

ANEURISMAS VENTRICULARES EN LA MIOCARDITIS CRONICA CHAGASICA *

por los doctores

BLAS MOIA, MAURICIO B. ROSENBAUM y DAVID HOJMAN

La posibilidad de que la miocarditis crónica chagásica pueda dar lugar a la formación de aneurismas parietales del corazón no ha sido tenida en cuenta hasta el presente en ninguno de los tratados o artículos que se ocupan de la Patología de la enfermedad. El hecho de haber comprobado esa lesión anatómica en tres casos autopsiados y la gran frecuencia con que zonas localizadas de fibrosis y adelgazamiento parietal estuvieron presentes en casos autopsiados de miocarditis crónica chagásica revisados de la literatura, nos hace suponer que el aneurisma ventricular es un hecho no solo sumamente frecuente, sino también de particular jerarquía en el cuadro anatómico de la enfermedad. Esta publicación tiene por objeto la presentación de esos tres casos y el análisis del material bibliográfico aludido.

D. O., mujer, de 52 años, casada. Enfermedad actual. Hacía su vida habitual, ocupándose de los quehaceres domésticos, sin experimentar molestias cardiovasculares hasta el 29 de marzo (dos meses antes de su ingreso) en que, a medio día, después de una ingestión alimenticia muy copiosa y condimentada tuvo en seguida, molesta sensación de plenitud gástrica. Dos horas después sintió dolor epigástrico de mediana intensidad que duró alrededor de media hora, calmándose espontáneamente. El dolor no fué continuo sino más bien del tipo de los retortijones, y no tuvo irradiaciones. Siguió aparentemente bien el resto de la tarde, pero por la noche, antes de comer y sin ninguna otra manifestación digestiva previa o posterior, mientras se encontraba conversando tranquilamente, tuvo bruscamente un fuerte mareo seguido de pérdida de conocimiento, comprobando la hija palidez y enfriamiento cutáneo, con relajación muscular. Fué inmediatamente asistida por un médico, quien le hizo compresión de mamas, recuperándose la enferma parcialmente. Media hora más tarde volvió a perder el conocimiento, esta vez con movimientos clónicos del brazo y mano derechas y desviación de la comisura labial a la derecha, pasando también este episodio espontáneamente, después de algunos minutos.

* Pabellón de Cardiología L. H. Inchauspe. Policlínico Ramos Mejía. Buenos Aires, Argentina.

En los días siguientes se sintió muy deprimida y obnubilada, notando intensas palpitations regulares que duraron alrededor de 5 días. El médico comprobó acentuada hipotensión arterial y le indicó reposo, en cama, durante 8 días. Anteriormente nunca le habían tomado la presión arterial, ni la enferma manifiesta haber padecido de síntomas vinculados a la existencia de hipertensión arterial.

Al abandonar la cama se sintió débil y con acentuada disnea de esfuerzo, pasando la mayor parte del día en un sillón, motivo por el cual se la medica con digital.

Se traslada a Buenos Aires donde es examinada el 31 de mayo, comprobándose ritmo sinusal con numerosas extrasístoles ventriculares monomorfas y presión arterial de 110/80, con manifestaciones de insuficiencia cardíaca bien desarrollada. Se indica suprimir transitoriamente la digital, prescribiéndosele dieta sin sodio, quinidina (3 comprimidos de 0.20 g. por día) y 2 cm³ de diurético mercurial intramuscular. Esa misma noche, cuando sólo había ingerido 0.20 g. de quinidina y aún no se había inyectado el diurético, reinicia su taquicardia paroxística, entrando en estado de sopor y obnubilación mental con vómitos profusos y reiterados que llegan a hacerse casi incoercibles. Todas las maniobras mecánicas de excitación vagal son ineficaces. En esas condiciones se decidió su internación.

Antecedentes personales. — Nació y vivió siempre en el Sud de la Pcia. de Córdoba, habitando ranchos donde fué picada por vinchucas. No recuerda haber tenido chagoma de inoculación.

Casada a los 22 años, tuvo 3 hijos, nacidos a término y sanos. Salvo sarampión y coqueluque en la infancia, fué siempre sana, dedicándose a los quehaceres domésticos de su hogar. Desde hace un año tenía, sin embargo, manifestaciones de dispepsia vesicular, con repugnancia para los alimentos grasos.

Antecedentes familiares. — Padres muertos, ignorando la causa, tiene 2 hermanos sanos.

Estado actual (se consignan únicamente los datos positivos). — Estatura, 1.51 m.; peso, 48 kg. Piel morena con intenso estado de deshidratación. Apirética. Mucosas ligeramente cianóticas. No hay hipocratismo digital. Decúbito supino pasivo con acentuada obnubilación mental y vomitando continuamente. Ligero edema maleolar.

Las pupilas reaccionan a la luz y acomodación. Fondo de ojo: arterias de calibre irregular, con ligera acentuación de los cruces arterio-venosos.

Labios ligeramente cianóticos; dientes muy manchados. En cuello se ve turgencia yugular hasta 6 cms por encima de la clavícula, enferma en decúbito supino y la cabeza elevada por una almohada. Reflujo abdomino-yugular francamente positivo. Baile venoso y arterial.

Tórax normal; respiración costoabdominal a predominio costal, frecuencia 36 por minuto; murmullo vesicular conservado, con escasos rales húmedos en ambas bases. Capacidad vital, 800 cm³.

La región precordial está animada de latido diagonal bien manifiesto. El latido apexiano eleva la costilla, es pequeño pero eréctil y se palpa y percute

en 5º espacio intercostal, a 12 cms. de la línea medioesternal. En la zona paraesternal izquierda, en 4º y 5º espacio intercostales se ve y se palpa latido expansivo. Esternón sonoro a la percusión superficial. Frecuencia cardíaca 200 por minuto; ritmo regular.

Auscultación: (en un momento en que se había restablecido el ritmo sinusal a 80 por minuto), 1er. ruido tenue, 2º ruido tenue aunque algo más intenso en foco pulmonar. No se auscultan soplos.

Presión arterial 70/50 en ambos brazos, arterias periféricas normales.

Hepatomegalia dolorosa con superficie lisa y consistencia aumentada; borde inferior a 4 cm. del reborde costal, línea hemiclavicular.

Examen ginecológico negativo.

Exámenes de laboratorio: Orina: densidad 1.020, algunos cilindros hialinos. Eritrosedimentación, 1ª hora, 17; 2ª hora, 41. Reacciones de Wasserman y Kahn standadd, negativas. Reacción de Machado Guerreiro ++ Colesterolemia, 2,86 g. ‰. Urea en suero osciló desde 1 g. ‰ a su ingreso a 0.20 g. ‰, 22 días des-

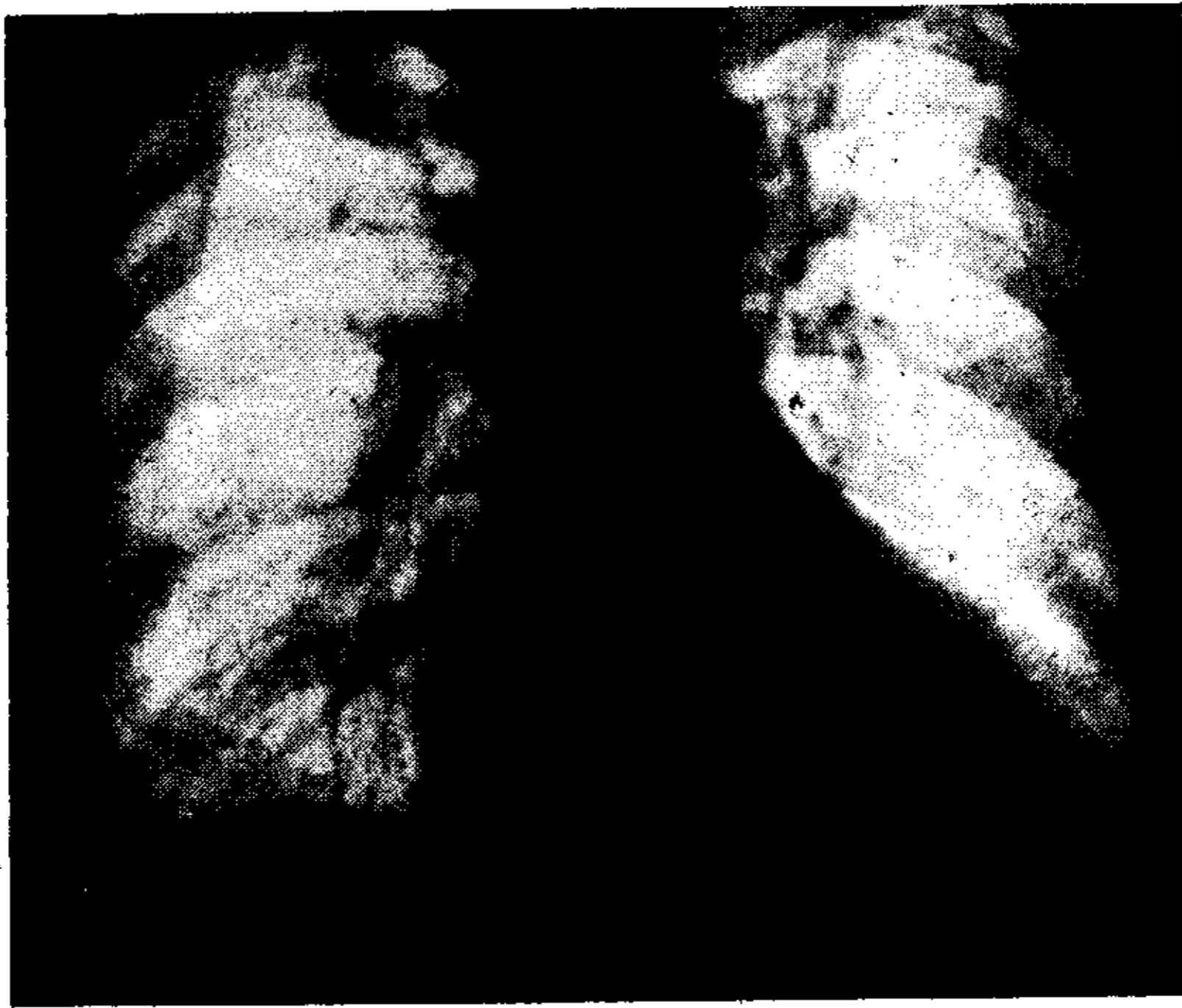


FIG. 1

pués. Glucemia 1.36 g. ‰. Hemograma: eritrocitos 3.600.000; Hb 70 ‰; leucocitos 17.800 (neutrófilos 90, linfocitos 6, monocitos 4). Proteinemia 63 ‰ (albúminas 3.53, globulinas 2.10). Bilirrubinemia directa negativa, indirecta 3.3 g. ‰. Cloremia globular 1.91 g. ‰, plasmática 3.47 g. ‰. Reserva alcalina 53,6 ‰. Tiempo de protrombina 76 ‰.

Examen radiológico (teleradiografía, fig. 1): trama pulmonar escasamente reforzada. Leve agrandamiento cardíaco, sin deformación de los contornos.

Electrocardiograma: presenta en ese momento taquicardia regular a 200 contracciones por minuto con QRS midiendo 0.12 seg. y un gancho negativo en DII interpretado como P negativa.

Evolución: Se hace transfusión lenta de 200 cm³ de plasma con un gramo de Pronestyl, que no modifica la taquicardia. Se sigue administrando suero glu-

cosado isotónico y fisiológico endovenoso y se inyecta Prostigmin endovenoso y luego 10 cm³ de sulfato de magnesia al 25 % por la misma vía; la taquicardia continúa inmodificada pero cesan los vómitos y mejora el estado general.

En vista del fracaso de todas las maniobras tendientes a hacer cesar la taquicardia, al día siguiente se inyecta por vía endovenosa 0.25 g. de sulfato de quinidina, cesando momentáneamente la taquicardia que es reemplazada por ritmo regular a 80 por minuto; sigue con quinidina 0.20 g. oral cada 4 horas que toma irregularmente por los vómitos y al día siguiente reaparece la taquicardia; se inyecta nuevamente quinidina endovenosa gota a gota (1 g. en 100 cm³ de suero glucosado isotónico) y después de recibir 0.75 g. de droga cesa nuevamente la taquicardia. En este momento el E. C. G. (fig. 2a) muestra ritmo sinusal, sin extrasístoles. Frecuencia 86 por minuto; la onda P es puntiaguda en DII y aVR y aVF; el P-R es normal; hoy Q evidente en DII y profunda en DIII y aVF; Q-T prolongado a 0.42 seg; S-T ligeramente deprimido en DI y aVL, siendo la depresión muy acentuada en precordiales; T negativa en DII, DIII y AVF con ramas simétricas, positiva en aVR y totalmente deformada, haciendo una concavidad superior con el S-T, en precordiales.

Presión arterial 70/50 en ambos brazos. Persisten las manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Temperatura oral máxima diaria 36°6.

Se continúa con quinidina intramuscular, 0.80 g. cada 6 horas, digilanid 2 cm³. endovenosos diarios e intensa reposición de flúidos y electrólitos (3.000 cm³. diarios). Al día siguiente se suspende la quinidina intramuscular, recurriendo la taquicardia dos días después. Durante ese lapso la enferma continuó sin vómitos, pero todavía obnubilada, aunque algo más lúcida. Se alimenta y bebe poco persistiendo el estado de deshidratación. Se agregan 2 g. diarios de cloruro de potasio. La inyección endovenosa de 0.40 g. de quinidina en 4 minutos redujo la taquicardia de 200 a 120, sin hacer desaparecer el mecanismo ectópico, retornando a la frecuencia de 200 por minuto a la media hora. Dos horas después se vuelve a inyectar quinidina endovenosa gota a gota en solución al 1 % y después de recibir 0.50 g. se restablece el ritmo sinusal.

Durante la noche reaparece la taquicardia siendo necesario inyectar, al día siguiente (8 de junio), 1.50 g. de quinidina endovenosa para hacerla cesar; se continúa con 0.50 g. de quinidina endovenosa cada 6 horas (excepto durante la noche), y abundante hidratación parenteral. Presión arterial 90/70; la hepatomegalia se ha reducido, pero aparecen rales gruesos en base derecha con tos productiva, fiebre de 37°8, por lo que se agrega penicilina 500.000 U. intramuscular cada 4 horas.

El E.C.G. (fig. 2 b) muestra ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares y algunos latidos ventriculares de fusión. La T es positiva en DII y apenas negativa en DIII; se ha atenuado notablemente la depresión de ST en precordiales pero la T es negativa en V1 y V2 y difásica de V3 a V5. Persiste la pequeña Q en DII y aVF.

Sigue con quinidina endovenosa 0.50 g. 3 veces por día, durante 3 días, administrándose después (11/VI) quinidina oral 0.40 g. cada 4 horas. Estado general muy mejorado, sin hepatomegalia ni signos de insuficiencia cardíaca;

ANEURISMAS VENTRICULARES EN LA CARDIOPATÍA CHAGÁSICA

se suspende el CIK y la hidratación parenteral. La reaparición de la taquicardia, 4 días después, obliga a aumentar la quinidina a 0.40 g. oral cada 3 horas, restableciéndose el ritmo sinusal.

Presión arterial (23/VI) 105/90. Se ausculta por primera vez soplo sistólico rudo (+++) en chorro de vapor, a foco máximo en punta y zona

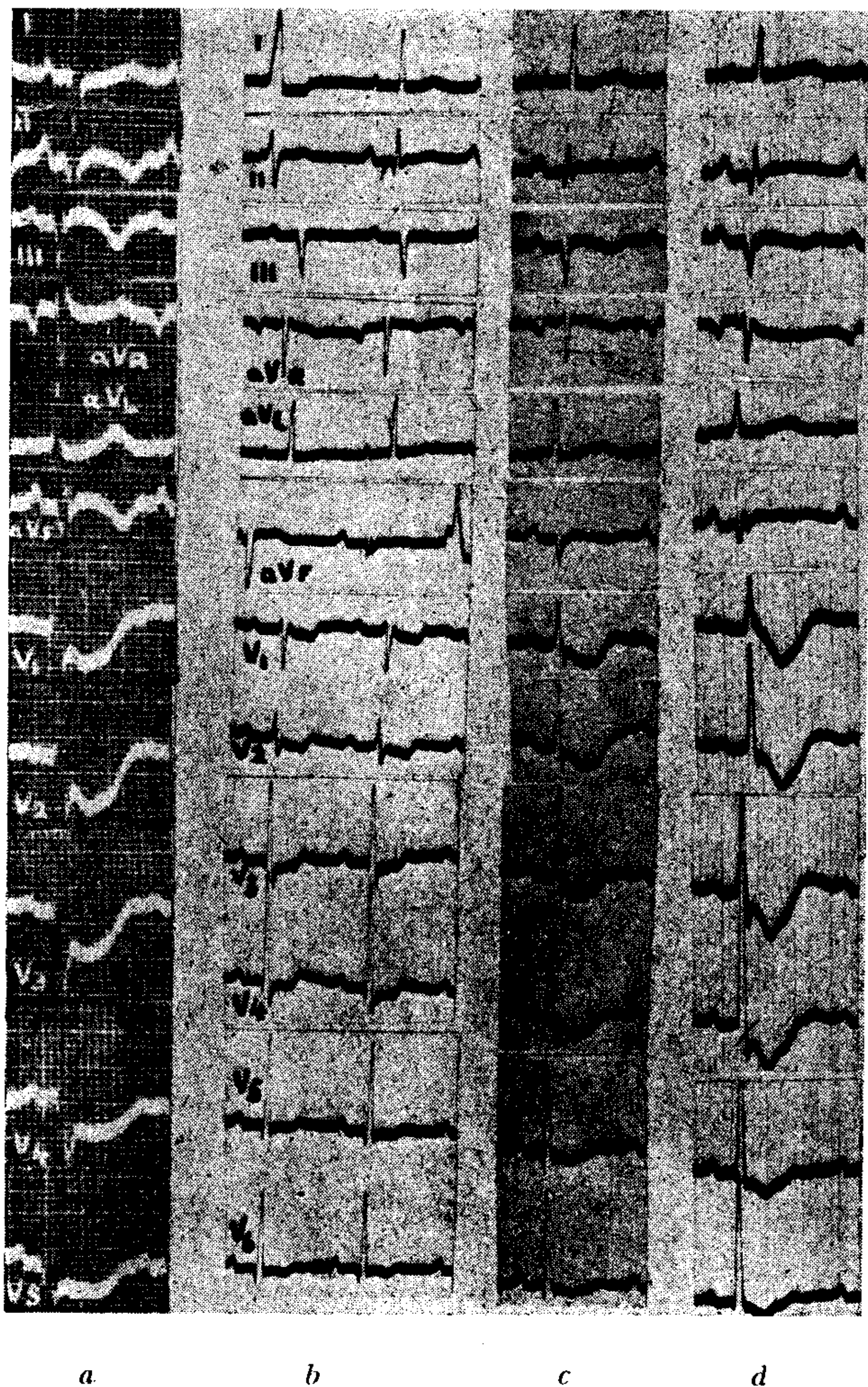


FIG. 2

descubierta propagándose a axila. Urea en suero 0.20 g. ‰. Se reduce la quinidina a 0,20 g. oral cada 4 horas, pero dos días después recurre la taquicardia, que cede al volver a la dosificación anterior. Se suspende el digilanid, que no se había interrumpido desde su ingreso.

Comienza a levantarse y se alimenta bien. Insuficiencia cardíaca bien compensada. Hemograma con 8.000 leucocitos. Eritrosedimentación 70 mm. la 1ª hora; resto de los análisis inmodificado.

Los E.C.G. obtenidos durante ese lapso (25/VI y 29/VI) (figs. 2 c, d) muestran T más aplanada en DII, y en precordiales vuelve a aparecer el aspecto deprimido y cóncavo del S-T, a pesar de no recibir el 29/VI, digilanid desde 6 días antes.

El 3 de julio, o sea después de haber pasado 18 días sin accesos de taquicardia, reaparece ésta mientras se obtiene un E.C.G. (fig. 3) que muestra frecuencia de 150 por minuto con ondas P bien individualizables a 100 por minuto. Algunos latidos cambian esporádicamente su configuración, tal vez por

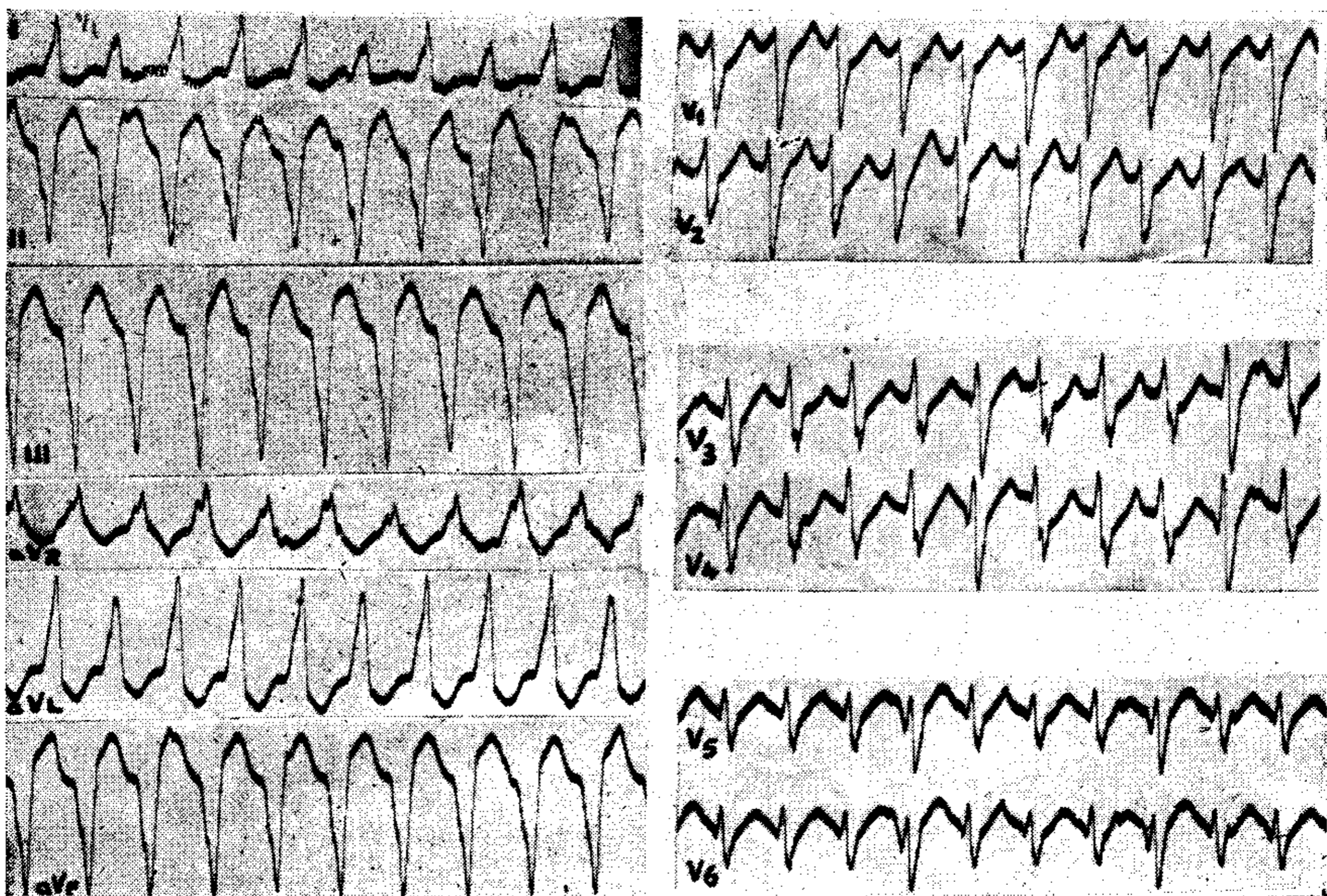


FIG. 3

trastornos locales en la conducción del estímulo idioventricular. Con quinidina oral, 0.40 g. cada 3 horas, sigue sin taquicardia hasta 25 días después pero reaparece la insuficiencia cardíaca, por lo que se reinicia digilanid diario, 2 cm³. intramuscular, el que se interrumpe el 24/VII. Cuatro días después (28/VII) tiene fuerte epigastrálgia con vómitos; se reemplaza la quinidina oral por intramuscular 0.50 g., 3 veces por día, alternando períodos de ritmo regular a 100 por minuto con otros en que la frecuencia se eleva a 160 por minuto; reaparece la hepatomegalia. Sigue con estas alternativas diez días, hasta que el 4/VIII se vuelve a quinidina oral 0.20 g. cada 4 horas, y se reinicia digilanid endovenoso diario; se acentúa la insuficiencia cardíaca.

Dos días después recurre la taquicardia y se aumenta la quinidina oral a 0.40 g. cada 3 horas.

A las 19 horas la enferma se presenta ansiosa, con frecuencia cardíaca de 200 por minuto regular, hígado muy doloroso a 8 cm. del reborde, con pérdidas transitorias de conocimiento. Se hace 0.50 g. de quinidina endovenosa lenta y cede la taquicardia; se continúa con 0.40 g. de quinidina oral cada 3 horas día y noche. A las 22.30 horas la enferma está asintomática, muy aliviada, sin ansiedad, con hepatomegalia más reducida y menos dolorosa. A las 6 horas del día 7/VIII fallece repentinamente al pretender ingerir un sello de quinidina.

Hallazgos anatómicos. — (Cuadros I, II y III). *Pericardio:* normal. Contiene escasa cantidad de líquido citrino. *Corazón:* Tamaño normal, pesa 375 g. Cara anterior constituida por ambos ventrículos en partes iguales. *Ventrículo derecho:* cavidad amplia, espesor parietal promedio de 3 mm., endocardio normal. *Pulmonar:* circunferencia y valvas normales. *Tricúspide:* anillo 115 mm., valvas normales. *Aurícula derecha:* cavidad amplia, orificio de Botal cerrado. *Ventrículo izquierdo:* cavidad amplia, endocardio normal con excepción del que corresponde a una zona adelgazada de la pared ventricular, ubicada en la base del ventrículo izquierdo cara anterior, inmediatamente por debajo del surco aurículoventricular, y que se halla cubierta por coágulos fibrinocruóricos estratificados. Los cortes, a distintos niveles, demuestran que el espesor parietal, que es de 10 mm. en la punta y de 12 mm. en la parte media, se reduce a nivel de la zona mencionada a 2 mm. Se forma así una cavidad cupuliforme de 25 x 20 mm., parcialmente disimulada por los coágulos adherentes antes mencionados. El examen por la cara externa demuestra que existe una saliente a nivel de dicha cavidad aneurismática, la que es, por otra parte, fácilmente depresible por ligera presión. *Mitral:* circunferencia 80 mm. válvulas normales. *Válvula aórtica:* circunferencia anular y sigmoidea normales. *Aurícula izquierda:* cavidad normal, endocardio sin alteraciones. *Coronarias:* se encuentran pequeñas placas de ateroma a lo largo de la descendente anterior, posterior y ambos troncos, sin alcanzar empero a disminuir de modo apreciable la luz vascular. *Miocardio:* color parduzco, se dispersan en toda su extensión pequeñas cicatrices fibrosas. Por confluencia de las mismas se forma una zona infartoidea de 3 x 2 x 0.5 cm. en la cara posterior y base del ventrículo izquierdo.

En el resto del examen se encuentra congestión pulmonar bibasal, congestión pasiva esplácnica y colecistitis crónica alitiásica.

En síntesis, mujer de 52 años, que desarrolla en el término de cuatro meses, accesos de taquicardia paroxística ventricular a repetición y muy difíciles de dominar aún con los recursos terapéuticos más enérgicos. El cuadro se acompaña de insuficiencia cardíaca congestiva y la enferma fallece repentinamente. El aneurisma ventricular fué diagnosticado en vida por el examen físico de la región precordial.

CUADRO I

ANEURISMAS VENTRICULARES EN CARDIOPATIAS
CRONICAS CHAGASICAS

EXAMEN MACROSCOPICO DEL CORAZON

	Caso I	Caso II	Caso III
Peso del corazón	375 gramos	670 gramos	570 gramos
Espesores			
Ventr. derecho - base	3 mm	4 mm	3 mm
medio	3 mm	4 mm	3 mm
punta	3 mm	4 mm	3 mm
Ventr. Izquierdo - base	2 mm	14 mm	10 mm
medio	12 mm	12 mm	10 mm
punta	10 mm	2 mm	1 mm
Aurícula derecha	2 mm	2 mm	1-2 mm
Aurícula izquierda	2 mm	2 mm	2 mm
Músculos papilares	algo disminuídos	medianos	medianos
Dilatación de cavidades:			
Ventrículo derecho	++	++	+
Ventrículo izquierdo	++	++	+
Aurícula derecha	++	++	+
Aurícula izquierda	+	N	N
Adelgazamiento parietal	si	si	si
Dilatación aneurismática	si	si	si
Aspecto del miocardio	múltiples cicatrices fibrosas, una infartoidea	cicatrices irregulares, una infartoidea	pequeñas áreas pardo-amarillentas
Pericardio:	normal	despuldido	normal
Derrames	no	no	no
Adherencias	no	no	no
Placas lechosas	no	no	no
Coronarias	arteroesclerosis mediana en descendente anterior	normales	normales
Aparatos valvulares	normales	normales	normales
Otras alteraciones	arteroesclerosis aórtica discreta, colecistitis crónica, congestión esplácnica crónica	congestión pasiva esplácnica	congestión pasiva esplácnica

Caso II. — A. J., varón de 28 años, soltero. Enfermedad actual: comienza hace 4 años con disnea de esfuerzo rápidamente progresiva, que le impide bien pronto desempeñarse en sus tareas rurales, viéndose obligado a realizar sólo tareas muy livianas.

Al poco tiempo y sobre todo en los días fríos, comienza a tener accidentes de disnea paroxística nocturna, tipo asma cardíaca, que le obligan a sentarse en la cama, dificultándole notablemente el sueño. A los 2 meses, la disnea de decúbito se hace permanente, obligándole a dormir en posición ortopneica.

Desde la iniciación de su enfermedad tiene crisis de palpitaciones fuertes, iguales, regulares y rápidas, desencadenadas sobre todo por los esfuerzos y emociones, de corta duración, de comienzo y terminación bruscas, que no le provocaban malestar precordial.

ANEURISMAS VENTRICULARES EN LA CARDIOPATÍA CHAGÁSICA

Nunca tuvo dolores precordiales.

Siguió así, con alternativas de mejoría y empeoramiento espontáneos, sin tratamiento médico, hasta enero de 1954 en que aparecen edemas de extremidades inferiores, que bien pronto se extienden hasta la cintura, con sensación

CUADRO II

ANEURISMAS VENTRICULARES EN CARDIOPATIAS CRONICAS CHAGASICAS EXAMEN MICROSCOPICO DEL CORAZON

	Caso I	Caso II	Caso III
CAVIDADES DE- RECHAS			
Orejuela	infiltr. linfomono- citarios +	infiltrados linfomo- nocitarios +	infiltr. linfocita- rios +
Aurícula	infiltr. linfomono- citarios ++, alter. vasculares	infiltr. linfomonoci- tarios ++	infiltr. linfomonoci- tarios +
Ventrículo-base	infiltr. linfo ++, plasma +, mono +, polinuclear +; ne- crosis +, fibrosis +	infiltr. linfocit. ++; focos de necro- sis +; cel. gigan- tes +	fibrosis +, inf. lin- fomonocitarios ++
Ventrículo-ápex	infiltr. linfomono- citarios ++	similar a base	fibrosis +, inf. lin- fomonoc. ++
Ventrículo-sé- ptum	infiltr. linfocita- rios +	infiltrados linfoci- tarios ++	infiltr. linfoc. ++, fibrosis +
Válvula aurículo- ventricular	normal	normal	normal
Válvula arterial	normal	normal	normal
CAVIDADES IZ- QUIERDAS:			
Orejuela	fibrosis subendo- cárdica ++, lin- fo ++, mono +, poli +	infiltrados linfoci- tarios + y alguna cel. gigante	infiltrados linfoci- rios +
Aurícula	focos linfocitarios en microfocos +	infiltr. linfomonoci- tarios ++	infiltr. linfomonoci- tarios ++
Ventrículo-base	Aneurisma - zonas vecinas con infiltr. linfocit. +	infiltr. linfocita- rios ++	fibrosis ++, infiltr. linfomonocit. ++
Ventrículo-ápex	fibrosis ++, infiltr. linfo ++, mono +, poli +, plas- ma +, en áreas in- fartoideas	Aneurisma - infiltr. linfocitarios ++	Aneurisma - zonas vecinas como en la base
Ventrículo-sé- ptum	fibrosis +, infiltr. linfo ++, mono +	infiltrados linfoci- tarios ++	fibrosis +, inf. lin- focitario ++
Válvula aurículo- ventricular	normal	normal	normal
Válvula arterial	normal	normal	normal
BUSQUEDA DE LEISHMANIAS			
Sobre 60 cortes	negativa	negativa	negativa

de hinchazón abdominal y oliguria, llegando a aumentar 10 kg. de peso en 40 días.

Aunque la ortopnea había disminuído, tenía que dormir siempre con varias almohadas y algunas noches tenía accesos de tos seca, que le provocaban náuseas y vómitos y se prolongaban, a veces, con intermitencias, hasta 3 horas. La tos se acompañaba de abundante expectoración blanquecina, nunca hemoptoica.

En febrero es internado en un Servicio de Clínica Médica de este Policlínico en el que permanece hasta el 26 de marzo y donde se le trata con digital y diuréticos mercuriales, mejorando pero sin desaparecer totalmente los edemas ni la disnea. Sigue así hasta el 14 de agosto en que se interna en nuestro Servicio por haberse intensificado nuevamente las manifestaciones de insuficiencia cardíaca y sufrir de dolores precordiales de aparición y desaparición caprichosas que duran horas y se irradian al cuello.

Antecedentes personales. — Nacido en Saladillo, Pcia. de Buenos Aires; vivió siempre en ranchos y fué a menudo picado por vinchucas. No recuerda haber tenido chagoma de inoculación. Fué exceptuado del Servicio Militar por

CUADRO III

ANEURISMAS VENTRICULARES EN CARDIOPATIAS CRONICAS CHAGASICAS

EXAMEN DE LA ZONA ANEURISMATICA

EXAMEN MACROSCOPICO	Caso I	Caso II	Caso III
Ubicación	base de ventrículo izquierdo, cara anterior, bajo surco aurículo-ventricular	ápex y cara anterior	ápex
Superficie	25 x 20 mm	35 x 25 mm	25 x 25 mm
Espesor mín.	2 mm	2 mm	1 mm
Trombosis	si	si	si
Epicardio	normal	despulado	normal
EXAMEN MICROSCOPICO			
Intersticio	áreas de fibrosis confluyente, infiltradas por linfocitos++, monocitos+ y raros polinucleares. El proceso es transmural	fibrosis densa, linfocitos++ algunas células gigantes. Hemorragias intersticiales	fibrosis densa, infiltrados linfomonocitarios escasos
Miocélulas	islotes conservados, con variados trastornos degenerativ.	numerosos islotes con discretos trastornos degenerativos	escasos islotes discretos trastornos degenerativos
Soporte fibrilar	densa hiperplasia reticular y colágena	densa hiperplasia reticular y colágena	densa hiperplasia reticular y colágena
Arterias	arteroesclerosis en alguna rama grande, arterias pequeñas normales	normales	normales

ser único varón sostén de la familia, pero no por razones de salud. Sarampión a los 22 años.

Antecedentes familiares.— Padre muerto por accidente, madre y 5 hermanos aparentemente sanos, un tío alcoholista y otro cardíaco.

Estado actual. (Se mencionan únicamente los datos positivos).— Enfermo longilíneo, en buen estado de nutrición. Estatura 1.83 cm. Peso: 84 kg. Piel blanca con cianosis pronunciada, sin hipocratismo digital. Decúbito: ortopnea. Edemas muy marcados que se extienden hasta la raíz de los muslos.

Fondo de ojo: turgencia venosa. Labios cianóticos; dentadura bien conservada. En el cuello, se observa turgencia venosa hasta el tercio medio (decúbito a 45°), con reflujo abdomino-yugular positivo; latidos arteriales con caracteres normales.

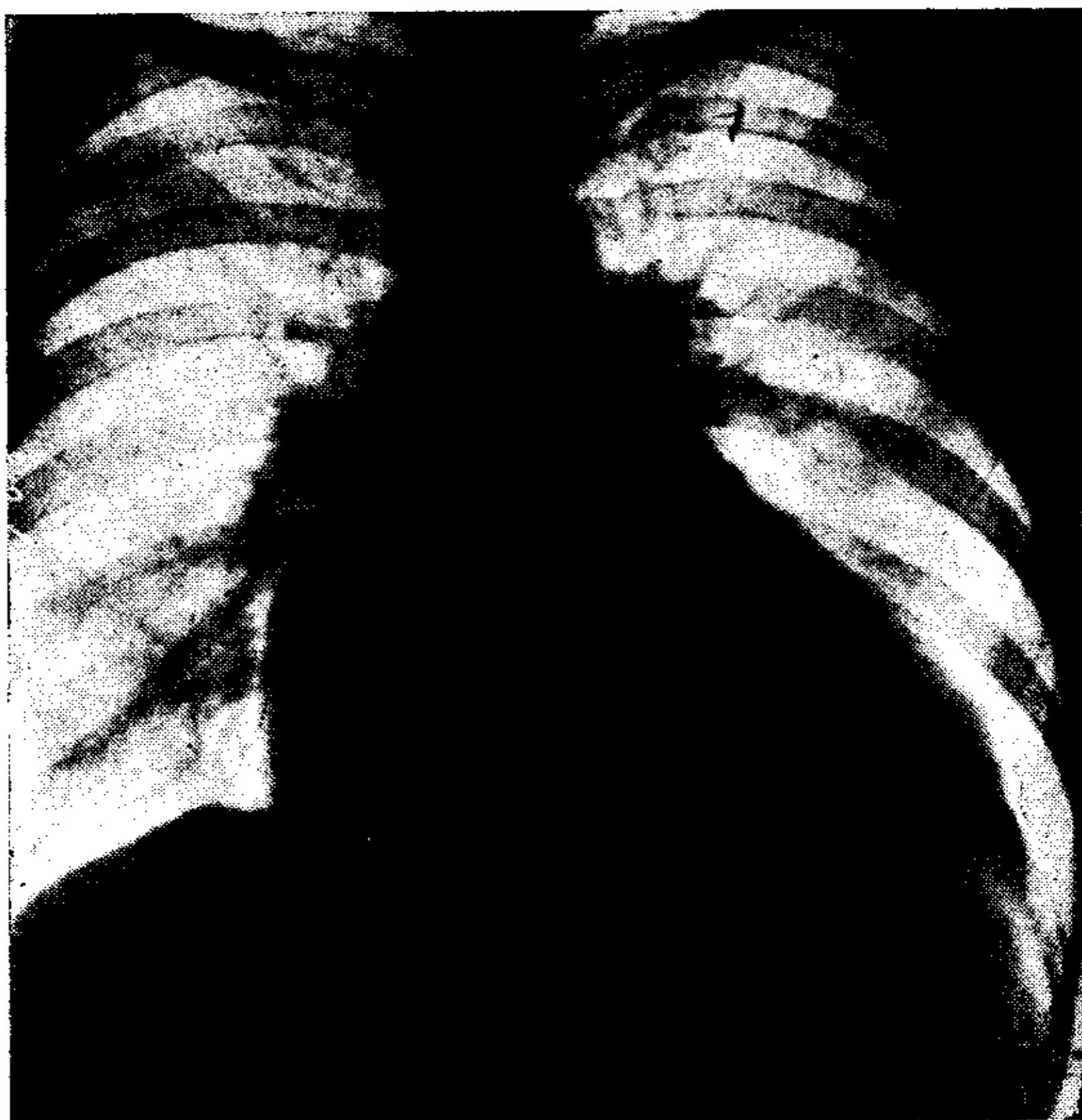


FIG. 4

Tórax: respiración costoabdominal, a predominio abdominal. Capacidad vital 1.400 cm³.; escasos rales húmedos en ambas bases. Se ve y se palpa latido diagonal y sagital; el latido apexiano se ve y se palpa en 6º espacio intercostal a 20 cm. de la línea media esternal, amplio y resistente, se cubre con dos dedos. Por encima del latido apexiano, se ve y se palpa un latido expansivo que se extiende hasta el 3er. espacio intercostal izquierdo, y se confunde con el latido sagital. Percusión superficial; matidez de los 2/3 inferiores del esternón y paraesternal izquierda en 2º y 3er. espacio intercostal. Frecuencia cardíaca media: 36 por minuto; ritmo regular que no se modifica con el ejer-

cicio. Auscultación: 1º y 2º ruido tenues; la intensidad del 2º ruido es variable y en algunos ciclos aparece desdoblado; soplo sistólico (+) en punta y mesocardio, sin irradiaciones.

Presión arterial 120/80, arterias periféricas normales.

Presión venosa, 22 cm. de agua. Eter, 15 segs.

Hepatomegalia lisa dolorosa, dura, borde inferior a 10 cms. del reborde costal, línea hemiclavicular. No hay esplenomegalia.

Exámenes de laboratorio: Orina: densidad 1.019, sedimento normal. Eritrosedimentación, 1ª hroa 4, 2ª hora 10 mm. Reacción de Was y Kahn standard negativas. Reacción de Machado-Guerreiro ++'. Colesterolemia 2.54 g. ‰. Urea en suero, 0.28 g. ‰. Glucemia 1.06 g. ‰. Hemograma: eritrocitos 3.140.000, Hb 61 ‰, leucocitos 4.100 (neutrófilos, 55; cosinófilos 3; linfocitos 41; monocitos 1). Proteinemia 54 g. ‰ (albúminas 39,6; globulinas 14.4).

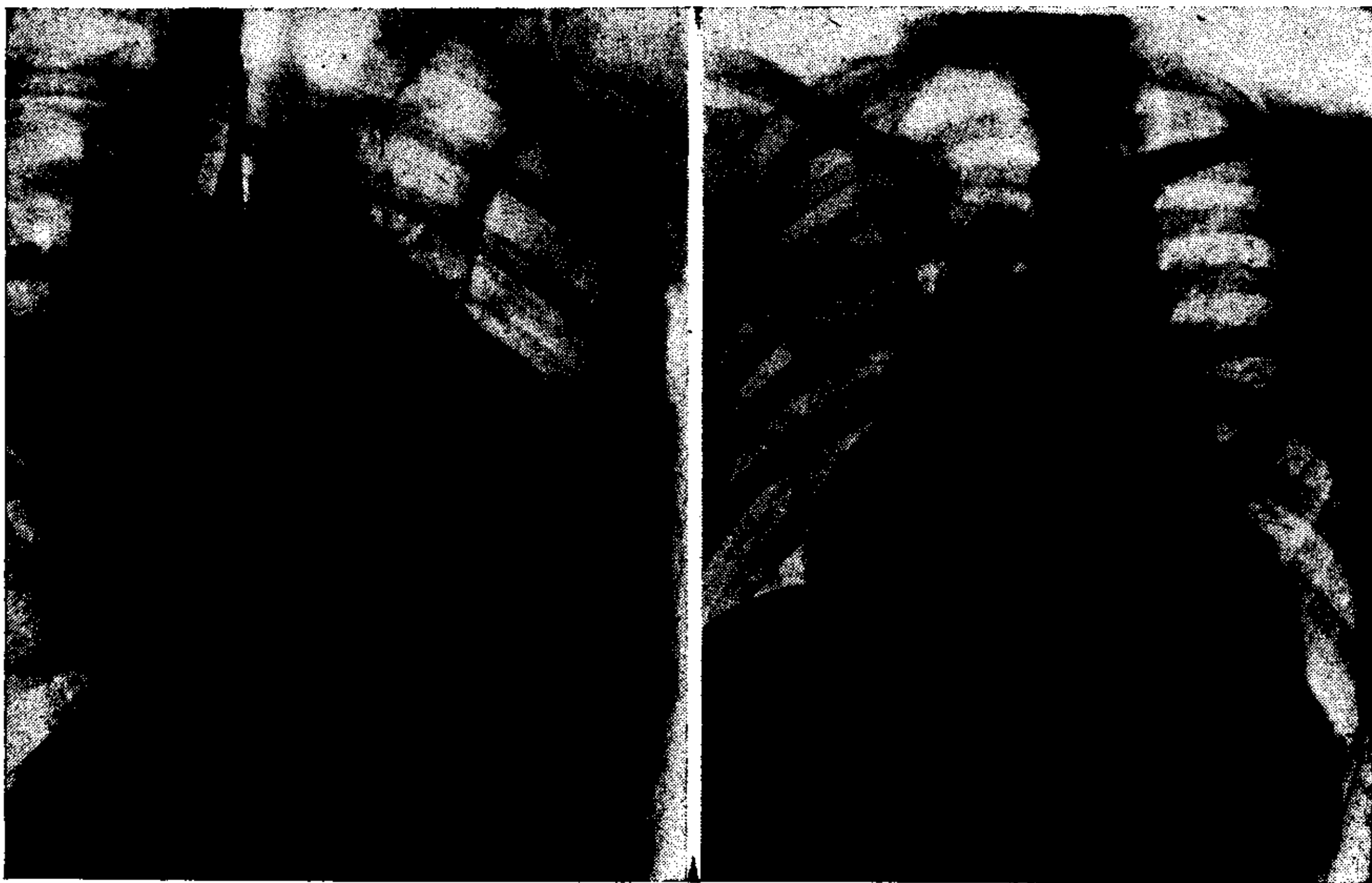


FIG. 5

FIG. 6

Fluoroscopia: Trama pulmonar congestiva con hilios grandes y difusos animados de latidos que parecen ser transmitidos. Arco pulmonar recto tracto de salida del ventrículo izquierdo muy agrandado con borde irregular y contracciones no uniformes (fig. 4); en O.A.D. (fig 5) el tracto de salida del ventrículo derecho aparece muy agrandado; en O.A.I. (fig. 6) ventrículo izquierdo muy grande.

Electrocardiograma. — (14/VIII/54 - fig. 7) Bloqueo A-V completo. Frecuencia auricular 76 por minuto; frecuencia ventricular, oscilando de 36 a 40 por minuto. Imagen de bloqueo de rama izquierda, sin onda Q en ninguna derivación y con QT midiendo 0.60 seg.

ANEURISMAS VENTRICULARES EN LA CARDIOPATÍA CHAGÁSICA

Evolución.— Sometido a dieta hiposódica e hipolíquida, estrofanto endovenoso diario y diuréticos mercuriales, mejora rápidamente perdiendo en 18 días 12 kg. de peso; han desaparecido la ortopnea y los edemas. El electrocardiograma del 4/IX/54 (fig. 8) muestra reemplazo del ritmo sinusal por fibrila-

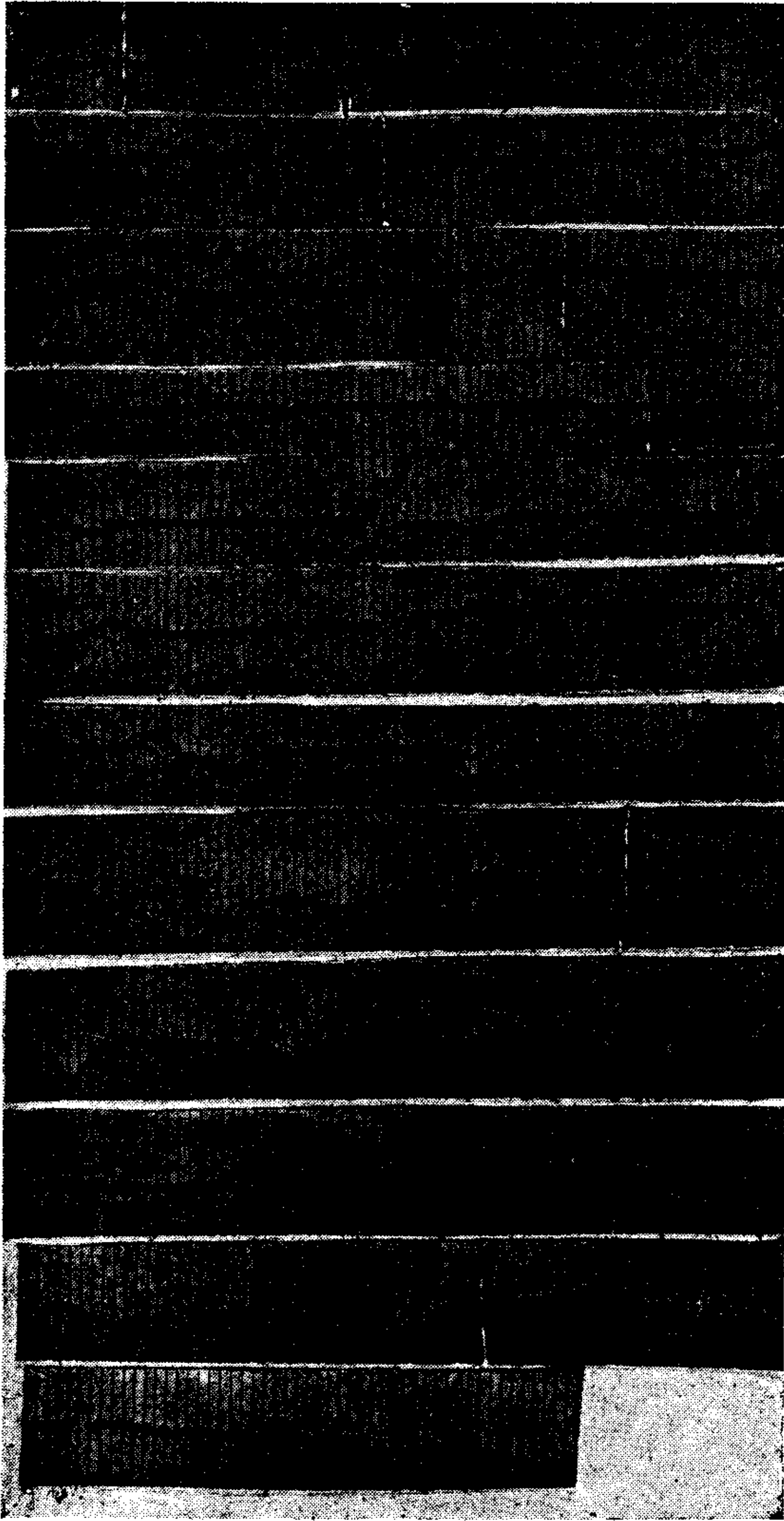
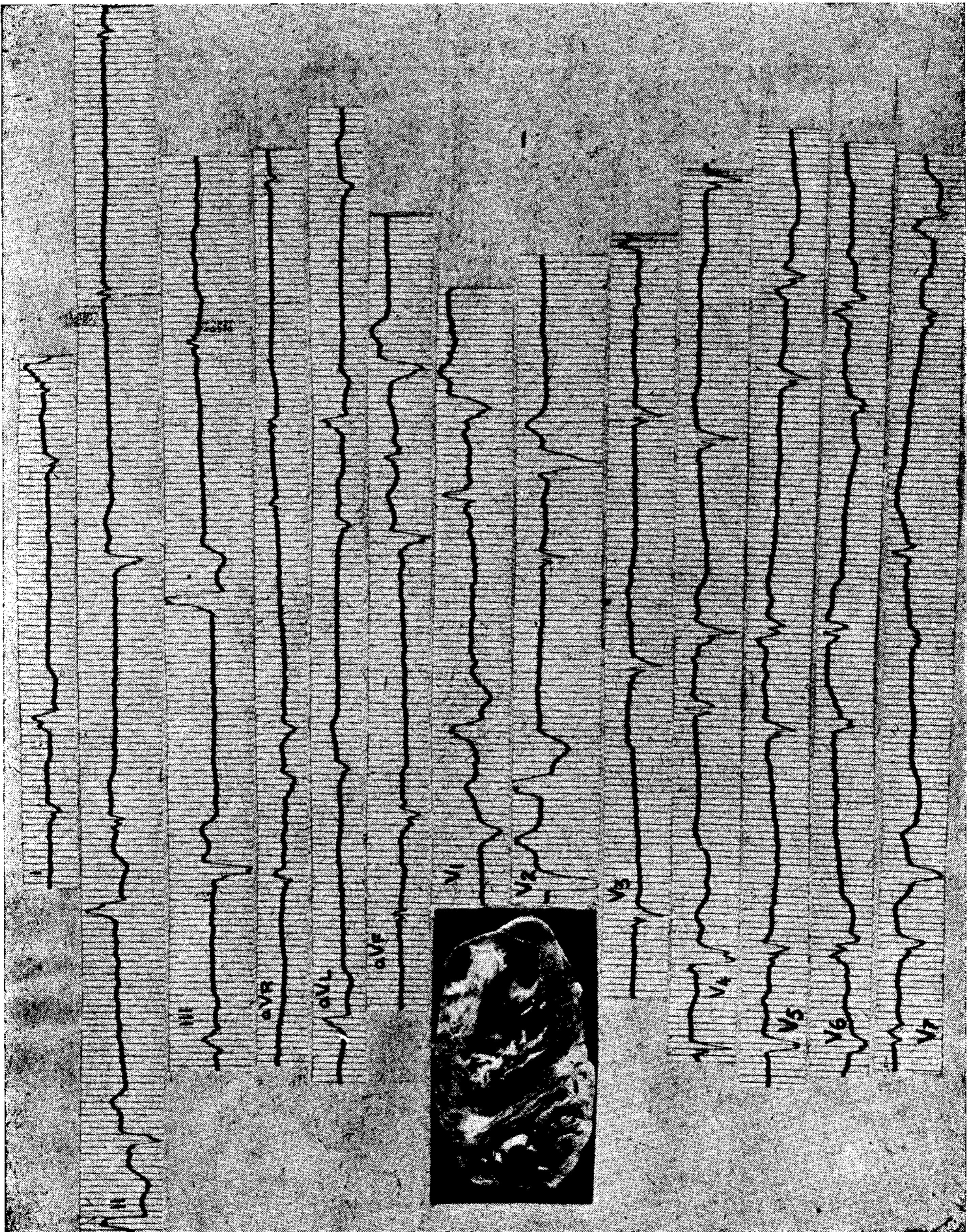


FIG. 7

ción auricular; persiste el bloqueo a-v completo pero con ritmo ventricular de frecuencia variable; el ritmo de fondo ha cambiado adquiriendo ahora el aspecto de un bloqueo arborización con QS en W en DI y DII y en todas las

precordiales hasta V7. Se ven latidos anticipados o no con configuración similar a la del trazado anterior y algunos latidos de forma totalmente diferente



que a veces se anticipan y otros no, de modo que no pueden clasificarse estrictamente como extrasístoles ventriculares.

Se interrumpe el tratamiento digitálico. Dos días después tiene un episodio pulmonar con expectoración hemoptoica y fiebre a 39° que cede en 8 días con antibióticos.

Paulatinamente reaparece la disnea y los edemas, razón por la cual se reinicia estrofanto endovenoso que no modifica el cuadro electrocardiográfico.

La insuficiencia cardíaca vuelve a mejorar rápidamente y continúa así hasta el 10 de noviembre en que fallece súbitamente a las 17 horas.

Hallazgos anatómicos.—*Pericardio:* contiene escasa cantidad de líquido citrino. *Corazón:* pesa 670 g., se halla aumentado de tamaño, es flácido. Las dos terceras partes de la cara anterior corresponden al ventrículo derecho, la parte restante y la totalidad del ápex al ventrículo izquierdo. La punta de este ventrículo es abovedada en una extensión de unos 4 cm. y fácilmente depresible en una extensión de 2 cm². A ese nivel, el epicardio muestra inyección vascular y despulimiento, con depósito de finos copos de fibrina. Hay discreta cantidad de grasa subepicárdica y las coronarias se muestran normales. *Ventrículo derecho:* cavidad mediana, espesor parietal promedio 4 mm. *Pulmonar:* circunferencia 75 mm., valvas normales. *Tricúspide:* circunferencia 110 mm., valvas normales. *Aurícula derecha:* cavidad algo ampliada. Orificio de Botal cerrado. Orejuela libre. *Ventrículo izquierdo:* cavidad mediana, espesor parietal promedio 10 a 14 mm. Los cortes seriados paralelos al plano de las válvulas aurículo-ventriculares muestran, en los más apicales, la existencia de una extensa placa de fibrosis que engloba todo el espesor de la pared ventricular posterior y lateral; mide en sentido transversal 35 mm. y 25 mm. en el vertical. El grosor parietal se reduce a 2 mm., determinando la formación de una cavidad aneurismática a la que adhieren coágulos fibrinocruóricos laminados. Existen cicatrices irregulares de pequeño tamaño dispersas en el resto del miocardio. *Mitral:* circunferencia 90 mm. valvas normales. *Aurícula izquierda:* cavidad mediana, orejuela libre. *Coronarias:* normales.

El resto del examen demuestra sólo la existencia de congestión pasiva esplácnica.

En síntesis, hombre de 38 años que hace 4 años desarrolla un cuadro de insuficiencia ventricular izquierda, con accesos de disnea paroxística y que evoluciona progresivamente hacia la insuficiencia cardíaca congestiva, difícil de compensar. El aneurisma ventricular fué de fácil diagnóstico en vida, por el examen físico de la región precordial y los hallazgos fluoroscópicos.

Caso III.—A. C., mujer de 44 años, casada.

Enfermedad actual.—Comienza hace 16 meses (julio de 1952) con disnea de esfuerzo rápidamente progresiva, que le impide a los pocos días el desarrollo de sus tareas domésticas habituales, viéndose obligada a interrumpirlas durante unos minutos antes de poder reanudarlas.

Luego aparecen accesos de disnea paroxística nocturna acompañados de

tos y expectoración mucosa, a veces rosada, que la obligaban a permanecer sentada durante varias horas.

Casi simultáneamente comienza a sufrir dolores precordiales irradiados a la cara posterior del hemitórax izquierdo, con carácter opresivo, sin relación alguna con los esfuerzos y durando a veces horas; en ocasiones ha notado que se presentaban simultáneamente con los accesos de disnea nocturna. La disnea y los dolores precordiales se atenúan cuando hace tratamiento digitálico.

Sin poder precisar la fecha de su iniciación, tiene palpitations agrupadas, irregulares, rápidas, fuertes, con sensación ocasional de paro cardíaco, acompañadas de dolores precordiales punzantes y sensación de angustia y opresión, de aparición brusca y desaparición gradual, desencadenadas sobre todo por el ejercicio y las emociones. Al poco tiempo de comenzar su disnea, nota edemas maleolares diurnos que desaparecían durante el reposo de la noche, acompañados de oliguria y nocturia.

Cuatro meses después, mientras se encontraba trabajando en sus quehaceres domésticos, tiene un típico edema agudo de pulmón, con tos intensa y expectoración rosada abundante, razón por la cual es asistida en la guardia de un Policlínico, donde se domina la situación con inyectables y sangría.

Posteriormente es sometida a un tratamiento que mejora parcialmente su disnea y sus edemas, hasta que finalmente, en diciembre de 1952 es internada en el Policlínico Salaberry donde se la trata por su insuficiencia cardíaca hasta abril de 1953. Durante su internación perdió 14 kg. de peso, pero al ser dada de alta persistían todavía la disnea y los edemas, aunque mejorados.

Se somete entonces en su domicilio a un tratamiento a base de digital, dieta sin sodio y reposo absoluto, mejorando notablemente la disnea y desapareciendo los edemas, pero al volver a sus quehaceres habituales, reaparecen rápidamente las manifestaciones de insuficiencia cardíaca. En septiembre de 1953 es asistida en nuestro C. E. donde vuelve a mejorar rápidamente, pero al abandonar el tratamiento recrudece su sintomatología obligándole la ortopnea y los marcados edemas de miembros inferiores, a internarse el 2 de noviembre de 1953 en nuestro servicio.

Además de las manifestaciones de avanzada insuficiencia cardíaca se queja de intensas cefaleas que aparecen en la madrugada y muy a menudo perturban su sueño. Tiene también trastornos intestinales con diarreas que alternan con períodos de estreñimiento y, en ocasiones, dolor en región vesicular con náuseas y vómitos biliosos.

Antecedentes personales.—Nació en la Pcia. de la Rioja y vivió en ranchos de adobe donde fué reiteradamente picada por vinchucas, pero no recuerda haber tenido chagoma de inoculación. Se casó a los 18 años, y tuvo 10 embarazos normales, a término, viviendo sus 10 hijos, uno de ellos afectado de fiebre reumática.

A los 26 años, durante el verano, tuvo una afección reumática que se inició con dolor y fluxión de ambas articulaciones tibiotarsianas, aparentemente sin fiebre; dos semanas después se comprometieron las articulaciones de

la muñeca y tuvo fiebre, mejorando con tratamiento médico. En esa oportunidad, el médico le dijo que tenía afectado el corazón y los riñones.

No volvió a tener dolores articulares hasta 11 años después en que, durante el invierno, se comprometen sucesivamente las muñecas, codos, hombros, rodillas y tobillos con pequeña fluxión articular pero intenso dolor y fiebre elevada, mejorando otra vez con tratamiento médico, y no recidivando hasta la actualidad.

A los 30 años contrajo paludismo (terciana), que curó aparentemente con quinina, no volviendo a reaparecer hasta la fecha.

Su padre murió de carcinoma gástrico y su madre de afección cardíaca; no tuvo hermanos.



FIG. 9

Estado actual (se mencionan únicamente los datos positivos). — Enferma longilínea, en regular estado de nutrición. Estatura, 1.70 m. Peso, 58 kg. Piel morena con discreta acrocianosis. Decúbito: ortopnea. Edemas muy marcados de miembros inferiores que se extienden hasta la región sacra.

Conjuntivas ligeramente pálidas; fondo de ojo, normal, labios ligeramente cianóticos; faltan numerosas piezas dentarias y hay caries avanzadas.

En el cuello, que es largo y cilíndrico, se observa turgencia venosa hasta 6 cm. por encima de la clavícula (decúbito a 45°), con reflujo abdominoyugular francamente positivo; latidos arteriales con caracteres normales.

Tórax con red venosa visible en su cara anterior, respiración costoabdominal, a predominio costal; elasticidad y excursión disminuídas. Capacidad vital: 1.000 cm³.; rales húmedo en ambas bases.

Se ve y se palpa latido diagonal; el latido apexiano se ve y se palpa en 6° esp. intercostal a 15 cm. de la línea medio-esternal, amplio, impulsivo.

A la percusión superficial: matidez del 1/3 inferior del esternón. Fre-

cuencia cardíaca 80 por minuto, ritmo irregular. Auscultación: 1er. ruido tenue; 2º ruido normal. Soplo sistólico rudo (+++), a máxima intensidad en punta y zona descubierta se propaga a la axila y no a los vasos del cuello. Presión arterial: 140/80; arterias periféricas normales. Hepatomegalia dura, dolorosa; borde inferior a 8 cms. del reborde costal, línea hemiclavicular. No hay esplenomegalia. Examen ginecológico negativo.

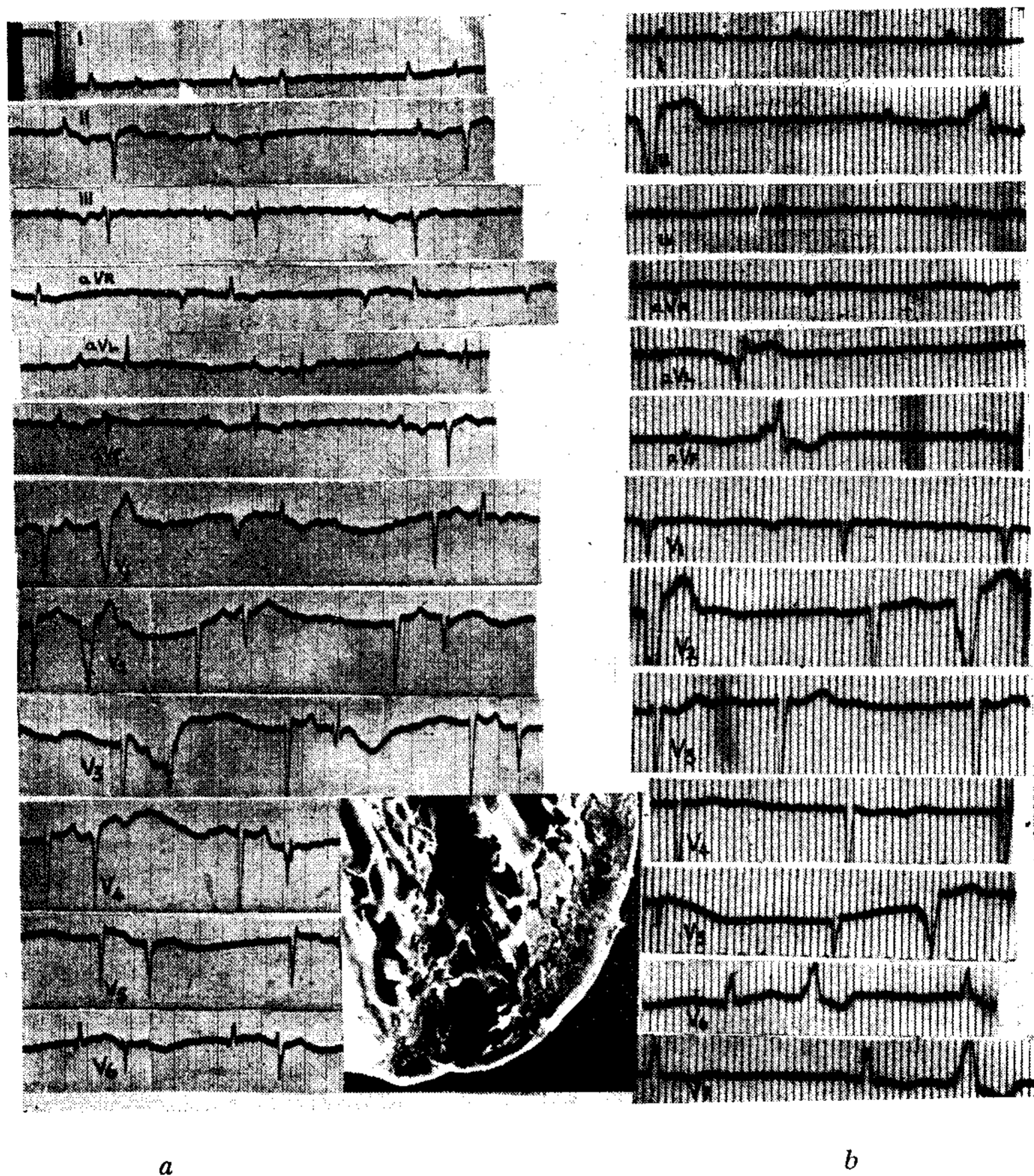


FIG. 10

Exámenes de laboratorio. — Orina, densidad 1017, albúmina 0.10 g. ‰, algunos cilindros hialinos. Eritrosedimentación, 1ª hora 9, 2ª hora 22 mm. Reacción de Wsserman y Kahn, negativas. Reacción de Machado Guerreiro ++, Colesterolemia 1.47 g. ‰. Urea en suero, 0.38 g. ‰. Glucemia 1.02 g. ‰. Hemograma: eritrocitos 3.800.000; leucocitos 6.100 (neutrofilos 65, linfocitos 28, monocitos 7).

Fluoroscopia.— Trama pulmonar muy reforzada con sombras hiliares grandes y difusas; area cardíaca globalmente aumentada, arco inferior derecho saliente y convexo; en O.A.D. el tracto de salida del ventrículo derecho y la *aurícula izquierda* aparecen muy agrandados; en O.A.I., *aurícula derecha* muy convexa y saliente, ventrículo izquierdo grande, no se ven latidos paradójales.

Electrocardiograma (21/X/1953 - fig. 10a). — Fibrilación auricular; extrasistolia ventricular bigeminada con complejos ventriculares de forma y duración variables. Los complejos ventriculares del ritmo de fondo muestran en las derivaciones de los miembros, QRS de bajo voltaje con ramas espesadas y melladas y pequeña onda Q en DI, DII y aVL; la onda T es negativa en DII, DIII y aVF; en las derivaciones precordiales, la R persiste muy pequeña hasta V4, en V5 desaparece prácticamente dando lugar a una Qr y en V6 la Q es pequeña pero ancha (0.05 seg.) y empastada. Otro E.C.G. obtenido el 5/XI/53 (fig. 10b) muestra características similares, pero con extrasístoles ventriculares mucho menos frecuentes; en V7 se esboza todavía la Q ancha y aparece T negativa.

Evolución.— Se somete a dieta sin sodio, diuréticos mercuriales 2 cm³. intramuscular día por medio y sulfato de quinidina oral, 0.60 g. por día. Cuatro días después la enferma está muy mejorada, con gran alivio de la disnea y reducción de los edemas, habiendo perdido 4 kg. de peso; el complejo ventricular del E.C.G. no muestra efecto quinidínico. Al día siguiente, a las 5 horas de la mañana es encontrada muerta en su lecho.

Hallazgos anatómicos.— *Pericardio:* normal, contiene escaso líquido citrino. *Corazón:* globoso, flácido, pesa 570 g. La pared anterior se halla compartida por ambos ventrículos. La zona apical del ventrículo izquierdo presenta una zona abovedada y depresible que mide aproximadamente 30 mm. de diámetro. *Ventrículo derecho:* flácido, espesor parietal promedio 3 mm. *Válvula pulmonar:* circunferencia 65 mm., sigmoideas normales. *Tricúspide:* valvas normales, circunferencia de 145 mm. *Aurícula derecha:* distendida, pared delgada, orificio de Botal cerrado, orejuela libre. *Ventrículo izquierdo:* cavidad amplia, espesor promedio 10 mm., se adelgaza en la zona aneurismática hasta medir 1 mm.; dicha cavidad mide 35 mm. de diámetro y se halla parcialmente ocupada por coágulos cruóricos laminares. *Mitral:* valvas normales, circunferencia 100 mm. *Aurícula izquierda:* cavidad más bien pequeña, orejuela libre. *Válvula aórtica:* el borde de inserción de las valvas presenta una consistencia condroidea, siendo dudosa su significación funcional. La circunferencia es de 50 mm. *Coronarias:* sin alteraciones. *Miocardio:* pardo amarillento, con áreas pequeñas más amarillentas. *En el resto del examen* se encuentra congestión pasiva esplécnica.

En síntesis, mujer de 44 años que hace 16 meses desarrolla un cuadro de insuficiencia ventricular izquierda, con accesos de disnea paroxística, que evoluciona rápidamente hacia la insuficiencia cardíaca congestiva y muere repentinamente después de recibir durante 4 días, 0.60 g. diarios de sulfato de quinidina, que tolera perfecta-

mente bien y no origina cambios electrocardiográficos. Aunque no hay hallazgos semiológicos ni radiológicos sugestivos de aneurisma ventricular, el electrocardiograma muestra complejos Qr en V5 y onda Q ancha y mellada en V6, pero no se registran los cambios del segmento S-T habituales en los aneurismas ventriculares consecutivos al infarto de miocardio.

DISCUSIÓN

En una cuidadosa revisión de la bibliografía hemos podido encontrar tan solo una única observación de aneurisma ventricular, en un caso autopsiado de miocarditis crónica chagásica. Se trata del caso número 17 del trabajo de Romaña y F. Cossío²⁴ sobre "Formas crónicas cardíacas de la enfermedad de Chagas"; una mujer de 32 años, con bloqueo aurículo-ventricular completo y en insuficiencia cardíaca, que falleció en forma sincopal al efectuar un esfuerzo. Transcribimos los datos atinentes del protocolo de autopsia de dicho caso: "En el ápex del corazón, formado por el ventrículo izquierdo, se nota una saliencia redondeada, aplanada, de medio centímetro de diámetro, más dura que el tejido circunvecino. Cuando cortada se aprecia que corresponde a una cavidad de la pared ventricular rellena por un trombo fuertemente adherido. El conjunto constituye un pequeño aneurisma con la pared escasamente de un milímetro de espesor".

Pese a que no se demostrara la existencia de formas intracelulares de *Schizotrypanum cruzi*, las alteraciones miocárdicas comprobadas por el estudio histológico, y las circunstancias clínicas (antecedentes epidemiológicos, edad de la enferma, reacciones serológicas, tipo de las alteraciones electrocardiográficas, ausencia de otros factores etiológicos y forma del fallecimiento) permiten afirmar que se trataba de un auténtico caso de miocarditis crónica chagásica. Es en consecuencia el primer y único caso de *aneurisma* ventricular de etiología chagásica hasta el presente referido como tal en la literatura.

En cambio, la bibliografía es relativamente mucho más abundante en lo que se refiere a la existencia de *zonas localizadas de fibrosis y adelgazamiento parietal* en casos autopsiados de miocarditis crónica chagásica. Ya en 1916 Chagas⁴ había señalado la

existencia de adelgazamientos parietales de tal magnitud, que transformaban la pared ventricular en una verdadera "hoja de papel". Inclusive pudo comprobar en un paciente que falleció súbitamente una ruptura de la pared ventricular derecha adelgazada. Montes Pareja y colaboradores¹⁸ describen, en un paciente de 24 años, con leishmanias en miocardio, un "área de infarto en la punta del ventrículo izquierdo". El mismo caso es descrito en una publicación posterior⁷, y bajo la designación de "Nódulo fibroso de la punta" la aludida lesión apical es detalladamente ilustrada. Dias y colaboradores⁶ refieren la existencia de un área localizada de adelgazamiento parietal, de dos milímetros de espesor, a nivel del ápex del ventrículo izquierdo, en dos de cuatro casos autopsiados. En ambos casos, de 50 y 43 años de edad respectivamente, se comprobaron nidos parasitarios en miocardio. El mismo tipo de lesión apical es referido en dos de tres casos autopsiados publicados por Laranja y colaboradores¹³. En estos dos casos, cuyas edades fueron respectivamente 41 y 33 años, no se encontraron leishmanias en miocardio, pero los cuadros clínico e histológico fueron típicos de cardiopatía chagásica crónica. En una mujer de 18 años con miocarditis crónica chagásica Pedreira de Freitas y Pinto Lima²¹ refieren también la existencia de una zona apical de adelgazamiento, con espesor parietal de dos milímetros. Finalmente, Carvalhal y colaboradores³ refieren el hallazgo de una "lesión necrótica de la punta del corazón" en 20 de 23 casos de miocarditis chagásica, en los que dicha lesión fué cuidadosamente investigada. En el mismo trabajo hacen una minuciosa descripción de los caracteres macro y microscópicos de la zona de fibrosis apical.

Dejando de lado las observaciones iniciales de Chagas⁴, los casos que acabamos de enumerar, unidos a los tres que se presentan en este trabajo y al caso de Romaña y Cossio²⁴ suman un total de 30 pacientes con miocarditis crónica chagásica que en la autopsia mostraron una zona de adelgazamiento y fibrosis de la pared ventricular del corazón. Trátase pues de un hecho relativamente no infrecuente. Lo que es más importante aún, es que su frecuencia porcentual en casos de miocarditis crónica chagásica es realmente inusitada. A pesar del escaso número de observaciones, su presencia en el 86,9 % de los 23 casos estudiados por Carvalhal y colaboradores³ así permite afirmarlo. En nuestro propio material, estuvo presente en 3 de 10 casos autopsiados. Creemos no exagerar al consi-

derarlo como uno de los hallazgos más curiosos y característicos del cuadro anatómico de la miocarditis crónica chagásica. Su presencia, en un corazón con signos histológicos de un proceso inflamatorio microfocal diseminado y en ausencia de lesiones de las arterias coronarias principales, puede prácticamente ser aceptado como un sello de la etiología chagásica, aunque no se demuestren formas parasitarias en el miocardio. La importancia de esta lesión y su evidente vinculación con la formación posible de aneurismas ventriculares justifica una más detallada discusión de sus caracteres anatómicos y de su probable patogenia. La misma será hecha a continuación sobre la base de nuestras tres observaciones personales y de los 27 casos previamente referidos de la literatura.

Macroscópicamente, como lo indica la designación que empleamos, se trata de una zona localizada y limitada de adelgazamiento de la pared ventricular, de aspecto muy similar o idéntico al de las cicatrices producidas por viejos infartos de miocardio. El patólogo desprevenido quedará convencido de estar en presencia de un legítimo infarto de miocardio, como ocurriera en la observación de Montes Pareja y colaboradores¹⁸ y en la primera de nuestras propias observaciones. En rigor de verdad, ambas lesiones son macroscópicamente indiferenciables.

En 29 de las 30 observaciones que se comentan, la localización de la zona de adelgazamiento fué estrictamente apical o para-apical. En la mayoría, lo único comprometido era la punta del ventrículo izquierdo. En menos casos, la lesión comprometía también el ápex del ventrículo derecho y la parte más inferior del septum interventricular. Sólo en una de nuestras observaciones (Caso 1), la localización era extra-apical, tomando la región basal del ventrículo izquierdo.

En la mayoría de los casos en los que la extensión de la zona adelgazada fuera consignada, su mayor diámetro no sobrepasó los dos centímetros. Lo habitual es pues que cubra una superficie aproximada de unos cuatro centímetros cuadrados. En menos casos, el mayor diámetro llega a ser de tres a cuatro centímetros y en nuestro caso 1, las medidas fueron de 25 x 20 mm., cubriendo una superficie aproximada de 5 centímetros cuadrados (en el único caso de localización extra-apical). En todos los casos el espesor osciló entre uno y tres milímetros, siendo dos milímetros la medida habitual.

En la mayoría de los casos, la superficie interior de la zona adelgazada se encontró cubierta de trombos más o menos organizados y fuertemente adheridos que, a veces, pueden llegar en altura hasta el tercio medio de la cavidad ventricular, presentando una superficie irregular y más o menos friable, de la cual pueden desprenderse con facilidad fragmentos de trombo de mayor o menor tamaño. Carvalhal y colaboradores³ insisten en la importancia que tales formaciones trombóticas tienen en la producción de embolias sistémicas y pulmonares, destacando que las mismas son un hallazgo prácticamente constante en la autopsia de casos con esta zona apical de adelgazamiento parietal, hecho que no fué observado, sin embargo, en ninguno de nuestros tres casos.

Histológicamente, la zona de adelgazamiento está constituida por los elementos típicos del tejido fibroso. En la mayor parte de los casos, las fibras musculares han desaparecido completamente de todo el espesor de la zona comprometida. En algunos, queda conservada una fina capa de músculo hacia el sub-epicardio. En otros, pueden observarse escasas fibras aisladas en el interior de la zona de fibrosis. También histológicamente, la similitud o identidad con el aspecto de viejas zonas de infarto es notoria. En los casos en que la lesión es más avanzada o más antigua resulta microscópicamente indiferenciable de una cicatriz por infarto. Sólo la presencia de fenómenos inflamatorios en el resto del corazón y la ausencia de lesiones de aterosclerosis coronaria permiten establecer la diferencia. En casos posiblemente menos avanzados o más recientes, la persistencia de los elementos celulares del proceso inflamatorio chagásico (linfocitos, células plasmáticas, etc.) más o menos dispersos a lo largo del proceso de fibrosis, permite sospechar el origen inflamatorio y no arterial de la fibrosis. Las pequeñas ramas arteriales y venosas pueden estar comprometidas en la vecindad o en plena zona de fibrosis. Tal como es genérico para algunos casos de miocarditis crónica chagásica con o sin zonas de adelgazamiento parietal, los pequeños vasos pueden ser invadidos por el proceso inflamatorio, que avanza sobre todas las tunicas provocando su obliteración. Además de este tipo de lesión vascular, en otros casos, los pequeños vasos son obliterados por proliferación del endotelio. Ello posiblemente se deba a la compresión de los vasos por el proceso de fibrosis, o al hecho que dichos vasos dejen de funcionar como tales, al

ser destruído el tejido que normalmente irrigaban (arteritis por desuso).

El principal factor responsable de la aparición de estas áreas fibrosas de adelgazamiento parietal no puede ser otro que el propio proceso inflamatorio miocárdico determinado por la enfermedad de Chagas. En efecto, los fenómenos de fibrosis constituyen un componente fundamental del cuadro anatómico de la miocarditis crónica chagásica. Lo que sorprende en este caso y cuesta más explicar es porqué, en un área más o menos limitada, esa fibrosis llega a ser tan predominante e intensa. Aunque no puedan aportarse elementos probatorios definidos, lo más lógico es suponer que ello ocurra en regiones donde el proceso inflamatorio y la destrucción de elementos musculares hayan sido más intensos. La existencia de las lesiones vasculares ya referidas en algunos de esos casos, hace suponer a Laranja y colaboradores^{13*} que un factor isquémico haya desempeñado un papel importante en el desarrollo de esa lesión en un caso por ellos descrito. El hecho que las zonas de adelgazamiento estén presentes en casos en los cuales dichas lesiones vasculares no fueron comprobadas sugiere que por lo menos, no se trata de un factor indispensable o de importancia fundamental. Carvalhal y colaboradores³ también aceptan la probable intervención de un factor isquémico, ya sea provocado por las lesiones vasculares o debido a "relativo aumento del consumo de oxígeno exigido por el aumento de la masa cardíaca y de la sobrecarga impuesta por las arritmias"... Este último factor nos parece aún más discutible.

Tal vez esté muy vinculado con el mecanismo que da lugar a la aparición de esas zonas de fibrosis y adelgazamiento parietal la circunstancia o circunstancias que determinan su extraordinaria y casi absoluta selectividad por la región apical del corazón. No conocemos explicación satisfactoria para dicho fenómeno, pero su propia existencia sugiere la posibilidad de que tal región cardíaca, por razones anatómicas o tal vez de régimen circulatorio difíciles de precisar, sea menos capaz que otras regiones cardíacas de soportar la agresión inflamatoria, dando lugar a fenómenos reaccionales fibróticos de mayor intensidad. En apoyo de dicha posibilidad, es interesante señalar que la patología coronaria muestra una situación que dentro de ciertas limitaciones es bastante equivalente o similar. En efecto, de todas las localizaciones de los aneurismas ventriculares consecutivos a infartos de miocardio, la más frecuente

es la apical. De 379 casos de aneurisma ventricular de origen coronario revisados por Schlichter y colaboradores ³¹ (incluyendo 102 casos personales), la región apical estuvo comprometida en el 56 % de las observaciones. De 49 aneurismas publicados por Schwedel y Gross ³², la región apexiana del corazón estaba comprometida en 48. Ello podría indicar una mayor susceptibilidad de la región apical para lesiones destructivas de cualquier naturaleza. En tal caso, no resultaría sorprendente que, frente a un proceso inflamatorio que compromete en forma más o menos difusa todo el corazón, sea dicha zona únicamente la que reacciona con procesos fibróticos de la intensidad mencionada.

Una zona localizada de fibrosis y adelgazamiento parietal constituye el substractum anatómico fundamental de los aneurismas parietales del corazón. En el terreno puramente anatómico, es simplemente cuestión de definición determinar cuando una de esas zonas de adelgazamiento puede ser considerada como formando o dando lugar a la formación de un aneurisma. La más corrientemente aceptada exige un *saliente* de la pared ventricular indentificable por el examen externo del corazón para poder hablar de verdadero aneurisma. De acuerdo con ese criterio, hemos considerado los tres casos presentados en este trabajo y el caso de Romaña y F. Cossio ²⁴ como legítimos aneurismas parietales del corazón de naturaleza chagásica. En cambio otros autores definen el aneurisma ventricular con un criterio más amplio. Por ejemplo, Schlichter y colaboradores ³¹ hacen el diagnóstico anatómico de aneurisma cardíaco de acuerdo con la siguiente definición: "un nicho localizado de la cavidad de la cámara cardíaca, con o sin saliente en la superficie externa", agregando estar de acuerdo con Sternberg en que la saliente externa no es esencial. Laubry y Soulié ¹⁴ clasifican los aneurismas ventriculares en dos grupos: a) aneurismas en geoda y b) aneurismas salientes, definiendo a los primeros como "un adelgazamiento simple sin depresión neta (aneurismas difusos de Thurman), o una depresión cupuliforme o almendrada que no interesa más que una parte de la pared y que no se acompaña de saliente exterior. La superficie del corazón no está deformada... es sólo después de abrir el ventrículo que aparece la geoda". Es evidente que, de acuerdo con esas definiciones, tal vez todos los casos con zona de adelgazamiento apical que hemos reunido de la literatura podrían ser considerados como ejemplos de aneurisma parietal, o

por lo menos de aneurismas en *geoda*. Ello es muy bien ilustrado por la figura 2 del trabajo de Pedreira de Freitas y Pinto Lima ²¹, y sobre todo por la figura 11 del trabajo de Laranja y colaboradores ¹³. Es interesante señalar que la mayoría de los aneurismas en *geoda* de naturaleza coronaria se localizan también en las proximidades de la punta del corazón.

Una zona localizada de adelgazamiento parietal puede no mostrar saliente externo en la superficie del corazón al examen anatómico, a pesar que él existiera en vida del enfermo. Desde hace varios años viene utilizándose en nuestro servicio el término *aneurisma dinámico* para referirse a tal circunstancia. Otros autores han utilizado la misma o similares expresiones para referirse a casos en los que, el examen fluoroscópico comprueba una zona de latido expansivo durante la contracción sistólica del corazón, pero en los que no se verifica una saliente permanente de la silueta cardíaca. Por ejemplo, Luisada y Fleischner ¹⁶ dicen al respecto que las observaciones mencionadas "pueden justificar un nuevo término, aneurisma dinámico, en casos en los que se encuentra una típica pulsación invertida sin saliente persistente en el perfil del ventrículo izquierdo". Dack y Paley ⁵ se refieren al mismo problema en los siguientes terminos: "Aunque tales anomalías en la contracción cardíaca indican que la pared ventricular comprometida actúa dinámicamente como un aneurisma, el tamaño del ventrículo izquierdo puede ser normal y puede no haber saliente localizada o dilatación al examen radiológico común. La saliente ocurre sólo durante la sístole y puede ser visualizada fluoroscópicamente"... Aunque tales conclusiones fueron obtenidas por el estudio electrokimográfico de pacientes con infartos de miocardio, no existe inconveniente en aplicarlas al problema que abordamos en este trabajo. Es pues muy posible que muchos de los casos con zona localizada de adelgazamiento parietal, sin saliente externa, en miocarditis crónicas chagásicas se hayan comportado en vida como verdaderos aneurismas parietales, por lo menos desde un punto de vista dinámico.

De los numerosos signos físicos propuestos para el diagnóstico clínico de los aneurismas ventriculares, uno de los pocos que conserva algún valor es la comprobación de un latido localizado, por encima del nivel de la quinta costilla, y claramente diferenciable del choque apexiano ^{12, 31}. Un latido con esos caracteres fué comprobado en dos de nuestros casos. Sin embargo, el hecho que la

mayor parte de los aneurismas ventriculares de naturaleza chagásica, se localicen en la región apexiana, hace difícil que ese u otros signos físicos puedan resultar de utilidad para su diagnóstico.

La naturaleza anatómica de las zonas de fibrosis y adelgazamiento parietal que describimos en este trabajo haría suponer que el estudio electrocardiográfico debe resultar sumamente valioso para su diagnóstico, y que alteraciones del QRS, particularmente complejos QR o QS anormales, deben hacerse presentes en derivaciones enfrentando a la zona adelgazada y, en términos generales, en las derivaciones precordiales. Sin embargo, el material hasta ahora acumulado, cuando cuidadosamente analizado, muestra que ello ocurre sólo en un limitado número de esos casos. Dificulta aún más la situación, el que ese tipo de anomalía del QRS pueda ocurrir también en casos de miocarditis crónica chagásica sin zonas localizadas de adelgazamiento parietal. Justifícase pues una más minuciosa discusión del problema.

a) Casos con zona de adelgazamiento parietal con adecuado estudio electrocardiográfico: de los dos casos de Dias y colaboradores⁶, en uno de ellos, no se observaron ondas Q anormales en derivaciones precordiales, pero la onda R fué de voltaje anormalmente pequeño en derivaciones precordiales izquierdas (fig. 40). En el segundo caso, el electrocardiograma mostró un bloqueo de rama derecha, con complejos QS sumamente mellados en V4, V5 y V6. De los dos casos de Laranja y colaboradores¹³, en ninguno el electrocardiograma mostró alteraciones que hubieran permitido sospechar la existencia de una "zona necrótica". Señalan los autores que en ambos casos, el electrocardiograma había sido registrado mucho antes de la muerte del paciente (dos y cuatro años respectivamente). En uno de ellos existía un probable bloqueo incompleto de rama izquierda (fig. 10) y en el otro, una derivación precordial (V4b) tomada por debajo del nivel habitual de V4, mostró un QRS de bajo voltaje y con melladuras que los autores suponen podría depender "de las lesiones anatómicas encontradas en la punta del ventrículo izquierdo". En el caso de Pedreira de Freitas y Pinto Lima²¹, el electrocardiograma, que es considerado por los autores como un bloqueo de rama izquierda muestra en V5 un complejo ventricular con onda Q pequeña y onda R de bajo voltaje y rama ascendente muy mellada. De las tres observaciones personales presentadas en este trabajo, en el primer caso hubo una

buena correlación entre las ondas Q presentes en aVF, D2 y D3 y una zona de fibrosis (sin adelgazamiento parietal) de la cara posterior del ventrículo izquierdo.

En cambio, las derivaciones precordiales no mostraron signos de zona muerta, posiblemente por la localización alta de la zona aneurismática. Tal vez si se hubieran registrado derivaciones precordiales altas, dichos signos se hubieran hecho presentes. En el segundo caso, aunque hubo complejos con ondas Q precordiales anormales en uno de los trazados, la existencia de bloqueo a-v completo impide vincular estrictamente las anomalías con la zona aneurismática. En el tercer caso, las ondas Q anormales pueden corresponder a la zona necrótica apical.

Carvalho y colaboradores³ se refieren a las alteraciones electrocardiográficas en casos con zona de adelgazamiento parietal con los siguientes términos: "La configuración típica de tal alteración consiste en una disminución del potencial de la onda R en las precordiales entre V1 y V5. De acuerdo con la extensión del proceso y con la posición anatómica del corazón, el potencial más bajo de la onda R puede estar localizado en V2, V3, V4 ó V5. Lo que es fundamental es que, por lo menos en una de las derivaciones, la amplitud de R sea menor que en la derivación inmediatamente anterior, a medida que se mueve el electrodo de derecha a izquierda". De 11 pacientes, esa alteración fué encontrada en 5; en otros 4 la alteración era "apenas sugestiva", y en 1 existía un bloqueo de rama izquierda y finalmente en el último, no había ningún signo electrocardiográfico que sugiriese la lesión apical. Los mismos autores consideran la existencia de una desviación hacia la izquierda de la zona transicional en las derivaciones precordiales como sugestiva de lesión apical en casos de miocarditis crónica chagásica. La onda R no crecería en altura al mover el electrodo de derecha a izquierda, no porque exista rotación horaria del corazón, sino porque el electrodo estaría enfrentando, en lugar del ventrículo derecho, la zona de adelgazamiento del ventrículo izquierdo. Más adelante insistiremos sobre la posible significación diagnóstica de estos hallazgos. En este momento sólo queremos señalar, a través de esta revisión, la infrecuencia con que casos con zona de fibrosis y adelgazamiento parietal mostraron en el electrocardiograma ondas Q anormales con los caracteres de las que permiten individualizar "zonas muertas" de la pared ventricular.

b) En aparente contradicción con lo referido en el párrafo previo, la existencia de complejos ventriculares con ondas Q o QS anormales ha sido repetidas veces señalada en casos de miocarditis crónica chagásica. Pondé²³ se refiere a la ausencia de onda R en derivaciones precordiales en casos de miocarditis crónica chagásica, sin hacer referencia a frecuencia ni a mecanismo de la alteración electrocardiográfica. Barros² encuentra complejos QS o en W en las derivaciones precordiales de 7 de 52 casos de miocarditis crónica chagásica. En 3 de esos 7 casos, había ausencia de onda R en todas las derivaciones precordiales. En uno, de V1 a V4. En otro, de V1 a V4 pero con complejo en W en V5. En los últimos dos casos había complejo en W, de V2 a V4 en uno y en V5 y V6 en el otro. El autor señala que dicha alteración "haría pensar en infarto anterior con agujero eléctrico", pero sólo uno de esos casos es presentado con datos de autopsia. El caso en que había ausencia de onda R hasta V4 mostró "un nódulo degenerativo en la región apical, en posición intramural". Mas¹⁷ señala la presencia de complejos QS en derivaciones precordiales izquierdas en un paciente que en la autopsia mostró zonas extensas de fibrosis en punta y cara anterior de ambos ventrículos. Quita valor a esa correlación la existencia de un bloqueo aurículo-ventricular completo. Laranja y colaboradores¹³ se refieren a un caso de bloqueo de rama derecha con complejo ventricular QS en V2 y qrS en V3 (fig. 23), que "podría sugerir la existencia de una zona de necrosis miocárdica en la región ántero-septal del ventrículo izquierdo". Sin embargo, señalan que el estudio histológico de la región correspondiente no mostró diferencias con respecto a las encontradas en otras zonas del ventrículo izquierdo. Taquini y colaboradores³⁵ señalan la existencia de complejos QS o en W en 3 de 12 casos. En dos de ellos había complejo en W únicamente en V3 y en el tercero, QS únicamente en V4. Los tres casos fueron autopsiados y en ninguno de ellos se refiere la presencia de zonas localizadas de fibrosis. Estos mismos tres casos son nuevamente presentados por el mismo grupo de investigadores (Lozada y Furman¹⁵), junto con 4 nuevas observaciones, con lo que suman 7 casos de lo que denominan "signos electrocardiográficos de infarto" sobre un total de 35 casos de miocarditis crónica chagásica. Los 4 nuevos casos no fueron autopsiados. Péra²² publica también 7 observaciones de miocarditis crónica chagásica, en los que el electrocardiograma sugería la existen-

cia de infarto ánteroseptal. Tampoco estos casos fueron autopsiados. Aunque la ausencia de datos anatómicos en la mayor parte de los casos revisados en este párrafo impide una adecuada correlación, queremos destacar fundamentalmente, en este momento, la existencia indudable de casos con complejos QS o en W en derivaciones precordiales, sin que la autopsia demuestre en correspondencia zonas localizadas de fibrosis miocárdica. Ello fué evidente en el caso de Laranja y colaboradores¹³ y en los tres casos de Taquini y colaboradores³⁵.

c) Del material que se acaba de analizar puede concluirse que, la correlación entre la existencia de ondas Q o QS anormales y zonas localizadas de fibrosis en casos de miocarditis crónica chagásica es muy imperfecta. La escasez de ese material, por otra parte, no permite en el momento actual generalizaciones o afirmaciones categóricas. No obstante, reconociendo que el valor diagnóstico del electrocardiograma no puede ser sino muy limitado en tales condiciones, trataremos de fijar nuestra posición personal frente al problema.

En la mayor parte de los casos de miocarditis crónica chagásica con zonas localizadas de fibrosis, con o sin adelgazamiento parietal, las derivaciones precordiales registradas en su nivel habitual, no muestran ondas Q o QS anormales que permitan el diagnóstico. Circunstancias diversas pueden ser responsables de este defecto de correlación anátomo-electrocardiográfica, por ejemplo, que haya pasado mucho tiempo entre la toma del último trazado y la muerte del enfermo; o que exista una alteración en el mecanismo habitual de la activación cardíaca, como un bloqueo de rama izquierda o un bloqueo aurículo-ventricular completo; o que la zona de fibrosis, en lugar de constituir una unidad compacta y uniforme, tenga en su interior islotes de tejido muscular conservado, tal como sucede en ciertos infartos de miocardio ("patchy"); o que ninguna de las derivaciones registradas explore adecuadamente la zona fibrosa. Posiblemente los dos últimos factores son los más importantes. Ya hemos señalado que las zonas de fibrosis tienen en este caso una localización muy precisa y una extensión generalmente muy limitada. Un área necrótica de unos cuatro centímetros cuadrados localizada en la región apical probablemente ofrece pocas posibilidades de ser evidenciada electrocardiográficamente. La utilización sistemática de derivaciones precordiales adicionales que exploren

más adecuadamente la región apical, tal como lo aconsejan Laranja y colaboradores¹³, estaría pues justificada en casos de este tipo y podría tal vez aumentar el número de casos con fibrosis apical diagnosticados electrocardiográficamente.

La presencia de ondas Q o QS o complejos en W en las derivaciones precordiales de casos de miocarditis crónica chagásica sugieren la *posibilidad* de que el paciente tenga una zona localizada de fibrosis miocárdica, pero en forma alguna constituye una seguridad diagnóstica. Barros² pretende explicar la ausencia de onda R en derivaciones precordiales de estos pacientes suponiendo que el eje eléctrico espacial se aleja fundamentalmente de la cara anterior del tórax, determinando así deflexiones negativas en las derivaciones precordiales. En apoyo de ese punto de vista, el autor invoca la frecuencia con que esos casos se acompañan de gran rotación horaria del corazón, lo que llevaría al ventrículo izquierdo tan atrás como para hacer que el vector principal de activación apunte hacia la región dorsal. Creemos que el autor no hace sino replantear el problema en términos más estrictamente vectoriales, sin explicarlo. Y en cuanto a la supuesta gran rotación horaria, justificaría la existencia de ondas R pequeñas pero no de ondas Q o QS en las derivaciones precordiales.

Lozada y Furman¹⁵ atribuyen las ondas Q y QS anormales de sus casos de miocarditis crónica chagásica a "una zona de daño miocárdico que se comporta eléctricamente como un infarto" señalando además que, particularmente los complejos en W, se explicarían por "la existencia simultánea de zonas sanas y lesionadas en el sector que se halla por debajo del electrodo explorador". Tal hipótesis sería aceptable únicamente en el caso de que el estudio histológico de la zona explorada por el electrodo que recogió las ondas anormales demostrara que las lesiones miocárdicas son más intensas a ese nivel que en el resto de las paredes del ventrículo izquierdo, lo que aparentemente no sucedió en ninguno de los tres casos autopsiados referidos por esos autores, como así tampoco en un caso similar de Laranja y colaboradores¹³, quienes hacen específica mención del hecho.

La existencia de electrocardiogramas con ondas Q, QS o complejos en W, aparentemente diagnósticos de infarto de miocardio, sin que el mismo sea comprobado en la autopsia, ha sido referida por varios autores. No es en consecuencia sorprendente que lo

mismo pueda ocurrir en algunos casos de miocarditis crónica chagásica sin evidencias anatómicas de una zona miocárdica eléctricamente inactiva. Tales defectos de correlación anátomo-electrocardiográfica ocurren habitualmente en pacientes con agrandamiento cardíaco más o menos considerable, ya sea generalizado o predominando en una de las cavidades del corazón, hecho que evidentemente se comprueba con relativa frecuencia en casos avanzados de cardiopatía chagásica crónica. El discutido mecanismo o mecanismos que pueden dar lugar a esas alteraciones electrocardiográficas puede ser consultado en las publicaciones originales^{2, 19, 20, 27, 33}. Una de las modalidades más comunes de estas "falsas imágenes de infarto de miocardio" es el hallazgo de complejos QR, QS o en W en una o dos derivaciones (difícilmente más) de la zona transicional precordial. Con tales caracteres ocurrieron los complejos ventriculares anormales observados por Taquini y colaboradores³⁵ en tres casos autopsiados y por Laranja y colaboradores¹³ en un caso autopsiado (véase más arriba). En cuanto a los demás casos de la literatura con complejos QS o en W, es posible que algunos hubieran realmente correspondido a zonas localizadas de fibrosis parietal. Otros estaban seguramente vinculados con circunstancias de otro tipo, particularmente los casos con complejos QS en derivaciones precordiales derechas, que como es bien sabido, ocurren en ausencia de zona muerta ánteroseptal y con cierta frecuencia, en diversas circunstancias de la patología cardíaca²⁶. Y no es improbable que en algunos, las ondas Q anormales se hubieran debido a legítimos infartos de miocardio por enfermedad coronaria. Es decir que, en un paciente con miocarditis crónica chagásica, o mejor dicho con forma crónica de la enfermedad de Chagas, presentando ondas Q o QS anormales, todas esas posibilidades deberán ser tenidas en cuenta y muchas veces sólo será factible un diagnóstico de probabilidad en lo que se refiere a la interpretación de esas anomalías del trazado. La ausencia de agrandamiento cardíaco considerable podrá estar en favor de la existencia de una zona fibrosa de etiología chagásica. La existencia de complejos QS en muchas derivaciones, por ejemplo en todas las precordiales, indicaría con mayor probabilidad un infarto de miocardio, puesto que las zonas fibrosas por miocarditis son habitualmente poco extensas. Desde luego, la edad del enfermo será un importante elemento de juicio. Edades avanzadas favorecen la posibilidad de afección coronaria mientras

que en individuos jóvenes será más factible la naturaleza chagásica del trastorno. La existencia de antecedentes clínicos de afección coronaria deberán ser considerados como indicación casi inequívoca de la presencia de infarto de miocardio. Nuestra posición, contraria a la adopción de una decisión categórica en casos de este tipo, ha sido ejemplificada en una publicación previa ²⁹.

El que la altura de la onda R sea menor en una derivación que en la inmediata anterior al mover el electrodo de derecha a izquierda en la región precordial, puede considerarse de acuerdo con Carvalhal y colaboradores ³ como sugestivo de la posibilidad de lesión fibrosa apical. Pero evidentemente, se trata de un elemento diagnóstico de valor muy relativo, puesto que su ocurrencia ha sido señalada con relativa frecuencia en individuos normales y más aún en pacientes con agrandamiento ventricular izquierdo ²⁵. Consideraciones análogas caben con respecto al posible valor diagnóstico atribuido por esos mismos autores a desviación de la zona transicional hacia la izquierda. Son muy diversas las circunstancias que pueden determinarlo ¹⁹ y es además oportuno señalar que en corazones horizontales, posición anatómica que creemos predomina en los casos de miocarditis crónica chagásica, no es infrecuente la existencia de complejos RS hasta V5 y V6 sin que ello signifique que haya rotación horaria del corazón *.

La elevación persistente del segmento S-T, cuyo valor en el diagnóstico de los aneurismas ventriculares de naturaleza coronaria es bien conocido, ocurre difícilmente en pacientes con miocarditis crónica chagásica. También ha sido señalada en esos aneurismas coronarios, la existencia muy frecuente de pronunciada desviación a la izquierda del eje eléctrico del QRS ^{8, 9}, y es interesante destacar que, la mayoría de los casos de cardiopatía chagásica con zona fibrosa apical que hemos revisado, tenían también gran desviación del eje eléctrico hacia la izquierda. Sin embargo, hemos señalado previamente que tal desviación axial izquierda es atribuible al predominante agrandamiento ventricular izquierdo que se observa en la mayor parte de los casos de cardiopatía chagásica crónica ^{1, 29}.

* Inclusive en corazones rotados en sentido antihorario sobre su eje longitudinal, como lo demuestra la existencia de complejos qR en D1 y rS en D3 puede haber RS hasta V6. La posición horizontal con respecto al eje antero-posterior del corazón hace que el ventrículo izquierdo ocupe una posición relativamente alta con respecto al nivel habitual de exploración de las derivaciones precordiales, que registran entonces un rS similar al de aVF ^{30, 34}.

En conjunto, el diagnóstico electrocardiográfico de la existencia de zonas localizadas de fibrosis por miocarditis crónica chagásica, si bien puede ser eventualmente sospechado, ofrece en general pocas posibilidades de certeza. El electrocardiograma es en consecuencia menos útil en el diagnóstico de los aneurismas ventriculares chagásicos que en el de los de naturaleza coronaria.

Menores aún parecen ser las posibilidades diagnósticas del estudio radiológico. La localización casi invariablemente apexiana de los aneurismas ventriculares chagásicos y su pequeño tamaño habitual los hace poco accesibles a la exploración radiológica. A pesar de su mayor tamaño habitual, los aneurismas apicales de etiología coronaria sólo infrecuentemente pueden ser diagnosticados radiológicamente. En tales condiciones, la silueta cardíaca no se deforma y la existencia de latidos anormales es muy difícil de verificar en una zona que prácticamente se oculta sobre la cúpula diafragmática. Se ha aconsejado la dilatación gaseosa del estómago por medio de bebidas efervescentes para la exploración de aneurismas apicales que se esconden en el diafragma³¹. Tal procedimiento, y la electrokimografía —que hasta el presente no ha sido utilizada en el estudio de casos de miocarditis crónica chagásica— podrían tal vez revelar casos de aneurisma apical por miocarditis chagásica. Eventualmente, un aneurisma chagásico de localización extra-apical podrá con mayor facilidad deformar la silueta cardíaca y dar lugar a signos dinámicos. Un probable caso de esa naturaleza ha sido previamente publicado¹.

A pesar de su dificultad diagnóstica, los aneurismas ventriculares de etiología chagásica, o las zonas localizadas de fibrosis que son su substracto anatómico, constituyen uno de los elementos más importantes del cuadro de la miocarditis crónica chagásica. Además de las razones señaladas al comienzo de esta discusión, concede particular jerarquía a este tipo de lesión el hecho que muy pocos factores etiológicos son capaces de producirla. En efecto, es bien sabido que la casi totalidad de los aneurismas ventriculares que se observan en clínica se deben a un infarto de miocardio, vale decir que implican la existencia de una cardiopatía coronaria. Es excepcional que puedan deberse a un proceso inflamatorio localizado, por ejemplo por un goma sifilítico, o una necrosis reumática, o una micosis, o un absceso por endocarditis bacteriana, etc.; o que se deban a un traumatismo. Por ello, la etiología chagásica adquiere gran

importancia en cuanto a la posibilidad de dar lugar a esa complicación. Existen buenas razones para suponer que en algunas regiones donde la enfermedad de Chagas es endémica la misma constituye el factor etiológico más importante de cardiopatías. La ya referida inusitada frecuencia con que las zonas de fibrosis localizada ocurren en pacientes con miocarditis crónica chagásica permite suponer que en esas zonas, un aneurisma ventricular tendrá más posibilidades de ser debido a esa enfermedad que a una cardiopatía coronaria.

RESUMEN

Se describen y discuten las características clínicas y anatómicas de tres casos de miocarditis crónica chagásica —sobre 10 autopsiados— que presentaron aneurismas en el ventrículo izquierdo (dos en la punta y uno en la base de la cara anterior). Se revisan 27 casos de la literatura que presentaron también zonas localizadas de fibrosis y adelgazamiento prietal ventricular con o sin saliente externa aneurismática. Estos hallazgos en corazones con signos de un proceso inflamatorio crónico microfocal diseminado y en ausencia de lesiones de las arterias coronarias principales son, prácticamente, un sello de la naturaleza chagásica del proceso. Se trata de un hecho muy frecuente en la patología de la enfermedad, que difícilmente puede ocurrir en otras miocarditis generalizadas, posiblemente porque ninguna otra alcanza a tener la evolución tan prolongada que caracteriza la mayor parte de las miocarditis crónicas chagásicas.

BIBLIOGRAFIA

1. *Alvarez A. J., Rosenbaum M. B.* — Radiología cardiovascular en la miocarditis crónica chagásica, *Rev. Arg. Card.*
2. *Barros L. C. de.* — O eletrocardiograma da forma cronica da molestia de Chagas. *O. Hospital*, 1949, 35, 705.
3. *Carvalho S., Portugal O., Paladino N., Yonnes A., Campos Filho C. de M., Ramos O., Uvo D., Gebara M.* — Alterações do complexo QRS nas derivações precordiais e seu substrato anatómico em pacientes portadores de miocardite chagásica crônica. *Rev. Paul de Med.* 1954, 45, 161.
4. *Chagas C.* — Processos patojenicos da trypanozomiase americana. *Mem. Inst. Osw. Cruz.* 1916, 8, 5.
5. *Dack S., Paley D. H.* — Electrokytography. I. The ventricular electrokytogram. *Am. J. of Med.*, 1952, 12, 331.

6. *Dias E., Laranja F. S., Nobrega G. Doença de Chagas. — Mem. Inst. Osw. Cruz, 1945, 43, 495.*
7. *Ferreira Berutti P. — Anatomía patológica de la enfermedad de Chagas. An. Clin. Méd. "A" (Fac. Med. Montevideo) 1941-44, 4, 523-94.*
8. *Laham J., Le Bozec J. M., Castel Y., Antony A. J. — Confrontation anatomo-électrique. Les fausses images électriques d'infarctus du myocarde. Arch. Mal du Coeur, 1953, 46, 58.*
9. *Laham J. — El electrocardiograma en los aneurismas parietales del corazón. Actualidad Médica, Granada, mayo de 1953.*
10. *Laham J. — Considérations sur la zone de transition. France Médicale, febrero de 1953.*
11. *Laham J. — Valore diagnostico dello spostamento a sinistra della zona di transizione. Folia Cardiologica, 1951, 10, Nº 2.*
12. *Laham J. — Les anévrysmes pariétaux du coeur. France Médicale, Octubre 1950.*
13. *Laranja F. S., Dias E., Duarte E., Pellegrino S., — Observações clínicas e epidemiológicas sobre a molestia de Chagas no oeste de Minas Geraes. O Hospital, 1951, 40, 945.*
14. *Laubry Ch., Soulié P. — Les maladies des coronaires. Masson et Cie., Ed. Paris, 1950.*
15. *Lozada B. B., Furman B. — Cardiopatía chagásica. Nuevos aspectos electrocardiográficos. Medicina, 1954, 14, 71.*
16. *Luisada A. A., Fleischner F. G. — Fluorocardiography (Electrokymography) Am. J. of. Med. 1949, 6, 756.*
17. *Mas S. — Cardiopatía chagásica subaguda. Comentario sobre un caso observado en la ciudad de Buenos Aires. Rev. Arg. Cardiol. 1949, 16, 370.*
18. *Montes Pareja J., Amargós A., Estable J. J., Ferreira Berrutti P. — Forma cardíaca de la Tripanosomiasis cruzi. Arch. Urug. Cardiol, 1938, 2, 119.*
19. *Myers G. B. — QRS-T patterns in multiple precordial leads that may be mistaken for myocardial infraction. I. Left ventricular hypertrophy and dilatation, Circulation, 1950, 1, 844. II. Righth ventricular hipertrophy and dilatation, Circulation, 1950, 1, 860. III. Bundle branch block. Circulation, 1950, 2, 60.*
20. *Neel J. L., Laham., Doliopoulos T. — Confrontation anatomo-clinique. A propos des images électriques "pseudo-coronariennes". Arch. Mal. du Coeur. 1952, 45, 147.*
21. *Pedreira de Freitas J. L., Pinto Lima F. X. — Sobre a transmissão intrauterina de infecção pelo trypanosoma cruzi. (A propósito de uma observação anatómico-clínica). Rev. do Hosp. das Clínicas, 1950, 5, 1.*
22. *Péra J. S. — Sobre un aspeto eletrocardiográfico da cardiopatía chagásica crônica. Hospital, 1953, 44, 253.*
23. *Pondé A. — A. cardiopatía crônica da doença de Chagas. Arq. Bras. Card., 1948, 1, 27.*
24. *Romaña C., Cossio F.. — Formas crónicas cardíacas de la enfermedad de Chagas., Anal. Inst. Med. Reg., Tucumán, 1944, 1, 9, 91.*
25. *Rosenbaum M. B., Baudino C., Moia B. — El voltaje del ECG precordial en*

- el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda. *Rev. Arg. de Card.*, 1950, 17, 301.
26. *Rosenbaum M. B.* — Semiología de la onda Q. VI. Ondas Q y QS en las derivaciones precordiales derechas. *Prensa Méd. Arg.*, 1953, 40, 2153.
 27. *Rosenbaum M. B.* — Semiología de la onda Q. V. Dificultades en la correlación anátomo-electrocardiográfica con respecto a la onda Q en el infarto de miocardio. *Prensa Méd. Arg.*, 1953, 40, 2001.
 28. *Rosenbaum M. B., Moia B.* — Miocarditis crónica chagásica y enfermedades asociadas. Primera conferencia nacional de enfermedad de Chagas, Buenos Aires, 1953, 1, 95.
 29. *Rosenbaum M. B., Alvarez A. J.* — The electrocardiogram in chronic chagasic myocarditis. *Am. Heart J.* (en prensa).
 30. *Rosenbaum M. B.* — Observaciones personales no publicadas.
 31. *Schlichter J., Hellerstein H. K., Katz L. N.* — Aneurysm of the heart: a correlative study of one hundred and two proved cases. *Medicine*, 1954, 33, 43.
 32. *Schwedel J. B., Gross H.* — Ventricular aneurysm. *Am. J. Roentgenol.* 1939, 41, 32.
 33. *Sodi-Pallares D.* — Diagnóstico electrocardiográfico del infarto miocárdico. *Principia Cardiología*, 1954, 1, 53.
 34. *Sodi-Pallares D.* — Comunicación personal.
 35. *Taquini A. C., Lozada B. B., Furman B.* — Cardiopatía chagásica crónica. *Medicina*, 1952, 12, 123.

R É S U M É

On décrit et discute les caractéristiques cliniques et anatomiques de trois cas de myocardite chronique chagásique —sur 10 post-mortem— que présentèrent des anévrismes dans le ventricule gauche (deux dans la pointe et un dans la base de la paroi antérieure). On révisé 27 cas de la littérature que présentèrent aussi des zones localisées de fibrose et amincissement pariétal ventriculaire avec ou sans saillie extérieure anévrismatique. La présence de ces lésions dans des coeurs avec signes d'un procès inflammatoire chronique microfocal disséminé et en absence d'artéritis des coronaires principales, est pratiquement, une empreinte de la nature chagásique du procès. C'est un fait très fréquent dans la pathologie de la maladie, et peut difficilement être présent dans d'autres myocardites généralisées possiblement parce qu'aucune autre n'atteint l'évolution si prolongée que caractérise la plupart des myocardites chagásiques chroniques.

SUMMARY

The clinical and pathological findings in three ventricular aneurysms found in 10 necropsies of patients with chronic chagasic myocarditis are described; 27 similar cases of the literature are reviewed. Localized fibrosis and thinning of the ventricular wall (with or without circumscribed bulging) when present in a heart with disseminated chronic inflammatory infiltration without coronary arterial lesions, is almost pathognomonic of a chagasic etiology). Such a finding

is relatively common in Chagas' disease and it is very seldom found in other disseminated myocarditis, probably because no other myocarditis has such a protracted clinical evolution.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden die klinischen und anatomischen Charakteristiken von drei Fällen von chronischer Myocarditis bei Chagaskrankheit —unter 10 Fällen, die zur Autopsie gelangten— beschrieben und besprochen, welche Aneurysmen im linken Ventrikel aufwiesen (zwei an der Spitze und eins an der Basis der Vorderwand). Man revidiert 27 Fälle aus der Literatur, die gleichfalls Fibrose und Verdünnung der Kammerwand mit oder ohne aneurismatischer Ausbuchtung aufwiesen. Diese Befunde an Herzen mit Anzeichen eines dissemierten, mikrofokalen chronischen Entzündungsprozesses, wobei gleichzeitig Läsionen der wichtigen Kranzarterien fehlen, sind praktisch ein beweisendes Zeichen für die Chagasnatur des Prozesses. Es handelt sich um ein häufiges Vorkommnis in der Pathologie dieser Krankheit, das schwerlich bei anderen generalisierten Myocarditiden vorkommen kann, möglicherweise weil keine andere einen so langdauernden Krankheitsablauf erreicht, wie er für die Mehrzahl der chronischen Chagasm myocarditisfälle charakteristisch ist.