

Insuficiencia cardíaca en la miocarditis chagásica crónica

Modificaciones hemodinámicas

Por los Dres. T. A. CAPRIS, J. D. FERMOSO, P. ARAMENDIA
y A. J. FERNANDEZ MOORES

INTRODUCCION

La insuficiencia cardíaca constituye el estadio terminal de la mayoría de los enfermos chagásicos afectados de miocarditis crónica. Aparentemente aquella podría ser explicada invocando la magnitud de las lesiones miocárdicas que éstos presentan; sin embargo, constituye un interrogante a este respecto, el motivo por el cual esas mismas lesiones pueden ser sobrellevadas sin mayores molestias por lapsos a veces muy prolongados. Esto último quedaría evidenciado por los datos de algunos autores que admiten que la afección miocárdica se produciría durante la infancia en el 95 % de los casos, mientras que, en cambio, los de insuficiencia cardíaca aparecen habitualmente entre los 30 y los 50 años de edad (8, 18).

De lo anterior se infiere la importancia de establecer los diferentes factores que pueden desencadenar la aparición de los signos de insuficiencia cardíaca en estos enfermos. Con esa finalidad, en publicaciones anteriores se señaló la importancia que pueden adquirir ciertas arritmias, como la fibrilación auricular y el bloqueo auriculoventricular cuya corrección puede revertir la situación clínica a las condiciones previas a su aparición (31).

En otro sentido, esta cardiopatía plantea ulteriores interrogantes, siendo uno de ellos, la explicación de la severidad de los signos congestivos, generalmente de tipo global y que adquieren a veces los caracteres del anasarca generalizado, semejante en mu-

chos aspectos a los de la pericarditis constrictiva.

Esto último y, por otra parte, las referencias de alteraciones funcionales similares en miocardiopatías de causa no chagásica (4, 7, 10, 13, 20, 21, 22, 25, 26, 28, 29) nos indujo a estudiar si en la miocarditis crónica de esta enfermedad podían darse condiciones hemodinámicas parecidas a las de esos procesos.

En consideración a todo ello, se emprendieron estos exámenes funcionales destinados a esclarecer, en lo posible, algunos de dichos interrogantes.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 5 enfermos afectados de cardiopatía chagásica crónica, todos ellos con signos de insuficiencia cardíaca congestiva de prolongada evolución. Los enfermos fueron familiarizados previamente con la rutina del procedimiento a emplear y, el día del examen, después de un ayuno de por lo menos 10 horas y sin medicación previa, fueron acostados en una camilla para examen radiológico haciéndoles efectuar reposo durante una hora antes del comienzo del estudio.

Se realizó sondeo cardíaco, comprobándose la posición del catéter mediante la fluoroscopia y el registro de presiones. El volumen minuto cardíaco se midió con el procedimiento de Fick directo extrayéndose la sangre venosa mixta de la arteria pulmonar y la muestra arterial de la humeral; el consumo de oxígeno se calculó por medio del microanalizador de Scholander en muestras del aire espirado recolectado durante tres minutos en una

bolsa de Douglas. El contenido de gases en sangre se determinó por medio del aparato de Van Slyke manométrico y las presiones intracavitarias con un "strain gauge" Stathan, registrándose las mediante un Twin-Viso Sanborn, y controlándose la frecuencia cardíaca por el Electrocardiograma simultáneo.

RESULTADOS

Las cifras de volumen minuto halladas en estos enfermos fueron de 4.04, 2.35, 1.77, 1.72 y 5.03 litros por minuto, siendo los respectivos valores del índice cardíaco de 2.26, 1.35, 1.14, 1.05 a 2.04 litros por minuto y metro cardíaca por el Electrocardiograma simultáneo.

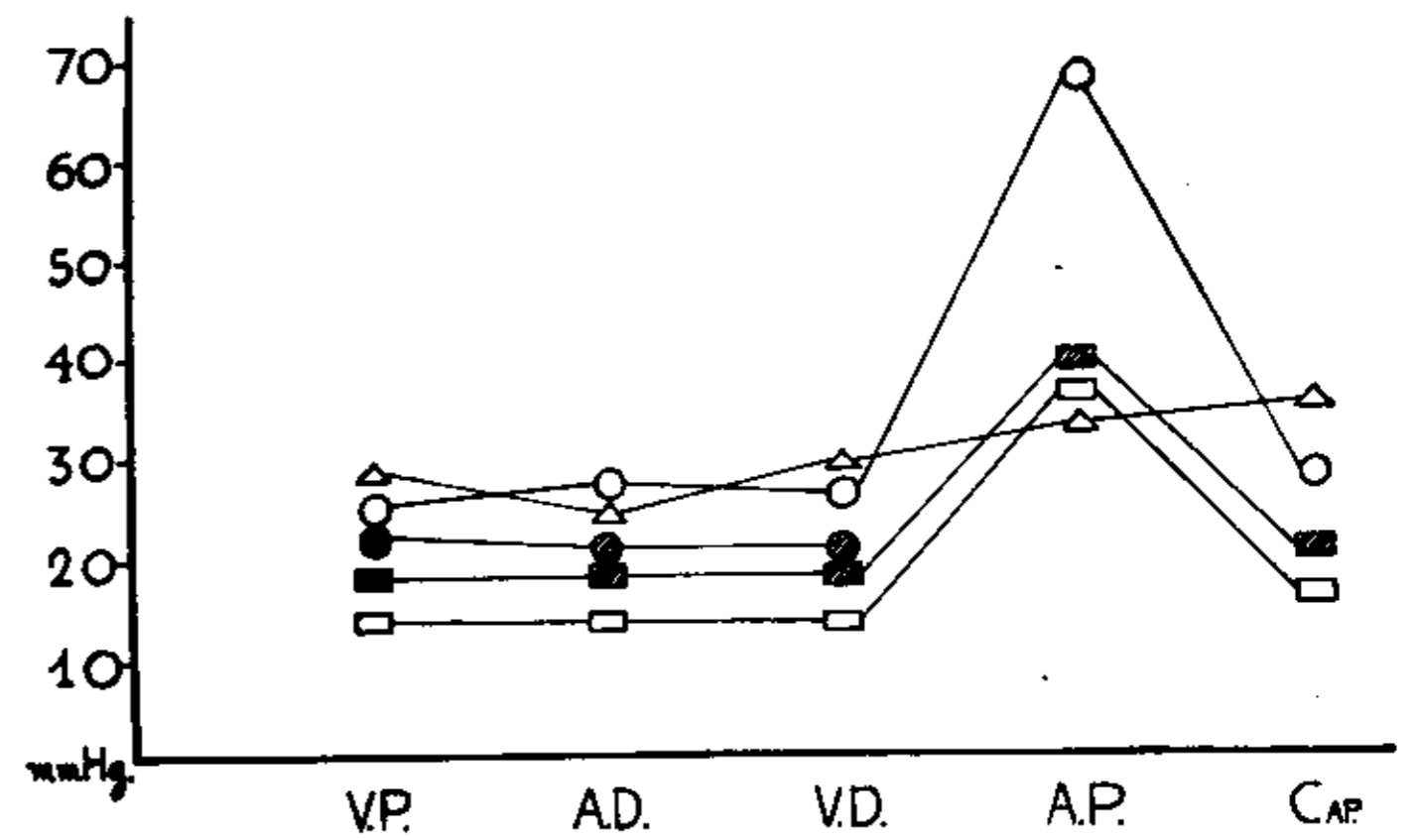


Fig. 1. — Cifras y gradientes de presiones en cada enfermo de este grupo.

señalar que en cuatro de estos enfermos las cifras de presiones no mostraron diferencias importantes en los distintos sectores vasculares, es decir que dichas presiones mostraron una

Tabla I. — Volumen minuto y datos correlacionados en 5 enfermos con miocarditis crónica en insuficiencia cardíaca.

Paciente	Superficie corporal (M ²)	Consumo O ₂ (Ml./Min.)	Saturación O ₂ (%)	Diferencia A-V O ₂ (Ml./L.)	Volumen minuto (L./Min.)	Índice cardíaco (L./Min./M ²)
P. M. C.	1,79	308	97,5	76	4,04	2,26
A. I.	1,73	228	95,8	97	2,35	1,35
J. O.	1,55	179	98	109	1,77	1,14
A. V.	1,63	224	97,5	130,6	1,72	1,05
F. B.	1,86	324	97	62	5,3	2,04

Por otro lado, los valores de la presión venosa periférica, de aurícula y ventrículo derechos y de arteria y "capilares" pulmonares, mostraron hallarse definitivamente por encima de las cifras normales en todos los pacientes (Tabla II, gráfico 1). Se debe

nivelación en valores elevados en "capilar", arteria pulmonar, cavidades derechas y venas periféricas. A esto se debe agregar que los registros gráficos de las curvas de presiones en 4 de estos enfermos presentaron un aspecto particular caracterizado por una

Tabla II. — Cifras de presiones cardíacas y vasculares en 5 enfermos con miocarditis crónica en insuficiencia cardíaca.

Paciente	Presión auricular derecha (mm. Hg)	Presión ventricular derecha (mm. Hg)		Presión arteria pulmonar (mm. Hg)			Presión capilar pulmonar (mm. Hg)	Pres. art. (mm. Hg)	Curva pres. vent.	
		Sist.	Diast.	Sist.	Media	Diast.			Media	Meseta Diast.
P. M. C.	22	86	24	78	62	69	25	84	—	—
A. I.	21	54	20					118	+	+
J. O.	12	60	12	50	20	37	14	122	+	—
A. V.	19	63	18	50	25	37	18	112	+	+
F. B.	22	46	24	52	23	32	33	92	+	+

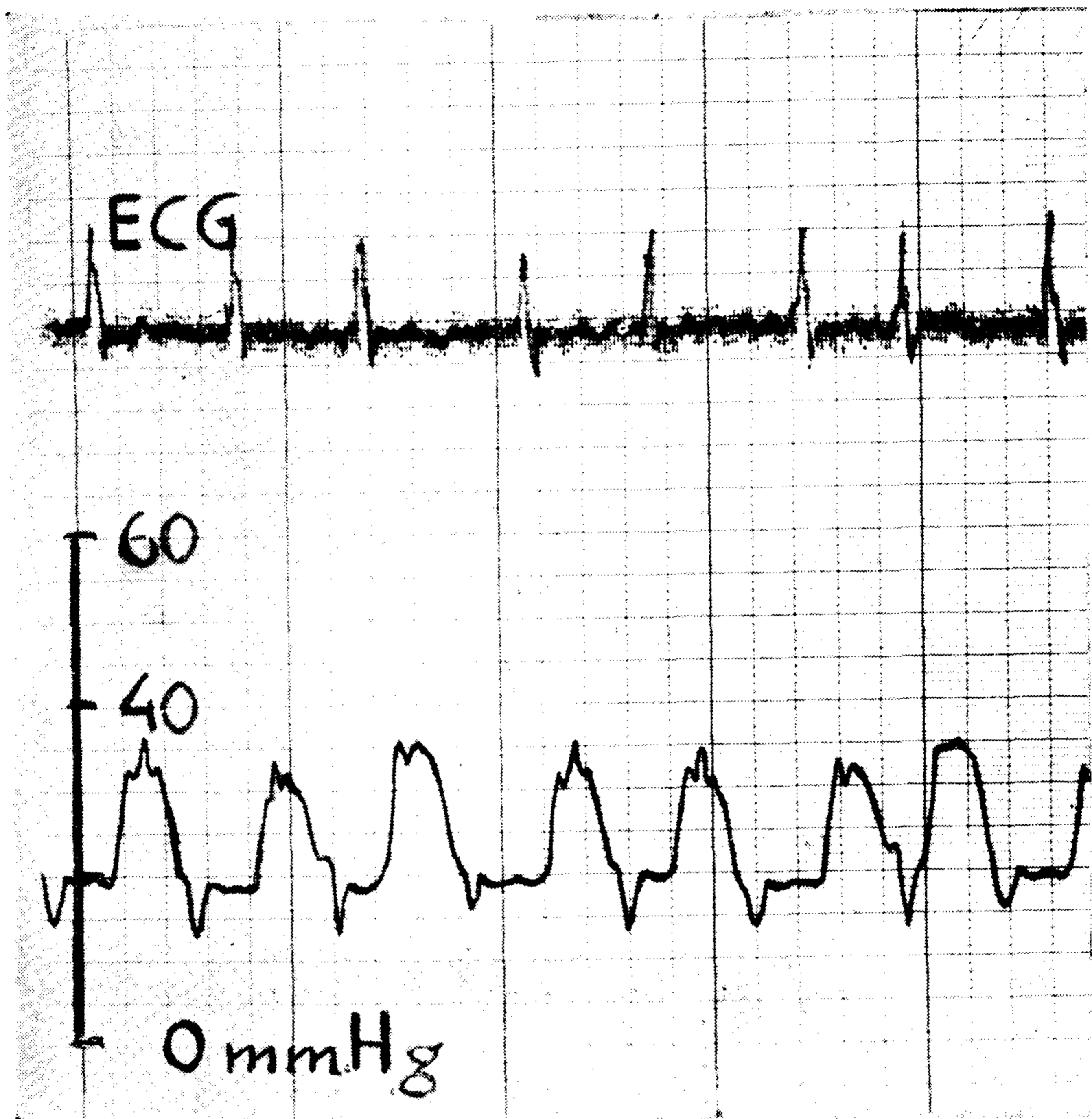


Fig. 2. — Curva de presiones de ventrículo derecho mostrando la “meseta” y cisura diastólica en un caso de miocarditis chagásica crónica con predominio de lesiones fibrosas.

depresión brusca y breve que aparecía al comienzo de las pausas diastólicas la cual era seguida por un trazo horizontal que se mantenía al mismo nivel hasta la aparición del siguiente pico sistólico (figura 2). Esta configuración especial, que fuera designada “en cisura y meseta diastólica” resulta similar a la descrita por distintos autores en pacientes afectados de miocardiopatías inespecíficas cuando el proceso invadía las paredes de ambos ventrículos.

En el enfermo restante (P.M.C.) el aumento de presión en la arteria y “capilar” pulmonar fue notoriamente mayor que el registrado en las cavidades derechas y venas periféricas, hallazgo que resulta similar a lo encontrado por los citados autores en otras miocardiopatías cuando el proceso radicaba predominantemente, en las paredes del ventrículo izquierdo.

DISCUSION

Resumiendo lo anterior, se puede establecer que las modificaciones hemodinámicas observadas en estos enfermos consistieron en significativas reducciones del volumen minuto cardíaco, hallazgo que no difiere de lo descrito en otras cardiopatías que determinan insuficiencia del tipo denominado “con volumen minuto disminuido”.

Por otra parte, merecen un comentario especial las modificaciones de presiones intracavitarias las cuales mostraron algunos aspectos poco usuales en otras cardiopatías; en efecto, en estos cinco enfermos se observó que las cifras registradas en “capilar” y arteria pulmonar, cavidades derechas y venas periféricas, se hallaron definitivamente elevadas, pero con la particularidad de que, en cuatro de

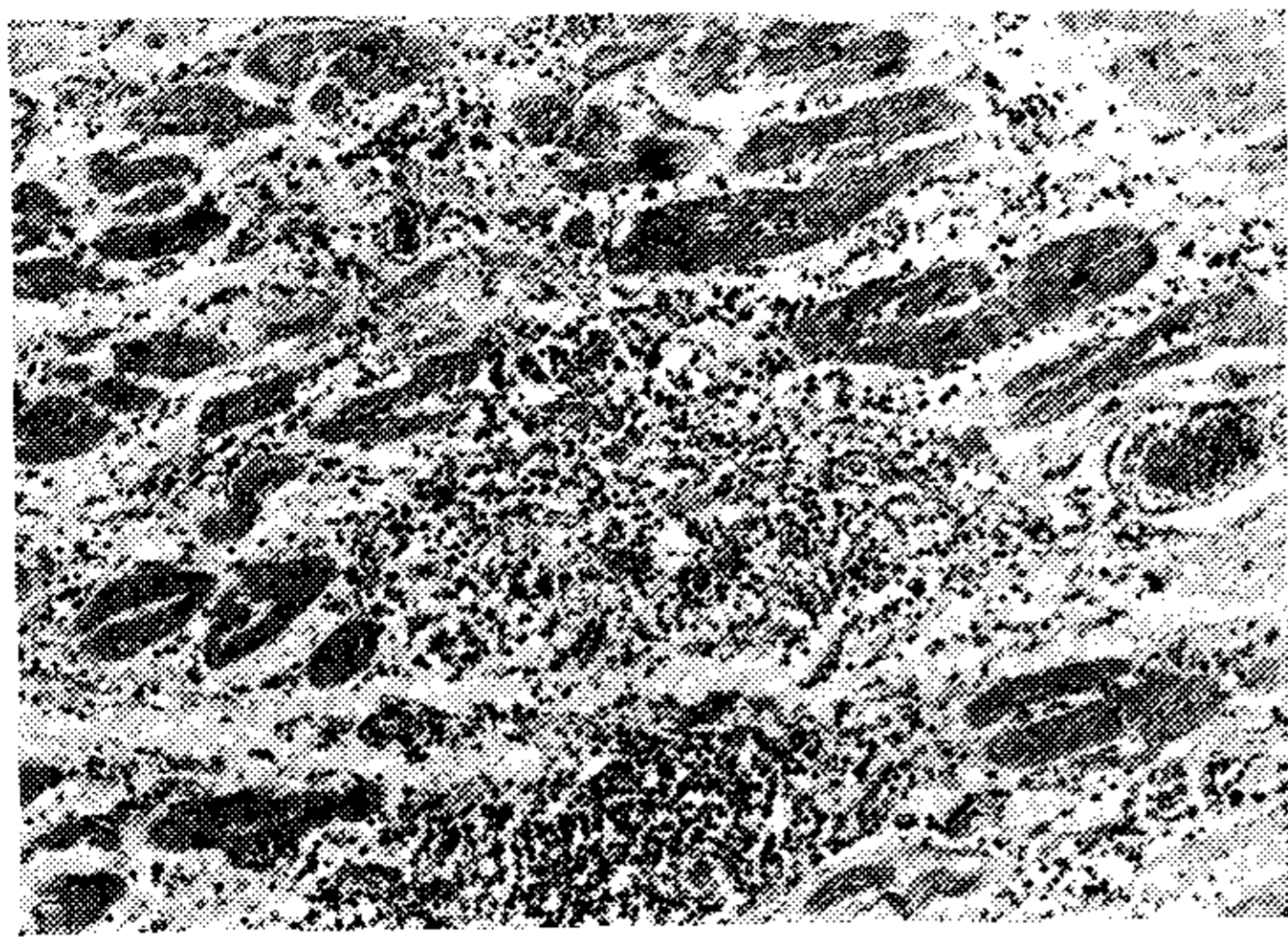


Fig. 3. — Infiltrados linfoplasmocíticos intersticiales, fibrosis moderada y destrucción de las fibras miocárdicas.

estos pacientes, ellas presentaron valores muy semejantes en distintos sectores vasculares. Además, en esos mismos enfermos, el contorno de las curvas de presión mostró el aspecto particular descrito anteriormente con la denominación de "en cisura y meseta diastólicas" (figura 2). Cabe destacar que ninguno de estos casos presentaba ritmo sinusal al ser examinados y que ninguno presentó las elevadas y ensanchadas ondas "a" descritas en la pericarditis u otras miocardiopatías (13, 20, 21).

El mencionado nivelamiento de las cifras de presión y dicha configuración de su curva de registro presentan especial interés debido a que ello coincide con lo observado en la pericarditis constrictiva, según fuera descrito inicialmente por Bloomfield y col. (6), por Hansen y col. (15), Sawyer y col. (31), y Bayer y col. (5). Más tarde, hallazgos similares fueron observados en otros procesos bien distintos como la amiloidosis cardíaca, en la que fueron descritos, entre otros, por Fisher y col. (12), por Hertz, Wood y Burchell (16) y por Gunnard y col. (14).

Por otra parte, es importante señalar que iguales alteraciones fueron observadas inicialmente, por Clark, Valentine y Blount en la fibroclastosis subendocárdica (10), y en las miocardiopatías inespecíficas, por Burwell y Robin (7, 28), Balchum, McCord y Blount (4), Nye, Lovejoy y Yu (25), Fowler y col. (13), Mattingly (21), Massumi y col. (20) y por Ríos y Fernández García (29). Sin embargo, se debe destacar que esa forma de la curva de presiones ha sido observada ocasionalmente en otras

cardiopatías en insuficiencia congestiva sin signos clínicos de fibrosis miocárdica tal como es el caso de algunos cardiopatías valvulares (33).

Cabe señalar que en todos estos procesos los estudios anatomopatológicos mostraron, en común, lesiones infiltrativas y fibrosas extendidas a amplias zonas del miocardio, las cuales determinaban considerable aumento de consistencia y disminución de la distensibilidad de las paredes ventriculares.

Por otro lado en el aspecto clínico también fue llamativo el curso de todos estos procesos y en especial el de la miocardiopatía difusa, la cual se particularizó por la predominancia de los signos de estasis generalizada que la hacían asemejar al cuadro de la pericarditis constrictiva crónica.

Todas estas observaciones han llevado a interpretar que tales entidades patológicas actuarían de manera semejante provocando la rigidez y la pérdida de distensibilidad de las paredes cardíacas lo que a su vez determinaría, principalmente, la interferencia con el lleno ventricular normal durante las pausas diastólicas. La influencia de esta última alteración resultaría corroborada por las experiencias de Isaacs y col. (17), en la pericarditis crónica del perro en la cual, las lesiones circunscriptas a cada uno de los ventrículos determinaron, exclusivamente, rémora en el territorio venoso afluyente a la cavidad afectada sin que se alteraran las cifras de presiones en las cavidades ventriculares ni en los sectores arteriales correspondientes. Por otra parte, estos autores confirmaron los hallazgos descritos en la enfermedad humana, en cuanto a la nivelación de las elevadas

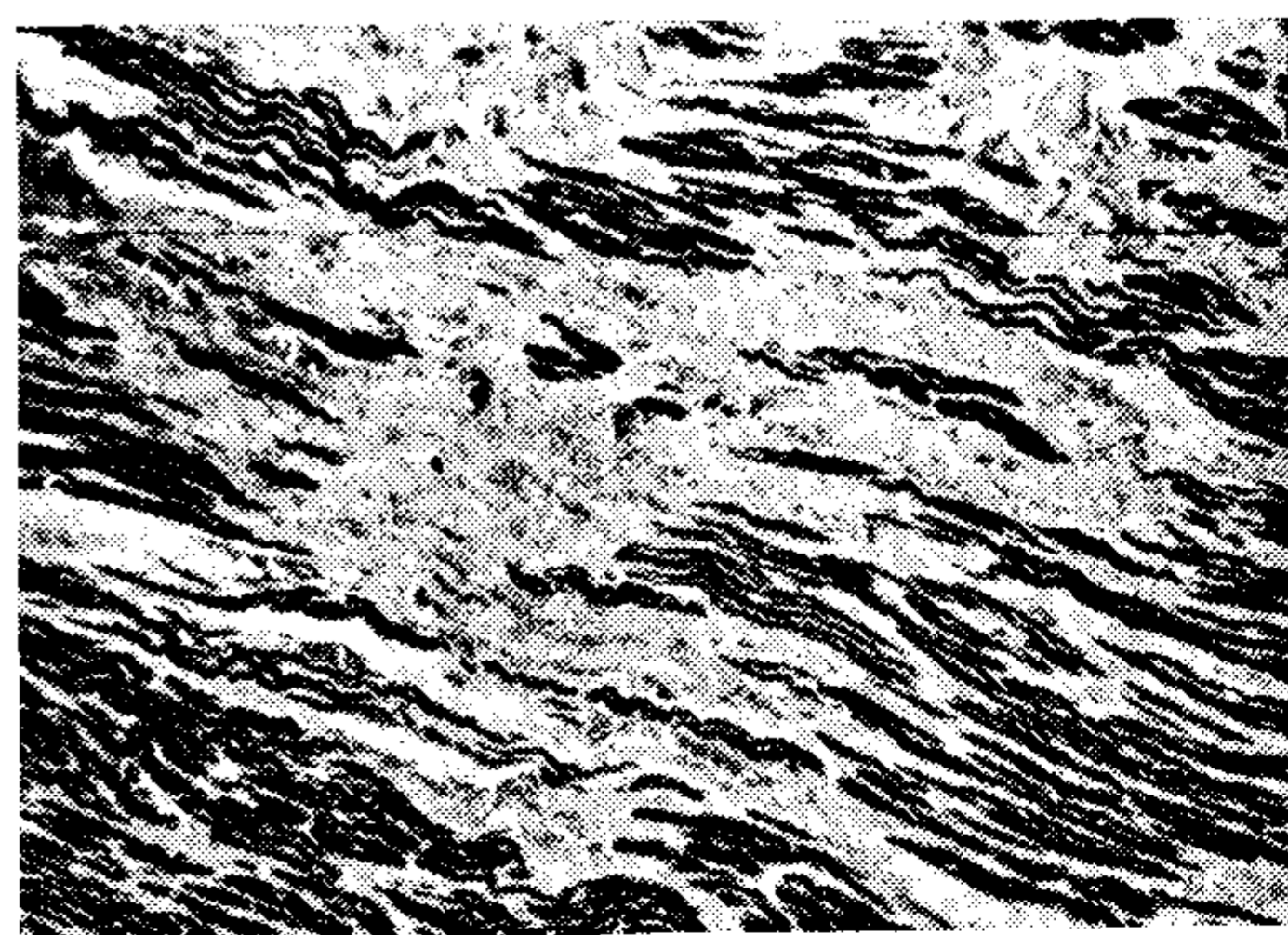


Fig. 4. — Fibrosis intersticial acentuada y destrucción de las fibras miocárdicas.

cifras de presiones intracavitarias y a las particularidades ya señaladas de sus curvas de registro gráfico.

Según todo ello quedaría establecido que la alteración funcional predominante en todos estos procesos resultaría ser la inadecuada repleción ventricular durante la diástole que, a su vez, sería determinante de la disminución del volumen minuto que se observa en todos estos casos.

Sin embargo, se debe admitir que pueda existir una importante disminución de la contractilidad ventricular la cual acentuaría aún más la deficiencia circulatoria que se observa en estos enfermos.

Considerando la semejanza de los hallazgos anatómicos en estos distintos procesos con los habituales en la cardiopatía crónica de la enfermedad de Chagas humana (1, 9, 18, 23, 24) y experimental (2, 3) y teniendo en cuenta también la semejanza de las alteraciones de las cifras y curvas de presiones que se observaron en estos casos, es permisible suponer que dichas modificaciones funcionales y clínicas son causadas en gran parte por la rigidez fibrosa de las paredes miocárdicas que presentan algunos de estos enfermos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Mediante el sondeo cardíaco derecho se estudiaron las funciones circulatorias en cinco enfermos chagásicos con miocardiopatía, seleccionados entre un conjunto de 174 por la severidad y la prolongada evolución de los signos de insuficiencia cardíaca congestiva que ellos presentaban. Los hallazgos más significativos fueron:

I) La reducción del volumen minuto y del índice cardíaco a valores menores que los habituales en pacientes con insuficiencia cardíaca debida a otras causas.

II) El aumento de las cifras de presiones de capilares y arteria pulmonar, cavidades derechas y venas periféricas y, además, el nivelamiento de dichas cifras en valores muy similares en esos distintos sectores.

III) La configuración de las curvas de presión intraventricular las cuales, en 4 de estos enfermos, presentaron el aspecto denominado "en cisura y me-

seta diastólica", descrito primeramente en la pericarditis constrictiva y después, en otras fibrosis del miocardio. Se atribuyen estas alteraciones a la rigidez y falta de distensibilidad de las paredes miocárdicas determinadas por las lesiones fibrosas de la miocarditis crónica de esta enfermedad.

SUMMARY

Right heart catheterization was performed in five patients with chagasic heart disease selected from a group of 174 by the severity and prolonged duration of congestive heart failure.

The most significant findings were:

I) Decrease of cardiac output and cardiac index values below those usually found in patients with heart failure due to other causes.

II) Increase in wedge, pulmonary artery, right cavities and peripheral veins pressures, with very similar values in all of them.

III) In 4 of these patients, the configuration of intraventricular pressure curves resembled that who was first described in constrictive pericarditis and in other myocardial fibrosis, with a rapid early diastolic dip followed by a high diastolic plateau.

These findings appear to be due to the rigidity and lack of distensibility of myocardial walls secondary to the fibrotic changes in chronic chagasic myocarditis.

BIBLIOGRAFIA

1. Andrade, Z. A., Andrade, S. G.: Patología da doença de Chagas. (Forma crónica cardíaca). Bol. Fund. Gonçalo Moniz 1955, 6: 1.
2. Anselmi, A.: Myocardiopathy in Chagas' disease. I) Comparative study of pathologic findings in chronic human and experimental Chagas', myocarditis. Am. Heart J. 72: 469, 1966.
3. Anselmi, A., Pifano, F., Suárez, J. A., Domínguez, A., Díaz Vázquez, A. and Anselmi, G.: Experimental schyzotripanum cruzi myocarditis. Am. Heart J. 70: 638, 1965.
4. Balchum, O. J., Mc Cord, M. C., Blount, S. G. Jr.: The clinical and hemodynamic aspects in non-specific myocarditis.

- A comparison with other entities also impairing myocardial efficiency. *Am. Heart J.* 52: 430, 1956.
5. Bayer, O., Grosse-Brockhoff, F., Loogen, F. and Wolter, H. H.: Hemodynamic repercussions of constrictive pericarditis on the pulmonary and systemic circulation. *Ztschr. Kreislaufforsch.* 45: 697, 1956 (en *Circulation* 17: 469, 1958).
 6. Bloomfield, R. A., Lawson, H. D., Courmand, A., Breed, E. S., and Richards, D. W. Jr.: Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardiocirculatory disease. *J. clin. Invest.* 25: 639, 1946.
 7. Burwell, C. S., Robin, E. D.: Some points in the diagnosis of myocardial fibrosis. *Trans. A. Am. Physicians* 67: 67, 1954.
 8. Capris, T. A. y Fernández Moores, A. J.: Alteraciones electrocardiográficas en la cardiopatía chagásica crónica. Estudio de 174 casos. *Rev. argent. Cardiol.* 34: 200, 1967.
 9. Capris, T. A., Barcat, A. J. y Fernández Moores, A. J.: Lesiones anatomopatológicas en la cardiopatía chagásica crónica. *Medicina*, 29: 93, 1969.
 10. Clark, G. M., Valentine, E. and Blount, S. G. Jr.: Endocardial fibrosis simulating constrictive pericarditis: Report of a case with determinations of pressure in the right side of the heart and eosinophilia. *New England J. Med.* 254: 349, 1956.
 11. Evans, B.: Obscure cardiopathy. *Brit. Heart J.* 19: 164, 1957.
 12. Fisher, D. L., Campbell, J. A., Baker, L. and Vanter, F.: Hemodynamic studies in a case of primary amyloidosis. *J. Lab. clin. Med.* 36: 281, 1950.
 13. Fowler, N. O., Gueron, M. and Rowlands, D. T.: Primary myocardial diseases. 23: 498, 1961.
 14. Gunnar, R. M., Dillon, R. F., Wallyn, R. J. and Eliasberg, E. I.: The physiologic and clinical similarity between primary amyloid of the heart and constrictive pericarditis. *Circulation*, 12: 827, 1955.
 14. Hansen, A. T., Eskildsen, P. and Gotzsche, H.: Pressure curves from the right ventricle in chronic constrictive pericarditis. *Circulation*, 3: 881, 1951.
 16. Hertzfel, P. S., Wood, E. H. and Burchell, H. B.: Pressure pulses in the right side of the heart in a case of amyloid disease and in a case of idiopathic heart failure simulating constrictive pericarditis. *Proc. Staff. Meet., Mayo Clinic*, 28: 107, 1953.
 17. Isaacs, J. P., Carter, N. and Haller, J. A.: Experimental pericarditis: the pathologic physiology of constrictive pericarditis. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 90: 259, 1952.
 18. Laranja, F. S., Días, E., Nobrega, G. and Miranda, A.: Chagas' disease: a clinical, epidemiologic and pathologic study. *Circulation* 14: 305, 1956.
 19. Lynch, J. B. and Watt, J.: Diffuse endomyocardial sclerosis. *Brit. Heart J.* 19: 172, 1957.
 20. Massumi, R. A., Ríos, J. C., Gooch, A. S., Nutter, D., De Vita, and Datlow, D. W.: Primary myocardial disease-Report of fifty cases and review of the subject. *Circulation*, 31: 19, 1965.
 21. Mattingly, T. W.: Clinical features and diagnosis of primary myocardial diseases. Parts I and II, 30: 677 and 683, 1961.
 22. Mattingly, T. W., Parmeley, L. F. and Campbell, D.: Clinical and hemodynamic features of primary myocardial disease. *Abstr. 31 th. Sci. Sess. Am. Heart Ass.* (en *Circulation* 18: 736, 1958).
 23. Mazza, S. y Jørg, M. E.: Anatomía patológica de casos mortales de enfermedad de Chagas. *Prensa méd.* 28: 1941.
 24. Moia, B., Rosebaum, M. B. y Hojman, D.: Aneurismas ventriculares en la miocarditis crónica chagásica. *Rev. argent. Cardiol.* 23: 113, 1955.
 25. Nye, R. E. Jr., Lovejoy, F. W. Jr. and Yu, P. N.: Clinical and hemodynamic studies on myocardial fibrosis. *Circulation* 16: 332, 1957.
 26. Perrin, A. Froment, R. J. et Lenègre, J.: Insuffisance cardiaque des jeunes sujets par sclerose miocardique dense et diffuse d'origine tuberculeuse, incertaine ou inconnue. *Cardiología*, 32: 257, 1953.
 27. Robin, E. D. and Burwell, C. S.: Hemodynamic aspects of diffuse myocardial fibrosis. *Circulation*, 16: 730, 1957.
 28. Ríos, J. C. y Fernández García, E.: Miocardiopatías primarias no específicas. *Medicina* 26: 222, 1966.
 29. Saphir, O.: Myocarditis. *Am. Heart J.* 57: 639, 1959.
 30. Sawyer, C. G., Burwell, C. S., Dexter, L., Eppinger, E. C. Goodale, W. T., Gorlin, R., Harken, D. E. and Haynes, F. N.: Chronic constrictive pericarditis: Further considerations on the pathologic physiology of the disease. *Am. Heart J.* 44: 207, 1952.
 31. Taquini, A. C. y Capris, T. A.: Insuficiencia cardíaca en la cardiopatía chagásica crónica. *Rev. argent. Cardiol.* 24: 1957.
 32. Taquini, A. C., Feroso, J. D. y Aramendia, P.: Datos no publicados.