

CARDIOPATIA CHAGASICA SUBAGUDA

Comentario sobre un caso observado en la Ciudad de - Buenos Aires *

por el doctor
SALVADOR MAS

En la ciudad de Buenos Aires es excepcional que se formule el diagnóstico de miocarditis chagásica, pese a la extensión que esta endemia sudamericana alcanza entre nosotros, como lo han demostrado Mazza y sus colaboradores de la M. E. P. R. A.

Si bien es conocida, desde el primer relato de C. Chagas en 1909¹, lo predilecto de la localización cardíaca en la infección humana y animal por el *Schizotrypanum cruzi*, es muy poco frecuente el hallazgo del parásito en el músculo cardíaco de individuos que presentaron, en vida, el cuadro de la cardiopatía crónica por enfermedad de Chagas, dato conocido desde los estudios de Margarino Torres², Vianna³, Mazza y Jörg⁴ y todos los que se han ocupado de la anatomía patológica de esta miocardiopatía. Entre nosotros, es recién Romanaña⁵ que publica en 1947 el primer caso de hallazgo de las formas leishmania del tripanosoma en el músculo cardíaco. En nuestro caso, el hallazgo de numerosos conglomerados parasitarios en cualquier campo microscópico observado, constituye otro motivo para su publicación. Esa característica anatomopatológica condiciona la denominación de "forma subaguda" que le hemos asignado, con preferencia al tipo evolutivo, aunque éste se mostró más maligno que en los casos habituales de forma crónica cardíaca.

Nos parece muy conveniente que en el ambiente médico preferentemente dedicado a la cardiología, se difunda el conocimiento de una afección, aparentemente muy extendida, si consideramos que Mazza y colaboradores han podido agrupar 1.300 casos hasta el año 1945; que la mayoría de las formas agudas se transforman en crónicas y que, de éstas, la más común, si no la única, es la cardíaca.

Se han relatado casos humanos originarios de todas las provincias argentinas, menos la de Buenos Aires, y de 6 gobernaciones (excluidas Chubut, Santa Cruz y Tierra del Fuego). "Vinchucas"

* Presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología. Sesión del 24 de junio de 1949. — Hospital Rawson. Sala 3. Jefe: Dr. Alfredo M. Zelasco.

infestadas se han hallado en toda la República con límite inferior en 39° y sin límite superior, ya que continúa con la zona afectada de Bolivia.

En el caso que pasamos a relatar, la infección parece haberse producido en la localidad pampeana de Catriló, lindante con la provincia de Buenos Aires, en donde tenemos referencia que son de hallazgo corriente "vinchucas" domiciliarias en los ranchos de la población menesterosa y aun en casas construídas de mampostería.

HISTORIA CLÍNICA

R. A. C., 27 años, argentino, soltero, conductor de taxímetro; ingresó el 2 de noviembre de 1948, falleció el 10 de marzo de 1949.

En el momento de su ingreso refiere una corta *historia* de enfermedad. El día 29 de octubre, a las 17 horas, empieza a sufrir de dolores abdominales, vómitos, diarrea, quebrantamiento general, astenia profunda. Se lo medica con supositorios que lo alivian transitoriamente. Al día siguiente se interna en el hospital Ramos Mejía a donde acude algo obnubilado, con dolores epigástricos, náuseas y tendencia lipotímica. Allí queda dos días casi sin poderse levantar del lecho y con fuerte oliguria. El día 2 de noviembre es trasladado al Sanatorio donde lo examino. Mejorada la obnubilación tóxica de su ingreso puede obtenerse un interrogatorio más completo. Existía disnea de esfuerzo desde tres meses atrás pero sólo para correr o subir escaleras; más tarde apareció dolor epigástrico después de caminar 500 a 700 metros que desaparecía con unos minutos de descanso y, en dos oportunidades, tuvo súbito y pasajero estado lipotímico con náuseas y fuerte traspiración. Le llamaba la atención un decaimiento general grande y progresivo que le impedía desarrollar la actividad acostumbrada. Poco a poco los dolores epigástricos se presentaron después de recorridos menores, acompañados de disnea y sensación de agotamiento. Los dolores abdominales, referidos al comienzo, aparecieron después de una marcha y agravados al subir la escalera de su domicilio.

El *examen inicial* permite comprobar que se trata de un sujeto joven, bien conformado, de constitución atlética, en buen estado de nutrición, facies abotagada ligeramente, con eritrocianosis de pabellones auriculares y cara. Cianosis de labios. Llama la atención la profunda astenia que le impedía mantenerse en pie y el estado de obnubilación intelectual con tendencia a la somnolencia. Se percibe un pulso blando, regular, lento. Frecuencia 36 por minuto. Las yugulares turgentes y tensas, permiten divisar pulsaciones más rápidas que en la arteria radial, sólo al sentarse el enfermo con las piernas colgando. El choque de la punta era palpable y visible en 6º espacio intercostal a 2 centímetros por dentro de la línea axilar anterior. La percusión ratifica la existencia de enorme agrandamiento cardíaco de tipo global, pero sin configuración mitral. Ruidos cardíacos apagados con acentuación periódica del primer ruido o aparición de un corto y suave soplo sistólico, no propagado, en punta del corazón. Tensión arterial: 100-80. Borde in-

ferior del hígado a 5 centímetros por debajo del reborde costal: doloroso, redondeado. Intensa oliguria. Un análisis de orina (4/XI/48) muestra: densidad, 1018, albúmina, 0,50 grs. por mil, urobilina, escasos hematíes y cilindros hialinos y granulados. Urea en suero: 1,10 grs. % el 6/XI/49. Reacciones de aglutinación para el Eberth, paratífico A y B. negativas. Citológico de sangre (3/XI/49): leucocitos: 12,800, con ligera neutrofilia (neutrófilos con núcleo en bastón 3, con núcleo segmentado 70, eosinófilos 2, linfocitos 17, monocitos 8); eritrocitos 4,700.000; hemo-

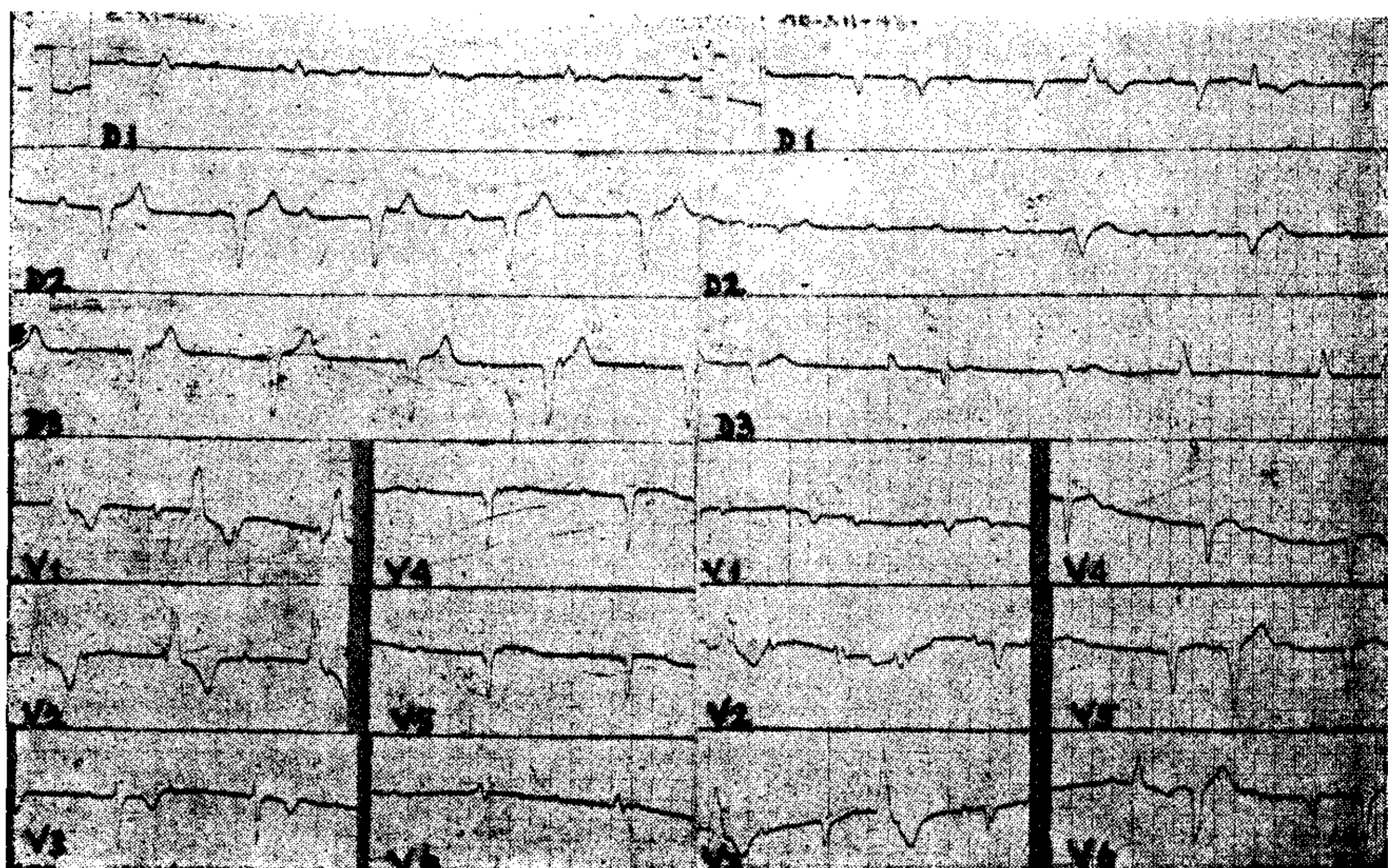


FIG. 1 a

FIG. 1 b

FIG. 1 a. — Electrocardiograma del 2-XI-48. Bloqueo a-v completo. Frecuencia auricular: 75 por minuto. Frecuencia ventricular: 45 por min., regular. QRS: 0,16 seg. Retardo de la deflexión intrínseca en V1: 0,11 seg. Obsérvese onda T1 negativa y ausencia de R en V4, V5 y V6.

FIG. 1 b. — Electrocardiograma efectuado el 16-XII-1948. Bloqueo a-v. completo. Frecuencia auricular: 90 por min. Actividad ventricular irregular por el agregado de extrasístoles polimorfos. Frecuencia ventricular: 70 por min. Los complejos ventriculares del ritmo de fondo tienen 0,14 seg. de ancho y aspecto similar al bloqueo de rama derecha con desviación a la derecha del eje eléctrico.

globina 14 grs. %; valor globular 0,95; plaquetas normales. Reacciones de Wassermann y Kahn standard y presuntiva, negativas. Presión venosa 21 cms. de agua. Velocidad sanguínea: 42 seg. (Decholin).

En los días subsiguientes mejora el estado de obnubilación, la oliguria y la disnea; el pulso se mantiene lento pero con oscilaciones entre 36 y 56 por minuto, desapareciendo poco a poco la regularidad inicial. La tensión arterial siempre baja: máximas entre 90 y 120 y mínimas entre 0 y 80.

El electrocardiograma efectuado a su ingreso (fig. 1a) confirma la existencia de bloqueo aurículoventricular completo con complejos ventriculares anchos tipo

CARDIOPATÍA CHAGÁSICA SUBAGUDA

bloqueo de rama atípico. Su análisis sugiere, además, la existencia de infarto de miocardio de cara anterior.

Una telerradiografía (fig. 2a) objetiva el agrandamiento cardíaco inusitado y de tipo "miocárdico", con aumento global de todas las cavidades cardíacas. Los campos pulmonares son claros.

Un segundo electrocardiograma (5/XI/48) muestra frecuencia auricular de 65 por minuto, ventricular 43, algunas extrasístoles ventriculares, QRS anchos de 0,13 seg., desviación a la derecha del eje eléctrico. En las precordiales derechas, el QRS es del tipo bloqueo de rama derecha y a la izquierda falta R en CR3, CR5 y CR6. Es de notar el cambio en el aspecto de los complejos ventriculares siempre dentro de un tipo de bloqueo de rama derecha: en el primer trazado existía desviación a la izquierda del eje eléctrico, QRS de 0,16 seg., voltaje am-

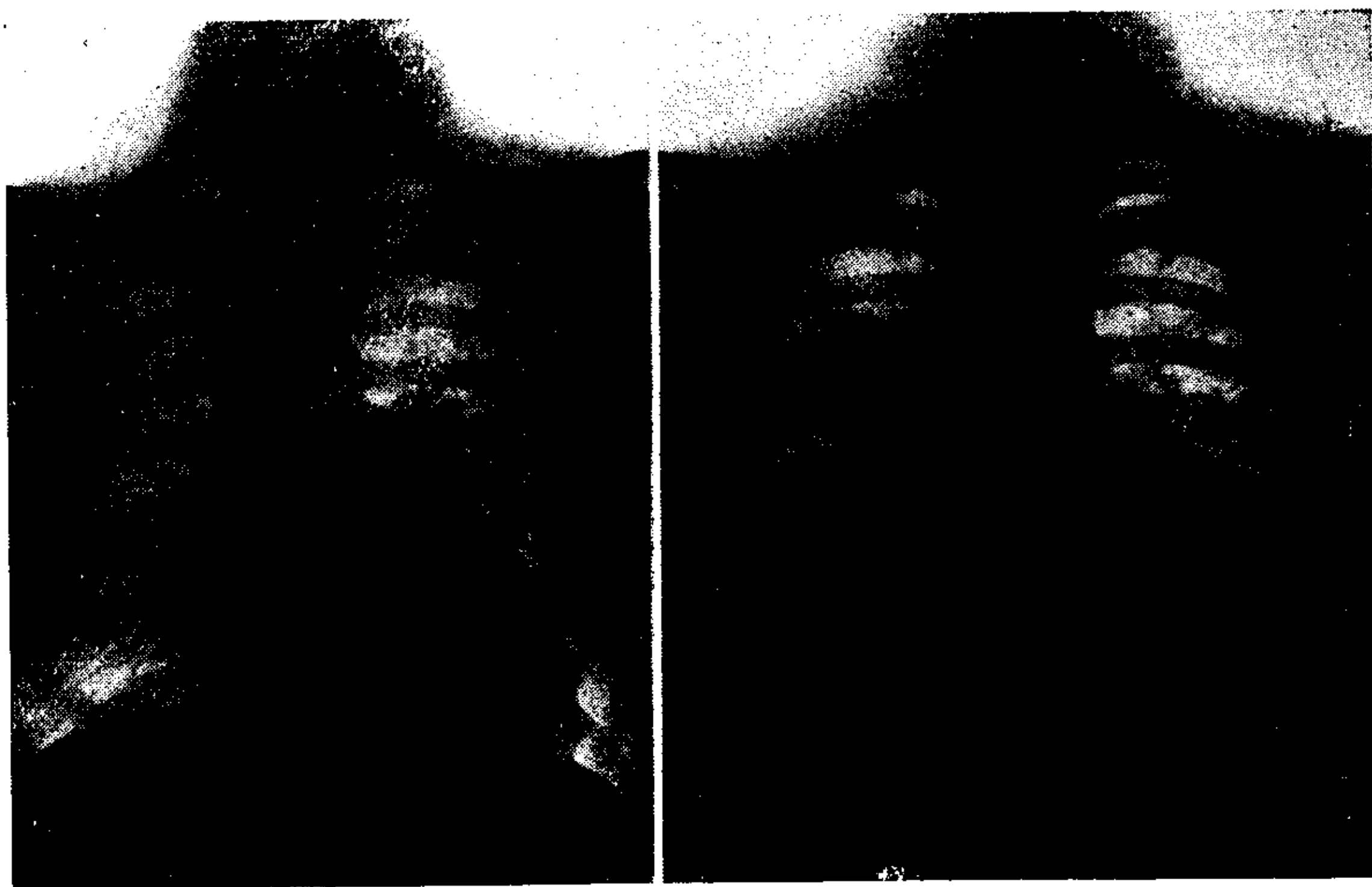


FIG. 2 a

FIG. 2 b

FIG. 2 a. — Telerradiografía de tórax (2-XI-48). Agrandamiento cardíaco global marcado. Botón aórtico disminuído, saliencia de arco medio. Alargamiento del arco inferior. Aumento marcado del diámetro transverso. Saliencia zumentada del arco inferior derecho. Campos pulmonares claros.

FIG. 2 b. — Telerradiografía de tórax (20-XI-1948). Enorme agrandamiento de la sombra cardíaca con rotación sobre el eje longitudinal en el sentido de las agujas del reloj. Derrame pleural derecho.

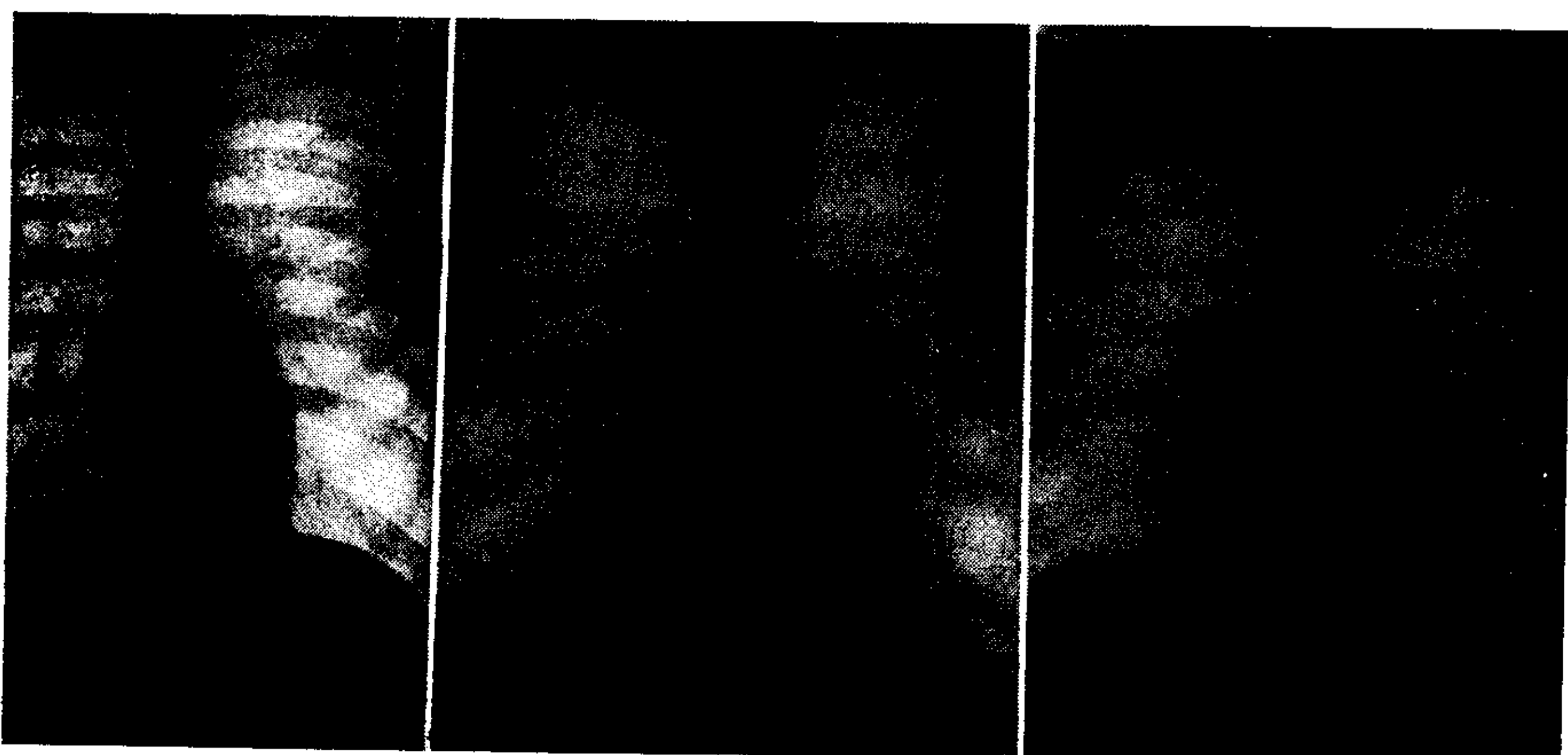
plio, T1 negativa, "coronaria", mientras que en el segundo, tres días después, la desviación del eje eléctrico es a la derecha, el ancho de los complejos ventriculares 0,13 seg., el voltaje disminuído, la onda T1 positiva. En ambos falta R en las precordiales izquierdas.

En varias oportunidades habíamos observado, por cortos períodos, pulso regular entre 60 y 70 por minuto. Este electrocardiograma nos da la explicación al

mostrarnos capturas ventriculares en CR1 y CR3 y desbloqueo en CR4 con PR progresivamente alargado.

Un tercer trazado al día siguiente (6/XI/49) es idéntico al recientemente analizado. Las precordiales se obtienen en CR y en V mostrando con ambas técnicas falta de onda R desde el punto 3 al 6.

El cuadro de insuficiencia cardíaca se agrava con un derrame pleural derecho que obliga a sucesivas punciones evacuadoras con alivio transitorio de la disnea. Una radiografía de tórax muestra, el 13/XI/49, aumento de la sombra cardíaca y el derrame pleural derecho. Radiografías en Trendelenburg muestran ensanchamiento moderado del pedículo vascular sugiriendo el agregado de de-



a

b

c

- FIG. 3. — a) Radiografía de catastro, año 1943. Ausencia de agrandamiento cardíaco.
- b) Radiografía de catastro (15-IX-1947). Presencia de agrandamiento cardíaco con saliencia anormal de arco medio.
- c) Radiografía de catastro (15-X-1948). El agrandamiento cardíaco es mucho mayor, aunque algo menor que el de la figura 2 a.

rrame pericárdico en una enorme cardiomegalia. Sin embargo, una punción pericárdica que realiza el Dr. Pataro no obtiene líquido.

Visto en consulta con el Prof. P. Cossio sugiere la posibilidad de tratarse de una neoplasia cardíaca o una miocarditis de etiología desconocida y sospecha que la enfermedad tiene mayor tiempo de evolución que lo que el interrogatorio hace suponer. A su pedido se le instituye un tratamiento con penicilina, 200.000 U. cada 4 horas, 1.200.000 U. por día, el cual se mantiene durante 10 días sin comprobarse ninguna mejoría. La estrofantina y los diureáticos mercuriales son las medidas terapéuticas que parecen más eficaces.

Su ocupación de chauffeur profesional lo obligaba a exámenes una vez al año en la oficina municipal respectiva. Conocedores que existían radiografías

GARDIOPATÍA CHAGÁSICA SUBAGUDA

efectuadas por el método de Abreu tratamos de conseguirlas y su observación nos resultó definitiva. La obtenida en 1943 (fig. 3a) muestra una área cardiovascular normal, la de 1947 (fig. 3b) (intermedias no se efectuaron) un corazón agrandado, globuloso. La última se efectuó el 15 de octubre de 1948 (algo más de 1 mes del comienzo aparente de su enfermedad) y en ella se aprecia la sombra cardíaca mucho más aumentada de tamaño con botón aórtico reducido (fig. 3c). Es decir, que, por lo menos, su enfermedad databa de la segunda mitad del año 1947 y tenía, en el momento de nuestro examen, un año y medio de evolución.

La pesquisa en sus *antecedentes* fué negativa: había padecido de sarampión, coqueluche y paperas en su infancia. No venéreas. Ictericia del tipo catarral a los 22 años.

Entre los *antecedentes hereditarios* es digno de recordar que la madre falle-



FIG. 4. — Corazón. Vista exterior. Cara anterior.

ció de síncope a los 36 años. Más tarde comentaremos este dato. El padre, de 62 años, es sano; 8 hermanos sanos.

La evolución posterior fué progresiva y relativamente rápida con el aspecto de insuficiencia cardíaca irreductible, pese a las sucesivas punciones pleurales, a la dieta sin sodio, la estrofantina endovenosa y los diuréticos mercuriales. Una última radiografía de tórax (20 XI 48) permite observar (fig. 2b) el enorme tamaño de la sombra cardíaca y el derrame pleural derecho. Un electrocardiograma (fig. 1b) del 16 XII 48, muestra el intenso grado de extrasistolia polifocal. En completo anasarca falleció el 10 de marzo de 1949 después de cuatro meses y medio de enfermedad aparente y diez y siete desde su primera radiografía anormal.

Autopsia parcial (corazón): Ficha 12.390. (Dres. M. Polak y A. Pellegrino). La abertura del tórax deja salir a unos 700 cc. de líquido citrino de la cavidad pleural derecha. Al abrir el pericardio algo menos, con iguales características.

Descripción macroscópica (figs. 4, 5a y b): Peso 450 grs. Diámetro vertical: 16 cm. Diámetro transversal: 12 cm. Diámetro anteroposterior: 8 cm. Órgano muy aumentado de tamaño. No es posible apreciar la consistencia por venir fijado en formol. Grasa subpericárdica normal.

Coronarias: la disección de las ramas principales no reveló alteraciones visibles macroscópicamente.

Ventrículo izquierdo: cavidad aumentada de capacidad especialmente a expensas de la cámara aórtica. Pared de 1.75 cm. de espesor a nivel de la base del ventrículo y de un centímetro en la punta. A nivel de ésta y en una extensión de 3 cm. sobre la pared anterior, existe una zona blanquecina, al parecer de

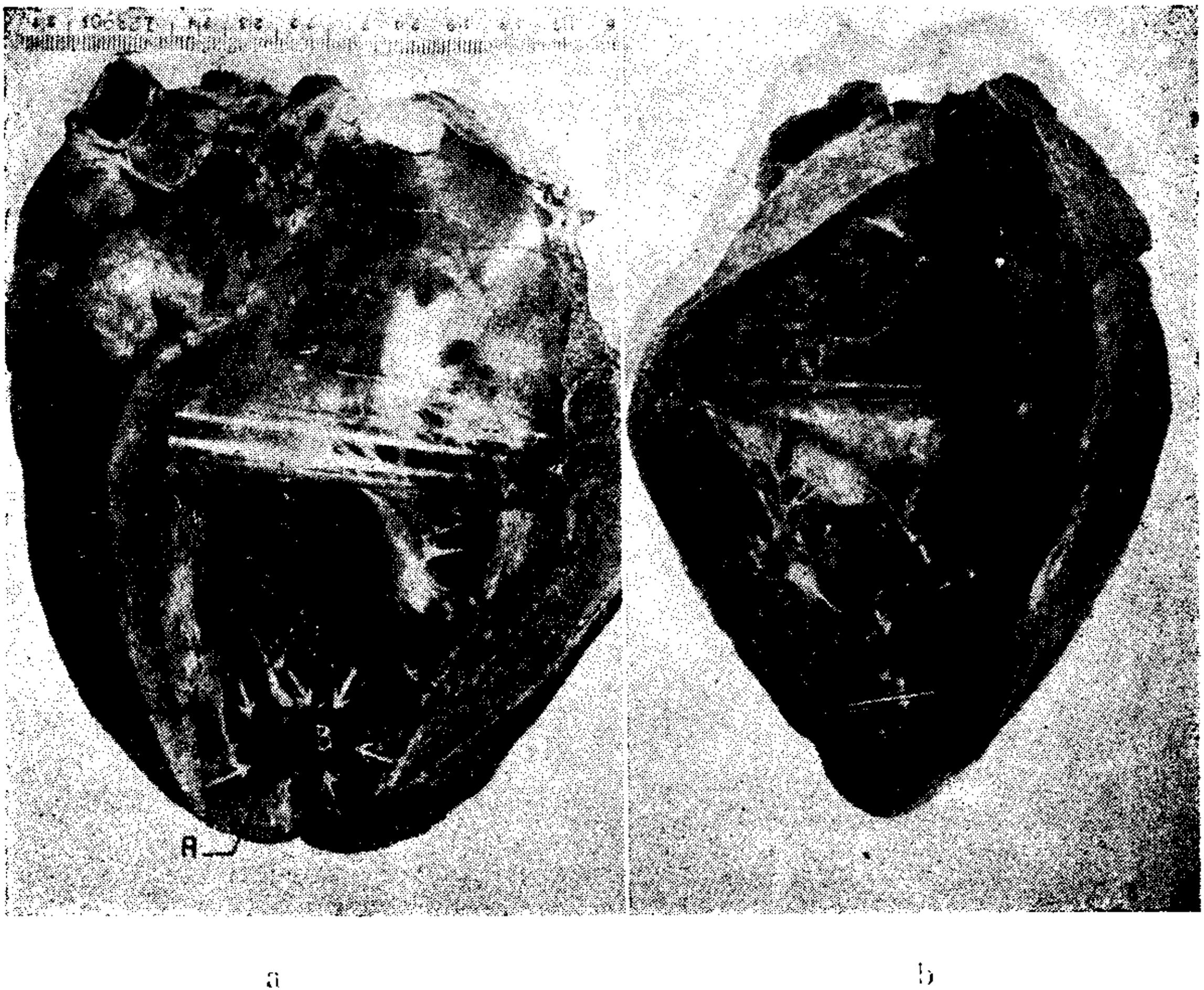


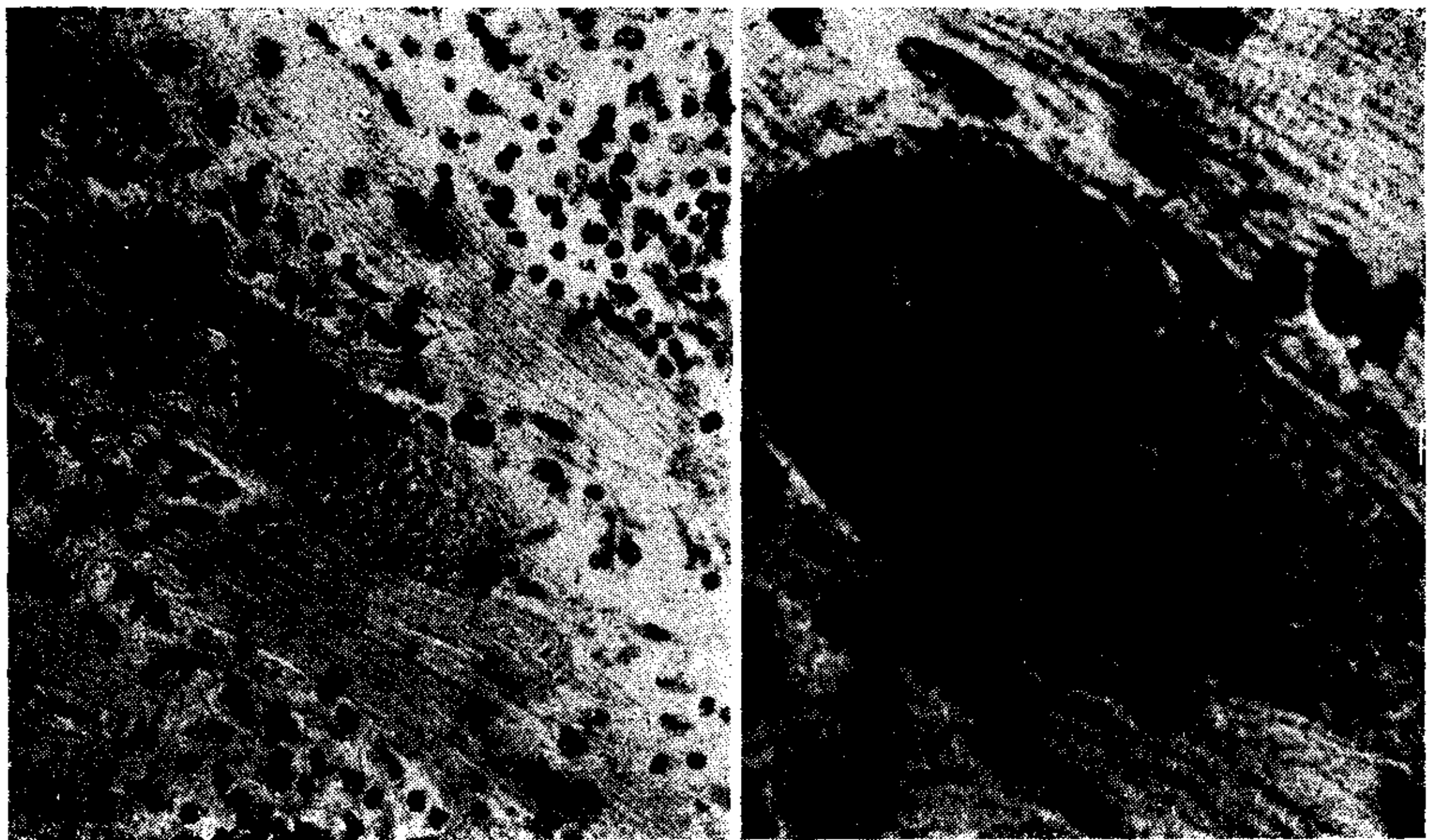
FIG. 5. — a) Vista interior del ventrículo izquierdo. A) Fibrosis de la pared. B) Coágulo fibrino cruórico circundado por flechas.
b) Vista del ventrículo derecho. Zona adelgazada y con fibrosis por encima de la punta, en la pared anterior.

esclerosis, en cuya superficie endocárdica adhiere un coágulo en vías de organización. Las valvas auriculoventriculares presentan sus bordes espesados.

Ventrículo derecho: cavidad aumentada de capacidad a expensas del infundíbulo pulmonar. Paredes adelgazadas, con una zona de esclerosis a unos dos traveses de dedo por encima de la punta. Tricúspide sin particularidades. Pulmonar y aorta sin particularidades. Tabique interventricular sin alteraciones macroscópicas.

Descripción microscópica (figs. 6a y b): En las diferentes secciones histológicas examinadas se observa la presencia en las fibras musculares de acúmulos parasitarios correspondientes a formas *Leishmania* del *Schizotrypanum* *Cruzi*.

Diagnóstico histopatológico: Enfermedad de Chagas, localización cardíaca.



a

b

FIG. 6. — a) Microfotografía a pequeño aumento. Obsérvese la gran infiltración celular que disocia las fibras miocárdicas y una miofibrilla parasitada. Resultaba fácil hallar estos agrupamientos parasitarios en cualquier campo microscópico. b) Agrupamiento parasitario de formas leishmanias de *S. cruzi* en el interior de una miofibrilla miocárdica a gran aumento.

COMENTARIOS

Recapitulando los datos principales de la historia clínica tenemos que se trata de un enfermo joven, poseedor de una cardiopatía latente en setiembre de 1947, con agrandamiento cardíaco, que hace bloqueo aurículoventricular completo en noviembre de 1948 y consecutivamente insuficiencia cardíaca congestiva irreductible, que le ocasiona la muerte en cuatro meses y medio de enfermedad.

Creemos que el bloqueo aurículoventricular ocasionó el comienzo ruidoso de la sintomatología clínica originando: a) fenómenos isquémicos cerebrales, b) estancamiento de sangre en las grandes venas por detrás de la aurícula derecha (hepatomegalia congestiva, vómitos, oliguria, uremia), c) estancamiento sanguíneo pulmonar. La instalación de este trastorno de conducción motiva, por taponamiento ventricular similar al de la taquicardia ventricular, este éxtasis sanguíneo súbito por detrás del corazón derecho e izquierdo. Sin embargo, en clínica es corriente observar que la aparición de bloqueo aurículoventricular completo produzca, al aumentar la diástole ventricular, un síndrome tensional semejante al de la insuficiencia aórtica: asciende la máxima y disminuye la

mínima. En nuestro enfermo, nos apresuramos a destacar, se halló siempre marcada hipotensión arterial. Creemos que ese modo desusado de comportarse ante el bloqueo auriculoventricular está denotando un miocardio profundamente dañado. En estas condiciones, es natural que la sobrecarga de trabajo que representa el alargamiento de la diástole tiene que ser otro factor, y quizá el más importante, que acarrea el cuadro brusco de insuficiencia cardíaca global como se observó en este caso. Nos parece digno de destacar este hecho de observación que puede servir para sugerir la existencia de miocardiopatía severa (como es corriente en la carditis chagásica): *la aparición del bloqueo auriculoventricular no se acompaña de hipertensión sistólica y descenso diastólico.*

A lo mencionado debemos agregar los importantes hallazgos electrocardiográficos: gran variación en la configuración de los trazados, complejos ventriculares anchos y progresivamente reducidos en voltaje, capturas ventriculares transitorias con persistencia de los complejos ventriculares tipo bloqueo de rama derecha como si el bloqueo auriculoventricular hubiera complicado un previo bloqueo de rama derecha, extrasistolia polifocal, onda T negativa en D1 transitoria y ausencia definitiva de onda R en las precordiales izquierdas.

Estos trastornos electrocardiográficos hablan de un daño miocárdico grave, difuso, evolutivo y progresivo, con la existencia de zonas parietales que alteran la despolarización miocárdica.

Es indudable que con este conjunto de elementos positivos y los negativos de ausencia reciente de enfermedad infecciosa, de hipertensión arterial y de lúcs, el no haber sospechado la verdadera naturaleza de la enfermedad se debió a la falta del dato epidemiológico. El reinterrogatorio de los familiares, conocido el resultado de la necropsia, suministró estos datos:

1) El enfermo había nacido en Catriló, localidad del Gobernación de La Pampa limítrofe con la provincia de Buenos Aires, donde son muy frecuentes las vinchucas domiciliarias y silvestres.

2) El enfermo salió de su pueblo natal a los 16 años, es decir 11 años atrás, para trabajar en la Capital Federal, donde reside, desde entonces, en forma permanente.

3) Acostumbraba pasar temporadas en la casa de sus padres, generalmente en verano. Parece haber estado en ella durante el es-

tío de 1946 y con seguridad a principios de 1947. No concurrió los tres años anteriores a 1946.

4) No se le comprobó a nuestro enfermo signos de picadura de vinchucas o edema unilateral de cara ("ojo en compota"). Un hermano mayor recuerda haber sido picado por vinchucas alguna vez durante el sueño pero sin haber padecido ulteriores signos de infestación subaguda.

Es conocido que el *Schizotrypanum cruzi* determina cardiopatías agudas y crónicas. Unas y otras han sido bien estudiadas tanto en nuestro medio como por parte de los autores brasileros, por lo que remitimos a los trabajos de Mazza⁶, E. Chagas⁷, Tállice⁸, Pondé A.⁹ y principalmente a los de Laranja y col.^{10, 11} a los que se interesen en el conocimiento de las particularidades de esta localización de la enfermedad de Chagas. Recientemente Gotta H.¹², entre nosotros, ha relatado en caso interesante de forma aguda con alteraciones cardíacas parcialmente regresivas. También se ha conseguido obtener ambas formas clínicas, en el perro, por vía experimental^{13, 14, 15}.

Es importante destacar que Laranja y col. han conseguido reproducir el cuadro anatomoclínico completo de la cardiopatía crónica en el perro. La anatomía patológica descubre una grave miocardiopatía intersticial y fibrilar en donde nos es posible descubrir los acúmulos parasitarios. Esto es incontrovertible para los que argumentan que sólo la pesquisa anatómica de las leishmanias puede certificar con seguridad la naturaleza chagásica de una determinada cardiopatía.

Creemos con Laranja y col., que existe un cuadro clínico y electrocardiográfico suficientemente típico de la cardiopatía chagásica crónica como para sospechar con gran fundamento la enfermedad y motivar una pesquisa epidemiológica. En caso de haber frecuentado, aun por poco tiempo, una zona endémica, debe tenerse por firme el diagnóstico de esa localización cardíaca de la enfermedad de Chagas. Puede agregarse, entonces, el pedido de la reacción de fijación de complemento (Machado-Guerreiro). Esta reacción, con la modificación adecuada en la obtención de los antígenos, parece ser muy específica (Pedreira de Freitas J. L.)¹⁶.

Nos parece útil insistir sobre el valor de la electrocardiografía en el diagnóstico de la carditis crónica chagásica. La primitiva estadística de Mazza¹⁷ refería que el 15% tenían alteraciones electrocardiográficas (casos agudos y crónicos). Romana y Cossio¹⁸, en 31 casos hallan: 71% con bloqueo intraventricular, 22% con bloqueo aurículoventricular y 38,2% con trastornos de la excitabilidad. Laranja, Dias y Nobrega¹⁹, en 183 casos, comprueban que 90 o sea el 49,2% tienen alteraciones electrocardiográficas, de los cuales 39% con bloqueo de rama derecha y 72,7% con bloqueo a-v. de primer grado. Pondé A., en el trabajo ya citado, analiza 75 casos de enfermedad de Chagas, de los cuales 40 poseían una cardiopatía crónica. Comprueba: bloqueo a-v. de primer grado, 2 veces; de 2º grado, 4 veces; a-v. total, 11 veces, de los cuales 2 sin alargamiento del QRS, 2 con QRS tipo bloqueo rama izquierda y 8 con QRS tipo bloqueo de rama derecha. Observa variabilidad en el origen del ritmo idioventricular (como en nuestro caso), 4 veces. El bloqueo de rama derecha lo halla 19 veces (47,5%) y nunca el bloqueo de rama izquierda. Sobre este mismo hecho insisten últimamente Laranja y col.¹⁹. Comprueba Pondé alteraciones del QRS (bajo voltaje, melladuras, etc.), 14 veces; alteraciones primarias de ST y T, 25 veces (como se observa clínica y experimentalmente en los casos agudos)^{13, 14}; disturbios en la formación del estímulo: extrasístoles auriculares, 4 veces; extrasístoles nodales, 1 vez; extrasístoles ventriculares, 22 veces; flutter auricular, 1 vez; taquicardia paroxística supraventricular, 1; bradicardia sinusal, 2 veces. Tanto este autor como Laranja y col. llaman la atención sobre la frecuencia con que falta la onda R en las precordiales izquierdas. Pondé supone que es una aparición tardía de complejos transicionales dependiente del enorme tamaño del ventrículo derecho. Después de comprobar, en nuestro caso, las zonas de fibrosis extensas localizadas en la punta y cara anterior de ambos ventrículos, nosotros formulamos la hipótesis de que, por lo menos en algunos casos, estas placas fibrosas pueden ocasionar esta anomalía electrocardiográfica en forma semejante a los grandes infartos de miocardio de cara anterior, de los cuales se diferencia por los demás trastornos electrocardiográficos propios de una lesión difusa.

Después de estos conocimientos y supuesta la extensión de esa

grave cardiopatía, parece sencillo despistar los casos latentes practicando en zonas endémicas en grandes masas de individuos, una radiografía de tórax con el método de Abreu, un electrocardiograma y una reacción de fijación de complemento. Sugerimos que una investigación de ese tipo es factible con escasa inversión de dinero y puede suministrar datos respecto a la extensión de esa enfermedad de gran importancia para un ulterior programa sanitario. Es conocido el hecho de que esta enfermedad es la causante de gran número de muertes súbitas (recordemos que la madre de nuestro enfermo murió de síncope a los 36 años de edad, habiendo tenido 8 hijos, hecho que descarta la existencia de cardiopatía reumática o hipertensiva) y es de suponer que un catastro de ese tipo descubriría casos en los más diversos estados evolutivos, que llenarían las actuales lagunas de conocimiento entre las formas agudas y las crónicas.

Nuestro caso lo rotulamos como forma subaguda por la malignidad demostrada en su evolución rápida y por la enorme cantidad de acúmulos parasitarios hallados, hecho excepcional en las formas crónicas.

CONCLUSIONES

Se relata una observación anatomoclínica de cardiopatía chagásica que se rotula como *subaguda* por la malignidad de su evolución y especialmente por la abundancia de parásitos en el músculo cardíaco.

Los síntomas y signos fundamentales que pueden ser utilizados para un diagnóstico correcto nada tienen de característicos: se observan en todas las miocardiopatías primitivas difusas.

Sin embargo, la existencia de bloqueo arículoventricular completo con complejos ventriculares anchos en el electrocardiograma, o bloqueo de rama derecha, hipotensión arterial, agrandamiento cardíaco (signo de tardía aparición), en sujetos relativamente jóvenes (menores de 50 años), parece ser motivo, en nuestro medio, de sospechar enfermedad de Chagas a localización cardíaca.

Igual que en otros casos de la literatura se comprobó falta de onda R en las precordiales izquierdas. La anatomía patológica demostró la existencia de zonas de esclerosis en la pared anterior, encima de la punta, tanto en el ventrículo izquierdo como en el de-

recho. Se sugiere que estos hallazgos pueden relacionarse con las alteraciones electrocardiográficas mencionadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Chagas, C. — "Mem. Inst. Oswaldo Cruz", 1909, 1, 158.
2. Torres, M. — "Mem. Inst. Oswaldo Cruz", 1917, 9, 114.
3. Vianna, G. — "Mem. Inst. O. Cruz", 1911, 3, 276.
4. Mazza, S., Jorge, M. y Canal Feijóo, E. J. — "M.E.P.R.A.", 1938, N° 38, 3.
5. Romaña, C. — "An. del Inst. de Med. Reg." (Tucumán), 1947, 2, 1.
6. Mazza, S. — Sexto Congreso Nac. de Med., Córdoba, 1938, 3, 9.
7. Chagas, E. O. — "Hospital", julio de 1931.
8. Tállice, Rodolfo V. y col. — Monografía del Inst. de Higiene de Montevideo, 1940.
9. Pondé, Adriano. — "La Prensa Méd. Arg.", 1948, 35, 1075.
10. Laranja, F. S., Dias, E. y Nóbrega, G. — "Mem. Inst. O. Cruz", 1946, 43, 495.
11. Laranja, F. S., Dias, E. y Nobrega, G. — "Mem. Inst. O. Cruz", 1949, 46, 475.
12. Gotta, H. — "Medicina", 1946, 6, 627.
13. Taquini, A. C. — "Rev. Arg. de Card.", 1942, 8, 115.
14. Magalhaes, B. F. y Freire, S. A. — "Mem. Inst. O. Cruz", 1945, 42, 243.
15. Pellegrino, J. — IIIº Cong. Card. Interam. Chicago, 1948, Cit. en 11.
16. Pedreira de Freitas, J. L. — Pub. do lab. de Parasit. Río de Jan., 1947. T. 15 (Tesis).
17. Mazza, S., Miyara, S., Basso, G., y Basso, R. — "M.E.P.R.A.", 1941.
18. Romaña, C. y Cossio, F. — "An. Inst. Pat. Reg. de Tuc.", 1944, 1, 9.
19. Laranja, F. S., Dias, E. y Nobrega, G. — "Brasil-Médico", 1948, 62, N° 8 y 9.

RESUMÉ

On raconte une observation anatomoclinique d'une cardiopathie par maladie de Chagas, qui se rotule comme subaigue, par la malignité de son évolution et spécialement par l'abondance de parasites dans le myocarde. On constata l'absence d'onde R dans les dérivationes precordiales gauches de l'électrocardiogramme. On observa histologiquement, l'existence de zones de sclérose de la paroi antérieure, sur la pointe, autant dans le ventricule gauche, comme dans le droit. On suggère que ces faits peuvent se relationner avec les altérations electrocardiographiques mentionnées et avec les troubles de la conduction.

SUMMARY

An anatomoclinic observation of cardiopathy due to Chagas' disease is described. The malignity of its evolution and the abundance of parasites in the myocardium justifies the calification of subacute. Absence of R wave in the left precordial leads and zones of sclerosis in the anterior wall of the heart near the apex were found at autopsy which may be the cause of the absence of R wave in the left precordial leads and the conduction disturbances observed during life.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein anatomisch-klinischer Bericht über eine durch Chagaskrankheit verursachte Cardiopathie, welche infolge der Bösartigkeit ihrer Entwicklung und besonders infolge der grossen Anzahl von Parasiten im Myocard als subcut bezeichnet wird. Man hat das Fehlen der R-Welle in den linken precordialen Ableitungen des Electrocardiogramms festgestellt. Histologisch wurde das Bestehen von Verkalkungszonen in der Vorderwand oberhalb der Spitze, sowohl in der linken wie auch in der rechten Kammer, beobachtet. Es wird vermutet, dass dieser Befund mit den erwähnten electrocardiographischen Veränderungen und mit den Leitungsstörungen in Verhältnis stehen kann.