)	IV
6	F	41	ICC - Disnea	Cardiomegalia 2/3	BRI	Dilat. de cavidades		-	Miocardopatía idiopática congén.	IV
7	M	61	Disnea - Palpit.	Cardiomegalia	Hipertr. VI	Hipertr. y dilat. VI. Válv. Ao. Ca.		-	Estenosis aórtica calcificada	IV
8	F	54	IC derecha hace 2 años - IC global actual	Cardiomegalia	BCI	Dilat. de ambas cavid.		-	Miocarditis (?)	III
9	M	14	IC - Disnea	S/P	-----	-----		-	Miocardopatía (?) Fibr. endom.	I
10	F	55	Disnea - IC	Cardiomegalia 1/3	Trast. dif. repol. Falta progres. R. cara ant.	Hipokinesia septal VI hipocontráctil	Taquicardia sinusal	-	Miocardopatía restrictiva	III

Siglas: IC: insuficiencia cardíaca. ICC: insuficiencia cardíaca congestiva. IGF: incapacidad funcional grado.

dando un cuadro semejante al "desarreglo muscular" (Fig. 3), descrito inicialmente como característico de la cardiomiopatía hipertrófica asimétrica.¹⁹

La presencia de núcleos bizarros y halo perinuclear son signos clásicos de hipertrofia de fibras y como tales aquí acompañan los casos que poseen mayor diámetro medio.

El endocardio se encontró alterado en dos casos: en el caso 1 se hallaba muy engrosado por fibras colágenas en una toma pobre de un paciente chagásico grado IV. La otra circunstancia corresponde al caso 8, con un engrosamiento moderado pero con proliferación de

células musculares lisas que acompañaban una marcada hipertrofia miocárdica en una paciente con una cardiopatía de grado funcional IV.

La mayoría de las biopsias mostraron fibrosis intersticial de grado variable, y en un caso se halló marcada lipomatosis que resultó en una toma pobre a pesar del tamaño adecuado que tenían las muestras (Fig. 1b).

Fragmentos de trombos y fibrina se hallaron solamente en el caso 1, correspondiente a una toma pobre.

No existió una buena correlación entre el volumen de colágeno medio y los otros parámetros, incluyendo el grado funcional de las car-

Tabla 2
Biopsias endomiocárdicas

Nº	To- ma	Nor- mal	Dí- me- tro	Miocardio							Endocardio			Intersticio							FVCM						
				Elon- gac.	Regu- lar	Irre- gu- lar	Reco- rrido	Halo peri- nucl.	Nú- cleos biza- rros	Ede- ma	Ne- crosis dege- nerat.	Nor- mal	Gro- sor	Músc. liso	Nor- mal	Fi- bro- sis	Lipo- mat.	Mo- no- nucl.	Leu- co- cit.	Ede- ma		Arte- rio- las	Fibri- na	Trom- bo			
1	P	-	17,2	+	-	-	-	-	-	-	-	No	100	-	No	+	-	-	-	-	-	-	-	+++	+++	-	
2	B	No	14,1	-	-	+++	-	+-	-	-	-	Sí	20	-	No	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,5
3	B	Sí	12,2	-	+++	-	-	+	-	-	-	Sí	16	-	No	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,2
4	C	No	20,0	++	+++	-	-	-	+	-	-	Sí	20	-	No	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4,8
5	B	No	19,0	-	++	+	-	-	-	-	-	Sí	20	-	No	++	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	9,3
6	P	Sí	11,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	No	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	B	No	30,5	-	+++	-	-	+	++	-	-	Sí	24	-	No	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8,0
8	B	No	29,2	-	++	+	-	++	+++	-	-	No	80	+	No	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7,2
9	B	No	15,0	-	+	++	-	+	-	-	-	Sí	8	-	No	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,5
10	B	Sí	15	-	-	-	-	-	-	-	-	Sí	18	-	Sí	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,2

diopatías.

Haciendo una sumatoria (Tabla 3) de las alteraciones esenciales halladas en las biopsias de acuerdo con nuestras observaciones, y teniendo en cuenta que corresponden a pacientes clínicamente graduados de I a IV, podemos hacer una gradación histológica de I a IV, correspondiendo a I (hasta 2+), II (hasta 4+), III (hasta 6+) y IV (7 o más +).

Si comparamos los grados clínicos con los histológicos veremos que existe "coincidencia absoluta" (C) en dos casos (Tabla 3); "coincidencia poco sensible" (aquella que se diferencia en solamente un grado) (CPS) en 4 casos; "coincidencia grosera" (CG) (aquella que varía en dos grados pero aún nos indica que existe patología) en dos casos y "falta de coincidencia" (FC) (cuando la biopsia es normal y existe cardiopa-

Tabla 3
Correlación anatomoclínica en 10 biopsias endomiocárdicas

Caso	Biopsia	Grado histológico	Grado funcional	Diagnóstico	Comparación de grados	Coincidencias
1	P H+/FE++/FI+	II	IV	Miocardopatía chagásica	II/IV	CG
2	BN/FI+	I	II	Miocardopatía chagásica	I/II	CPS
3	BN/FI+	I	III	Miocardopatía chagásica	I/III	CG
4	CH+/E++/FI++	III	IV	Miocardopatía chagásica	III/IV	CPS
5	BH+/FI++/L+	II	IV	Chagas - Miocarditis (?)	II/IV	CG
6	PN/L+++	-	IV	Miocardopatía (?)	/IV--NV	
7	BH+++/FI++/L++	IV	IV	Estenosis aórtica calcificada	IV/IV	C
8	BH+++/MLE++/FI++	IV	IV	Miocarditis (?)	IV/IV	C
9	BN/FI+	I	II	Miocardopat. (?) (fibr. endom.)	I/II	CPS
10	BN	0	III	Miocardopatía restrictiva	0/III	FC

Abreviaturas: P: pobre. B: buena. C: considerable. H: hipertrofia. FE: fibrosis endocárdica. FI: fibrosis intersticial. N: normal. L: Lipomatosis. E: elongación. MLE: músculo liso endocárdico. C: coincidencia absoluta. CPS: coincidencia poco sensible. CG: coincidencia grosera.



Fig. 3. "Desarreglo muscular". Algunas fibras presentan "bandas de contractura" que representan artificios durante la extracción. Tricrómico de Mallory x 250.



Fig. 4. En a) material de biopsia de un paciente con miocardiopatía chagásica. En b) ídem de un paciente con valvulopatía aórtica. En ambos se observa una adecuada actividad enzimática oxidativa, no existiendo diferencia a pesar de sus patologías de base. NADH - Tetrazolio reductasa x 250.

tía), como en el caso 10, siendo éste el único en el que no existió correlación.

El caso 6 se excluye porque los hallazgos no son valorables.

Los estudios histoquímicos correspondieron a los casos 5 y 7 (enfermedad de Chagas y estenosis aórtica calcificada, respectivamente), no encontrándose diferencias de contenido glucogénico, actividad enzimática oxidativa (Figs. 4a y 4b) ni en la reactividad para ATPasa a diferentes pH.

De los 5 pacientes chagásicos, 4 demostraron positividad para la presencia del anticuerpo EVI. En uno de ellos (caso 3) el estudio inmunohistoquímico realizado por inmunofluorescencia reveló depósitos de IgA y de IgG a nivel de capilares y sarcolema (Fig. 5), no hallándose depósitos de C₃ y la prueba de inmunofluorescencia indirecta frente al suero del mismo enfermo detectó la presencia de un antisuero anti-Igs, demostrándose una reactividad autóloga con una localización intracelular.

El examen ultraestructural se realizó en tres casos y los hallazgos fueron confirmatorios de los vistos en el estudio óptico; las alteraciones encontradas fueron inespecíficas, no constituyendo un aporte importante para definir un cuadro específico (Fig. 6).

ciones importantes, como perforación (alrededor del 2%),²⁰ debido al perfeccionamiento de las técnicas de obtención de las biopsias, hizo que últimamente se incrementaran los centros donde se practican. Asimismo, el uso de introductores aventó el peligro de la embolia gaseosa.

Mucho se ha discutido con respecto al valor diagnóstico de las biopsias endomiocárdicas y a través de los años se restringieron relativamente las circunstancias en las cuales están indicadas. Es así como existen variadas indicaciones. Nos-

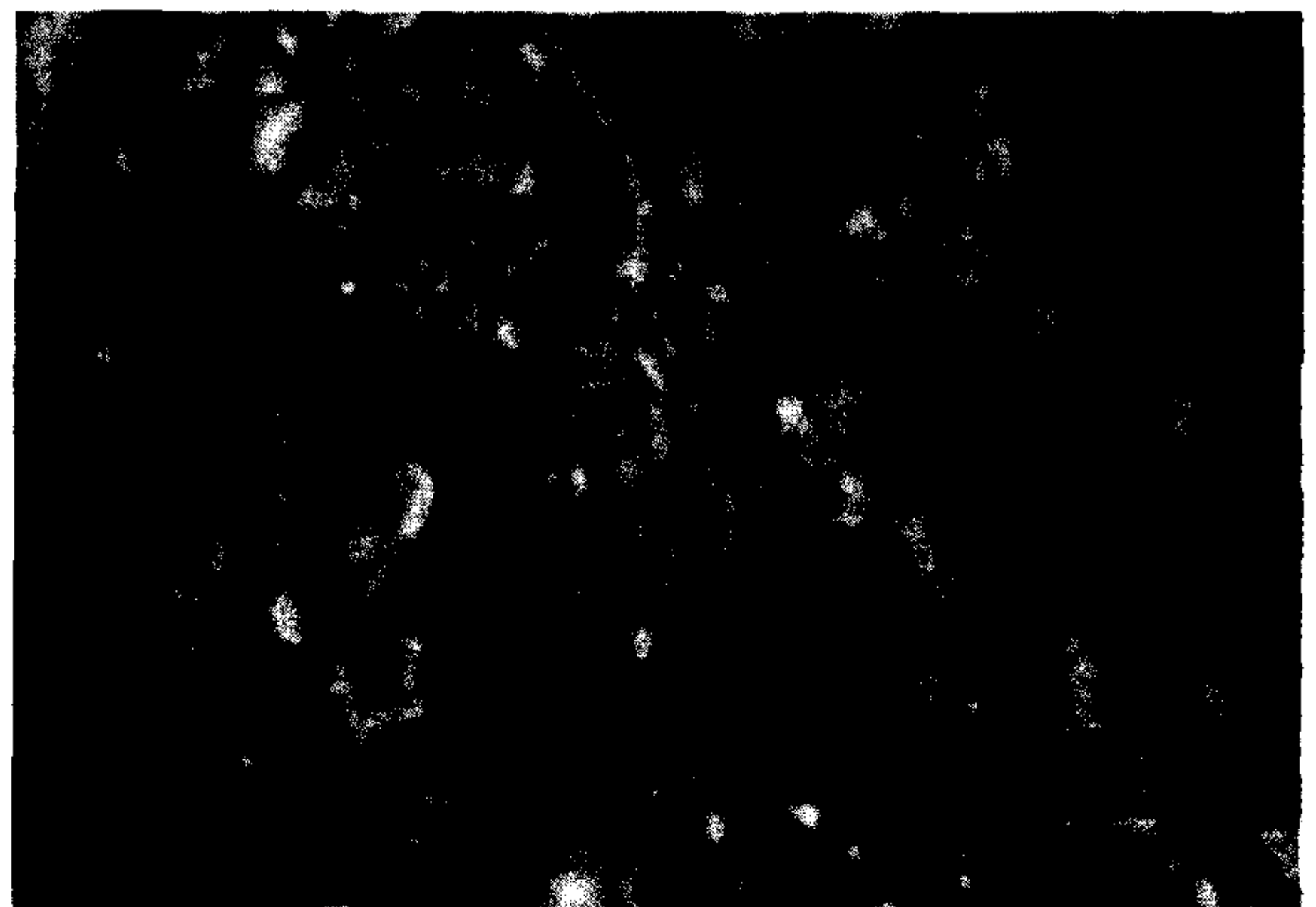


Fig. 5. Técnica de la inmunofluorescencia directa. Depósitos de IgG sobre capilares y sarcolema en un paciente chagásico (x 250).

DISCUSION

La disminución de la incidencia de las complica-



Fig. 6. M.E. Caso 2. Paciente chagásica. Se observa aumento del intersticio (asterisco). Vasos (v) y filete nervioso (flecha blanca) de caracteres normales. Marcadas irregularidades del sarcolema (flechas curvas). Miofibrillas y mitocondrias de aspecto normal y la presencia de una célula linfocitaria en el intersticio (flecha recta) (x 2.000).

tros creemos que cuadros donde el diagnóstico anatomopatológico es concluyente, tales como el compromiso primario o secundario de enfermedades sistémicas como la amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis o glucogenosis, haciendo la salvedad de que, si existe un compromiso secundario y un diagnóstico clínico, la confirmación puede realizarse con una biopsia de un sector más accesible del organismo.

Las lesiones por rechazo en pacientes transplantados,²¹ la miocardiopatía por adriamicina^{22, 23} y las endomiocardiofibrosis,²⁴ como confirmación previa al tratamiento quirúrgico, hacen imprescindible el uso de esta metodología para el seguimiento y/o diagnóstico.

En algunas situaciones, como en las de la miocarditis, puede ayudar a confirmar el diagnóstico y clasificarlas para poder aventurar un pronóstico, como fuera estudiado por Fenoglio y colaboradores,²⁵ a la vez que provee un material adecuado para estudios virológicos.

La metodología semicuantitativa y morfometría aplicadas al examen de las muestras nos brindan una información más objetiva del estado en que se halla el miocardio y endocardio y permiten la posibilidad de realizar una correlación entre la anatomía patológica y otros parámetros

clínicos.

Aunque nuestra experiencia es inicial y los resultados no tienen significación estadística, hubo una importante coincidencia en 5 sobre 9 casos valorados (55%).

Es importante además señalar que los últimos trabajos publicados aducen la falta de especificidad diciendo que tres tomas son poco representativas de la masa miocárdica para llegar a conclusiones valederas, de modo que sugieren la realización de por lo menos siete tomas. Asimismo es importante señalar la elección del sitio de la toma. Aunque la biopsia del ventrículo derecho es menos traumática, las lesiones adquiridas por lo general se localizan más en el ventrículo izquierdo, por lo que conviene decirse por éste. Para hacer mayor hincapié al respecto conviene comentar el caso 9, cuya biopsia de ventrículo derecho se halla descrita en el presente trabajo como alteraciones inespecíficas por mala elección del sitio de la toma, tratándose de una endomiocardiofibrosis en ventrículo izquierdo confirmada posteriormente por endomiocardiectomía.

En cuanto a la miocardiopatía chagásica, si bien nuestros hallazgos no mostraron alteraciones específicas, en todos los casos se observó daño miocárdico, sobre todo fibrosis intersticial, incluso en pacientes clínicamente estables. Sería necesario mayor número de estudios biopsicos en pacientes chagásicos en estadio grados I y II, a fin de corroborar los hallazgos de Carrasco y colaboradores,²⁶ quienes encuentran alteraciones miocárdicas precoces en el 60% de los pacientes en la etapa preclínica de esta enfermedad. Esto justificaría estudios futuros, más aún si se utilizan métodos inmunohistoquímicos.

El aporte académico al conocimiento de las enfermedades cardíacas, fundamentalmente teniendo en cuenta la orientación bioquímica y molecular que está tomando la medicina, puede llegar a ser amplio si se planean en forma prospectiva esquemas de trabajo multidisciplinarios, de tal manera que se aproveche al máximo el material, dadas las posibilidades de realizar estudios histoquímicos, bioquímicos (de contenido y actividad enzimática), virológicos, inmunológicos y ultraestructurales.

ENDOMYOCARDIAL BIOPSIES. SEMICUANTITATIVE AND MORPHOLOGIC EVALUATION. PATHOLOGIC CORRELATION

Although biopsy of the liver, kidney, bone-marrow and many other organs is routine in medical practice, endomyocardial biopsy is infrequently performed. Reported techniques have included several methods and finally morbidity and mortality have decreased so far as to permit their widespread acceptance. Our initial clinical experience is reported in 10 patients suffering from different types of myocardial pathologies including 5 patients with chronic chagasic myocardial pathology. The Schulz and Caves endocavitary biotome was introduced percutaneously from the right internal jugular vein using a 9F USCI percutaneous catheter and guided to the right ventricle under fluoroscopy and 3 to 4 specimens measuring 1-2 mm each were obtained. Histological and ultrastructural studies were performed. A modification of Baandrup and Olsen's critical analysis of endomyocardial biopsies was used to evaluate myocardial damage and to correlate them with clinical and hemodynamic findings. Of the 10 biopsies 7 were of good quality, 2 acceptable and one of poor quality. Lesions were categorized as negative or positive (+, mild, ++ moderate and +++ severe) for each portion of the biopsy (endocardium, myocardium and interstitium). Following to Baandrup and Olsen it was considered the normal mean diameter fibers as 11.6 ± 1.7 . Accordingly, to these figures, 7 cases were considered as presenting from mild to severe hypertrophy. Endocardium was altered in 2 cases. The majority of biopsies showed variable interstitial fibrosis. Patients were classified according to their functional status from I to IV grades (NYHA); from the histological point of view were also classified from I to IV grades (grade I, 1/2+; II, 3/4+; III 5/6+ and IV 7 or more). When clinical and histologic grades were compared, it was found absolute coincidence in 2 cases, moderate coincidence in 4 cases (it varied in one grade), poor coincidence in 2 cases (it varied in two grades) and lack of coincidence in 1 case. The ultrastructural damage found in three cases consisted of ines-

pecific lesions. In a case suffering from chronic chagasic myocardial pathology direct immunofluorescence techniques were performed and deposits of IgA and IgG were found in capillaries. Although the experience here reported is only initial, and results have no statistical significance an important clinical pathological coincidence was found (5 out of 9 cases), which represents the 55 per cent.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Patricio M. Cossio por la realización de los estudios de inmunofluorescencia y por sus comentarios y sugerencias de carácter científico.

BIBLIOGRAFIA

1. Sutton DC, Sutton GC, Kent G: Needle biopsy of the human ventricular myocardium. *Quart Bull Northwestern Univ Med School* 30: 213-214, 1956.
2. Sakakibara S, Konno S: Endomyocardial biopsy. *Jap Heart J* 3: 537-543, 1962.
3. Ali N, Ferrans VJ, Roberts WC et al: Clinical evaluation of transvenous catheter technique for endomyocardial biopsy. *Chest* 63: 399-402, 1973.
4. Kawai C, Kitaura Y: New endomyocardial biopsy catheter for the left ventricle. *Am J Cardiol* 40: 63-65, 1977.
5. Shugoll GT: Percutaneous myocardial and pericardial biopsy with the Menghini needle (Abstr). *Am J Cardiol* 26: 659, 1971.
6. Caves PK, Schulz W, Dong E et al: New instrument for transvenous cardiac biopsy. *Am J Cardiol* 33: 264-267, 1974.
7. Richardson PJ: King's endomyocardial biotome. *Lancet* 1: 660-661, 1974.
8. Mason JW: Techniques for right and left endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol* 41: 887-892, 1978.
9. Braimbridge MV, Niles NR: Left ventricular drill biopsy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 47: 685-686, 1964.
10. Somers K, Hutt MSR, Patel AK et al: Endomyocardial biopsy in diagnosis of cardiomyopathies. *Br Heart J* 33: 822-832, 1971.
11. Olsen EGJ: Diagnostic value of the endomyocardial biopsy. *Lancet* 1: 658-660, 1974.
12. Davies MJ, Brooksby MB, Jenkins S et al: Left ventricular endomyocardial biopsy. II: The value of light microscopy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 3: 123-130, 1977.
13. Ferrans VJ, Roberts WC: Myocardial biopsy: a useful diagnostic procedure or only a research tool? *Am J Cardiol* 41: 965-967, 1978.
14. Baandrup U, Olsen EGJ: Critical analysis of endomyocardial biopsies from patients suspected of having cardiomyopathy. I: Morphological aspects. *Br Heart J* 45: 475-486, 1981.
15. Van Noorden S, Olsen EGC, Pearse AGE: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy, a histological, histochemical and ultrastructural study of biopsy material. *Cardiovasc Res* 5: 118-131, 1971.
16. Cossio P, Laguens RP, Kreutzer E et al: Chagasic cardiomyopathy: Immunopathologic and morphologic studies in myocardial biopsies. *Am J Pathol* 86: 533-540, 1977.

17. Hatle L, Melbye OJ: Immunoglobulins and complement in chronic myocardial disease. *Acta Med Scand* 200: 385-389, 1976.
18. Peters TJ, Brooksby IAB, Webb-Peploe MM et al: Enzymic analysis of cardiac biopsy material from patients with valvular heart-disease. *Lancet*, Feb 7, 1976.
19. Teare D: Asymmetrical hypertrophy of the heart in young patients. *Br Heart J* 20: 1, 1958.
20. Kober G, Kunkel HJ, Bussman WD, Kaltembach M: Technical aspects experiences and complications of right and left ventricular endomyocardial biopsy. In Kaltembach M, Loogen F, Olsen E (eds): *Cardiomyopathy and myocardial biopsy*, pp 121-137. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1978.
21. Caves PK, Stinson EB, Billingham ME, Rider AK, Shumway NE: Diagnosis of human cardiac allograft rejection by serial cardiac biopsy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 66: 461, 1973.
22. Billingham ME, Mason JW, Bristow MR, Daniels JR: Anthracycline cardiomyopathy monitored by morphologic changes. *Cancer Treat Rep* 62: 865, 1978.
23. Ferrans VJ, Herman EH: Cardiomyopathy induced by anti-neoplastic drugs. In Kaltembach M, Loogen F, Olsen EGJ (eds): *Cardiomyopathy and myocardial biopsy*, pp 12-26. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1978.
24. Dubost Ch, Prigent C, Gerbaux A, Maurice P, Passelecq J, Rulliere R, Carpentier A, Deloche A: Surgical treatment of constrictive fibrous endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 82: 585, 1981.
25. Fenoglio JJ, Ursell P, Kellogg CF, Drusin RE, Weis MB: Diagnosis and classification of myocarditis by endomyocardial biopsy. *N Engl J Med* 308: 12-18, 1983.
26. Carrasco Guerra A et al: Diagnóstico de daño miocárdico en la enfermedad de Chagas, p 81. Consejo de Publicaciones de la Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela, 1983.