

11205  
78



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Curso de Especialización en Cardiología

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ

## MIOCARDIOPATIAS IDIOPATICAS

### TESIS DE POST-GRADO

Que presenta el Doctor:

**Miguel Eduardo Molina Piedra**

Para obtener el título de:

**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

Directores de Tesis:

Dr. Eduardo Salazar Dávila

Dr. Luis Salinas Madrigal

Profesor Jefe del Curso:

Dr. Ignacio Chávez Rivera



México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

~~2002~~  
2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Patricia, Juan Pablo y Miguel Estuardo.

Por ellos y para ellos.

Mis ilusiones.

En memoria de mis padres.

Dr. V. Miguel Molina C.

Dña. Maruja Piedra R.

Mi espera.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCION

Pese al avance de las Ciencias Médicas y sus auxiliares en la última década, las miocardiopatías primarias siguen siendo un reto para el cardiólogo clínico, pues su etiología no dejan de ser simples suposiciones e hipótesis que están muy lejos de ser comprobadas.

Robertson la define como una condición que afecta en forma primaria el miocardio y no se asocia con estrechamiento significativo de las arterias coronarias extramurales, hipertensión sistémica, cardiopatía valvular, malformaciones congénitas del corazón o de los vasos o enfermedad parenquimatosa pulmonar o de sus vasos. Pero Goodwin las define como enfermedades del músculo cardíaco sin etiología o causa conocida. -- Otros autores usan los términos "miocardiopatía de causa conocida primaria" que es contraria a la definición de Goodwin y el de "miocardiopatía secundaria", término no aceptado por este autor.

El problema no es únicamente su definición, pues en su clasificación no existe acuerdo unánime; desde el punto de vista fisiopatológico se las divide en:

- 1.- hipertrófica obstructiva.
- 2.- hipertrófica no obstructiva.
- 3.- congestiva.
- 4.- obliterativa.
- 5.- restrictiva.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Su fisiopatología es compleja, se pueden combinar - los términos anteriores de acuerdo a las manifestaciones o formas de presentación; la hipertrófica puede ser congestiva, la congestiva podría ser restrictiva, la obliterativa puede ser - congestiva o restrictiva y la restrictiva puede ser congestiva.

Las antiguas "miocardiopatías secundarias" se definen ahora como "trastornos poco frecuentes del músculo cardíaco" expresando con esto la relación del padecimiento con una - enfermedad asociada y localizada en otra parte del cuerpo - - (Goodwin).

La clasificación etiológica es muy vasta, la forma más frecuente de enfocar ésta es la lista citada a continuación.

#### I.- IDIOPATICA.

##### A. Congestiva o Dilatada.

- 1.- Asociada a alcoholismo.
- 2.- Asociada a parto o puerperio.
- 3.- Sin asociación reconocida.



##### B. Hipertrófica

- 1.- Con obstrucción
- 2.- Sin obstrucción

#### II.- ENFERMEDADES ENDOMIOCARDICAS.

##### A. Con Eosinofilia.

- 1.- Leucemia Eosinofílica.
- 2.- Endomiocarditis fibroplásica parietal de Loeffler.

B. Sin Eosinofilia.

### III.- INFILTRATIVA

A. Amiloidosis.

B. Fibrosis.

C. Granulomas.

1.- Sarcoide.

2.- Célula Gigante.

D. Calcio.

E. Hierro.

F. Neoplasia:

1.- Primaria.

2.- Secundaria.

G. Glicógeno.

H. Lípidos y mucopolisacáridos.

### IV.- SECUNDARIA O ASOCIADA A ENTIDAD CONOCIDA.

A. Infección generalizada.

1.- Bacterias

2.- Virus

3.- Parásitos

4.- Riquetsias.

5.- Espiroqueta y Treponema.

6.- Hongos

7.- Desconocido

B. Enfermedad del Tejido conectivo.

1.- Fiebre Reumática aguda.

2.- Artritis Reumatoide.

- 3.- Lupus Eritematoso Sistémico.
- 4.- Esclerodermia.
- 5.- Dermatomiositis.
- 6.- Poliarteritis Nodosa.

C. Endocrinopatías.

- 1.- Hipertiroidismo.
- 2.- Acromegalia.
- 3.- Síndrome de Cushing.
- 4.- Aldosteronismo.
- 5.- Feocromocitoma.

D. Trastornos metabólicos.

- 1.- Deficiencia de proteína (Kwashiorkor).
- 2.- Deficiencia de vitaminas.
- 3.- Anemia.
- 4.- Hipocalcemia e hipomagnesemia.

E. Drogas, metales, agentes físicos.

- 1.- Toxinas.
- 2.- Trauma no penetrante.
- 3.- Radiación.

F. Trastornos Neurológicos.

- 1.- Ataxia de Friedreich.
- 2.- Distrofia muscular progresiva.
- 3.- Distrofia muscular miotónica.

Las múltiples clasificaciones, anatómicas o funcionales, se derivan de las numerosas variedades fisiopatológicas y sintomáticas enumeradas en la tabla precedente. Con algunas



excepciones, ni a nivel de microscopía electrónica se encuentran alteraciones, específicas para atribuir esta enfermedad a una causa determinada.

En la actualidad el curso clínico de las miocardiopatías depende mucho del tiempo o etapa a la que se descubra la enfermedad y del tratamiento precoz que se instituya, aunque muchas veces a pesar de éstas su evolución es hacia el óbito, ya sea por insuficiencia cardíaca congestiva venosa o por alguna de sus complicaciones (tromboembolias, infecciones, etc.).

## MATERIAL Y METODOS

Para este estudio se revisaron los protocolos de autopsia del departamento de Patología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de la ciudad de México, en un lapso cronológico desde su fundación en el año de 1944 hasta Diciembre de 1980, y la selección de los pacientes se hizo por exhaustivo y metódico examen de las piezas necrópsicas seleccionadas por antecedentes clínicos e informe patológico.

Se separaron 75 casos después de revisar 5.152 protocolos de autopsia. El objetivo de este trabajo es el conocer la incidencia y características de las "miocardiopatías primarias o idiopáticas" en México.

Sin embargo, el hacerlo en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" no da una idea clara de su incidencia; pues es un centro de concentración en el cual se encuentran pacientes en su gran mayoría con enfermedades cardiovasculares.

## DATOS HISTORICOS DE LAS MIOCARDIOPATIAS

Para hablar de "miocarditis y de enfermedades del miocardio" se esperó el desarrollo del microscopio.

A continuación se enumeran los principales investigadores que contribuyeron al conocimiento actual e identificación de las "miocardiopatías".

En 1837 Sobernheim introduce el término de "miocarditis" (1). Tuhle en 1,878 proporciona descripciones excelentes de la "miocarditis diftérica" (2).

En 1,891 Krehl fue el primero en escribir sobre la "enfermedad idiopática del músculo cardíaco y la hipertrofia idiopática miocárdica" (3) considerando que las enfermedades miocárdicas son consecuencias de miocarditis precedentes. Fiedler, Josserod y Gallavardin (3-4) describen la "miocarditis intersticial aguda".

Howland en 1,919 publica casos de autopsias en niños en los que se encontraron "miocarditis hipertrófica" y signos de insuficiencia cardíaca (5-6). Para dar explicación a esta patología se invocaron posibles teorías como "miocarditis fetal" (7), causas hereditarias (8) y alteraciones bioquímicas (9). También se publicaron casos de hipertrofias idiopáticas similares en adultos (10-11-12-13).

En 1,929 y en 1,930 se describe la miocardiopatía del beriberi (14-15), relacionándola inicialmente con la ingesta de alcohol y mala nutrición que por lo general acompaña a éstos pacientes; actualmente se describe dentro de la miocardiopatía congestiva (16-17). Recordemos aquí la miocardiopa--

tía de los bebedores de cerveza de Quebec cuya etiología se adjudicó a la ingesta de Cobalto (18-19).

En 1,937 se tuvo el concepto específico de la enfermedad puerperal (20-21-22). Actualmente la miocardiopatía - - grávido-puerperal se encuentra descrita dentro de las miocardiopatías primarias.

Durante la segunda Guerra Mundial el estudio de las enfermedades en los campos de taballa confirmaron la frecuencia de enfermedades miocárdicas, (23-24-25). En 1,950 se establecen las características clínicas y patológicas de la miocardiopatía chagásica (26):

En 1,957 se introduce el término en la literatura mundial de "enfermedades miocárdicas primarias".(27) con el cual se conocen hasta nuestros días a las enfermedades del miocardio idiopáticas con ciertas variantes en lo que se refiere a clasificación. En este mismo año Sir Russell Brock describe por primera vez la estenosis subaórtica dinámica (28). Teare en 1958 denomina a ésta como hipertrofia asimétrica (29). En 1960 Goodwin y col. la llaman cardiomiopatía obstructiva (30). En 1961 se describen los aspectos clínicos de las miocardiopatías (31). Braunwald en 1962 sugiere la denominación de "estenosis subaórtica hipertrófica idiopática" (32). La gran variedad de epónimos para designar esta enfermedad se ha reducido paulatinamente y los nombres más conocidos en el mundo entero son los propuestos por Goodwin, Braunwald y Wigle.

En 1964 se describe la clasificación y diagnóstico-diferencial de las miocardiopatías (33). Emmanuel en 1970 y Carlisle en 1971 (34-35) modifican los criterios sustentados hasta esa fecha con la clasificación y división en los tipos que hoy conocemos.

## CLASIFICACION Y DEFINICION DE LAS MIOCARDIOPATIAS

En los últimos diez y ocho a veinte años prosperaron notablemente los métodos diagnósticos contribuyendo así a un mejor conocimiento de la incidencia de las miocardiopatías.

A pesar de publicaciones importantes hasta el año 1955 no se conocía una verdadera correlación clínico-anatómo-hemodinámica de las diferentes miocardiopatías.

Goodwin en 1961 (1) describe 66 enfermos con miocardiopatía, usa parte de la terminología actual y trata de hacer una división de las diferentes formas desde un punto de vista fisiológico.

En 1965 Mattingly (2) revisa los conceptos clínicos de la enfermedad miocárdica primaria; da criterios sobre el manejo de estos pacientes. Sugiere una nueva clasificación de "enfermedad primaria miocárdica" dividiéndolas en:

- 1.- Miocarditis específica: aguda y crónica.
- 2.- Miocarditis no específica: aguda y crónica.
- 3.- Enfermedades metabólicas y nutricionales del miocárdio.
- 4.- Miocardiopatía idiopática.
- 5.- Hipertrofia obstructiva primaria miocárdica.
- 6.- Enfermedades infiltrativas del miocardio.
- 7.- Enfermedades del miocardio asociadas a enfermedades neuromusculares.

## 8.- Tumores miocárdicos primarios.

En 1966 Alexander (3) analiza la frecuencia de las miocardiopatías, enfatiza su relación con antecedentes de alcoholismo.

En la década de los setenta varias clasificaciones fueron propuestas con diferentes terminologías. De acuerdo al grupo que los clasificaba se las relacionaba unas veces con el aspecto clínico, otras con el fisiológico, otras aduciendo etiología y por fin por su aspecto morfológico. Como ejemplo veremos los intentos de clasificación que se realizaron.

En 1970 Emmanuel, R. (4) intenta una clasificación morfofisiológica y las divide en:

I.- Congénitas: hipertrófica, transmitida por un gen dominante autosómico.

II.- Viral: probable etiología de los diferentes tipos de miocardiopatías especialmente de la congestiva.

III.- Metabólica endógena: con su principal representante "la amiloidosis".

IIIb.- Metabólico exógeno: la alcohólica y la de etiología medicamentosa.

IV.- Misceláneas: como la puerperal que la sitúa como su principal exponente.

Emmanuel arguye que esta clasificación no podría ser considerada como la ideal, pero que ayudaría en el ejercicio mental del diagnóstico.

Burch en el mismo año (5) publica su artículo sobre "Reconocimiento y prevención de las miocardiopatías"; designa a la enfermedad del músculo cardíaco como miocardiopatías y -- las divide en: Primarias cuando sólo el músculo cardíaco es involucrado y secundarias cuando se involucran las otras estructuras del corazón o de los vasos. Por sus manifestaciones clínicas las divide en: obstructivas, restrictiva y congestiva, y hace referencia a sus características fisiológicas, hemodinámicas, clínicas y anatómicas con especial mención de la prevención de las miocardiopatías, que cree están relacionadas con -- el alcoholismo, puerperio, etc. Piensa además que el tratamiento temprano puede curar por completo el padecimiento o, -- que puede prevenir éste al suspender la posible causa productora, cita como ejemplo el alcohol y el embarazo.

Carlisle (6) en 1971 discute la clasificación de -- Emmanuel y define a la miocardiopatía como aquella enfermedad miocárdica sin posible demostración de su etiología. Propone una revisión de la terminología usada hasta entonces y sugiere cuatro posibilidades o puntos que pone a consideración:

1.- El término "cardiomiopatía como sinónimo de enfermedad cardíaca".

2.- Que la palabra "cardiomiopatía" involucre solamente aquellas patologías que comprometan al miocardio como -- tal.

3.- Restringir el uso de la palabra "cardiomiopatía para enfermedades miocárdicas".

4.- "Que todas las miocardiopatías deben ser idiopáticas", es decir sin etiología determinada.

Se debe anotar que los puntos dos y tres se engloban en uno solo, y el primero sería un término genérico "enfermedad cardíaca". Así pues, el punto uno no sería sostenible - actualmente, el dos y tres quedarían como sinónimos y estarían de acuerdo con la terminología actual, que unida al cuarto punto daría la definición de miocardiopatía primaria que conocemos hoy.

La clasificación más reciente dada únicamente desde el punto de vista morfológico viene a aclarar y reafirmar la clasificación que más en voga se encuentra y es la seguida por Olsen en 1979 (7). Usa el término cardiomiopatía que sería la conocida como miocardiopatía primaria. Y el término de miocardiopatía secundaria, propone sea reemplazado por enfermedad cardíaca muscular específica, expresando con esto la miocardiopatía relacionada con enfermedades sistémicas que incluyen compromiso miocárdico. Las divide en tres grupos:

- 1.- Congestiva o dilatada.
- 2.- Hipertrófica: con y sin obstrucción.
- 3.- Obliterativa-restrictiva.

Algunas de las características de las congestivas son: el sobrepeso del corazón, la dilatación de sus cavidades, trombos intracavitarios, fibrosis endocárdica en el 60% de los casos y la mayoría de las arterias coronarias normales. Dentro de este grupo incluye a la miocardiopatía alcohólica y a la peripartum que no pueden ser distinguidas microscópicamente de la congestiva primaria. Añade también posibles etiologías multifocales como: virus, inmunológicos, hipertensión arterial sistémica, agentes infecciosos, enfermedades de la microcirculación, como las principales.



La hipertrófica con sus dos variedades: la no obstructiva que es la simétrica y la obstructiva o asimétrica que tiene diferentes localizaciones, como en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (se describen también en el de ventrículo derecho), parte media y punta de ventrículo izquierdo (8) como posible etiología y la que más peso y seguidores tiene actualmente es la relacionada con la secreción local de catecolaminas.

Por último en la obliterativa-restrictiva hace referencia a cambios morfo-histológicos que se realizan en el endocardio ventricular, especialmente en el izquierdo, aunque podría estar involucrado en derecho y aún las aurículas. Dentro de este grupo se incluyen la amiloidosis, la fibroelastosis subendocárdica y la fibrosis endomiocárdica; hace especial mención a la Endocarditis Eosinófila de Loeffler, atribuyendo la eosinofilia a dos causas fundamentales:

Una idiopática y otra reactiva a tratamiento anti-tuberculoso, asma, carcinoma o leucemia; se creía que la Endocarditis Eosinófila de Loeffler estaba confinada a zonas tropicales; porque las primeras descripciones fueron de estos lugares, especialmente en el continente Africano. Aparecieron posteriormente casos reportados en el tropico de Venezuela, Nueva Zelândia y otros lugares que se encontraban en la zona subtropical o fuera de las dos citadas anteriormente.

En esta clasificación morfológica se incluye a la miocardiopatía alcohólica dentro del grupo de las congestivas, se que debería ser llamada "miocardiopatía asociada a alcoholismo". Igual terminología debería ser aplicada a las miocardiopatías secundarias a quienes se debería denominar "miocardiopatía asociada a ..... seguida de la posible etiología atribuida o que se piense tenga relación."

Estaría esto de acuerdo con los criterios expuestos por Carlisle en su definición de cardiomiopatía (6).

VARIEDAD DE MIOCARDIOPATIAS PRIMARIAS ENCONTRADAS EN  
 PIEZAS DE NECROPSIA DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA -  
 DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ DE LA CIU  
 DAD DE MEXICO DESDE SU FUNDACION (1944) HASTA DICIEMBRE DE -  
 1980.

Protocolos revisados.	5.152
Miocardiópatías primarias	75
Congestiva	63
Hipertrófica asimétrica obstructiva	1
Hipertrófica simétrica no obstructi va.	3
Amiloidosis cardíaca	1
Fibroelastosis subendocárdica	2
Fibrosis endomiocárdica.	2
Miocardiópatía de difícil clasif.	3
	<u>75</u> casos.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

## MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA O DILATADA.

La miocardiopatía congestiva o dilatada es una entidad en la que el corazón se encuentra crecido, con dilatación de todas sus cavidades y constitución friable de sus paredes. Para el diagnóstico se debe excluir: coronariopatía, valvulopatía (fiebre reumática) enfermedades congénitas, hipertensión arterial pulmonar, hipertensión arterial sistémica y pericardiopatías.

Fowler describe treinta casos de necropsia que tuvieron esta patología, excluye pacientes de más de 65 años de edad. Este autor describe la miocardiopatía congestiva desde el punto de vista morfológico. (1) Sus resultados son similares a los encontrados en la revisión de esta tesis.

Otra gran serie (2) reúne 64 pacientes cuyas edades oscilan entre trece y noventa y seis años. Los hallazgos de autopsia son parecidos a los descritos por Fowler (1). En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de México en 1971 (3) se hace el reporte de un caso aislado con estudio clínico, radiológico, electrocardiográfico y anatomopatológico con comprobación necrópsica. Cuatro casos de miocardiopatía grávido-puerperal fueron descritos en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de la Ciudad de México (4) que están englobadas dentro del tipo congestivo de este estudio, llenan todos los requisitos para ser denominadas como tal; pues hace su aparición en los últimos tres meses del embarazo o durante el puerperio. Se caracterizan clínicamente por un cuadro de insuficiencia cardíaca en pacientes sin toxemia gravídica ni cardiopatía previa.

En la mayoría de veces la recuperación clínica es completa, pero muchas otras tienden a la recurrencia más severa en los embarazos y puerperio subsecuente. La gran mayoría

se presenta en múltiparas aunque se ha descrito también en primiparas.

En 1848 Meigs (5) fue el primero en hacer referencia a esta patología. En 1870 Virchow (6), Porak (7) en 1880, Blacker (8), y Campbell (9) confirman la existencia de este tipo de miocardiopatía.

En 1927 Coley y col. (10) publican el primer informe detallado con siete casos, (cuatro con autopsia) cuyo cuadro clínico estaba formado por insuficiencia cardíaca y embolias a partir de trombos localizados en las cavidades cardíacas. Hull y Hasfkesbring (11) publican observaciones en 27 casos; pero fue hasta 1957 cuando Meadown (12) hace la primera descripción y la delimita claramente como miocardiopatía independiente de las conocidas; el cuadro clínico estaba integrado por insuficiencia cardíaca congestiva, inicialmente izquierda, ritmo de galope, dilatación generalizada del corazón, inversión de la onda T del electrocardiograma y dolores abdominales y torácicos. Del 25 al 40% de los casos presentaron episodios embólicos. Las 2/3 partes de los pacientes presentaron recuperación completa, pero con tendencia a recaída en embarazos subsiguientes. En la autopsia se observó el corazón dilatado, blando y depresible, con trombos murales y engrosamientos endocárdicos. Al microscopio se observó áreas de necrosis miocárdicas, especialmente subendocárdicas.

El nombre de miocardiopatía grávida puerperal fue propuesto en 1964 por Medina Mora y Carral del Instituto Nacional de Cardiología de México (13). Se piensa que:

La miocardiopatía grávida superperal es debida a hipersensibilidad (14). Se sustenta esto en base a la localización perivascular de las lesiones, con la posibilidad de espasmos vasculares intermitentes o crónicos, como mecanismos patogénicos.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Esta patología es poco frecuente, Huell y Hofkes --  
bring encontraron un caso por cada 1.300 alumbramientos y --  
Woolford (15) uno por cada 4.000 admisiones obstétricas; la --  
multiparidad, la edad materna avanzada así como los partos --  
gemelares tienden a aumentar la frecuencia del síndrome.

La mortalidad se ha estimado por algunos autores en  
30% (16) y por otros en 60% (17).

La etiología de las miocardiopatías congestivas en  
general no se conoce, se atribuye a diferentes causas como --  
son las infecciosas, entre estas principalmente las virales a  
las que se creen productoras de respuestas autoinmunes (18).  
Teorías recientes muy llamativas, atribuyen la dilatación y --  
la insuficiencia cardíaca a un aumento de la sensibilidad --  
del miocardio para las catecolaminas (19) aunque no se ha de-  
mostrado que éstas estén elevadas en la sangre periférica. --  
Muchas otras teorías tratan de explicar su causa, enumerare--  
mos de manera somera alguna de ellas.

Se ha propuesto que la miocardiopatía congestiva es  
una fase terminal de la miocardiopatía hipertrófica en sus --  
dos variedades, la dilatación se presenta cuando la hipertro-  
fia no es lo suficientemente compensadora y claudica el cora-  
zón; esta teoría estaría apoyada por la hipertrofia de las --  
paredes del Miocardio que se encuentra en este tipo de miocar-  
diopatía a pesar de la gran dilatación (20-21).

En resumen el diagnóstico se hace por exclusión --  
clínica y por la necropsia.

Sus manifestaciones principales se resumen en: insu-  
ficiencia cardíaca congestiva, choque de la punta desplazado  
hacia abajo y fuera de la línea medio clavicular por creci-

miento del ventrículo izquierdo, latido paraesternal izquierdo-bajo por el crecimiento o dilatación del ventrículo derecho, edema de miembros inferiores, pulso pequeño, ondas "V" en el pulso yugular, derrame pleural que puede ser bilateral y estertores - crepitantes en las bases pulmonares. La insuficiencia valvular mitral y tricuspídea están presentes casi siempre; y se deben a la mala orientación de los músculos papilares que siguen a la dilatación de las paredes miocárdicas (22). Algunas veces se pueden escuchar retumbo mitral mínimo, debido a hiperflujo por estenosis relativa. Los constituyentes del aparato valvular son normales a pesar de existir a veces fibrosis en las cuerdas tendinosas, ésta no es de suficiente magnitud como para producir retracción de la válvula correspondiente y así generar insuficiencia.

Por despulimiento del endocardio en las cavidades cardíacas se produce la formación de trombos especialmente en la punta de los ventrículos, lo que se manifiesta como procesos tromboembólicos a distancia especialmente en el territorio pulmonar.

En el electrocardiograma aparecen cambios inespecíficos como zonas de necrosis, lesión e isquemia sin antecedentes previos de manifestaciones de dolor anginoso o de infarto de miocardio típico (23); se encuentran alteraciones de la conducción a diferentes niveles y con diferentes grados de expresión; las alteraciones metabólicas que se producen en el miocardio pueden ser las causantes de las manifestaciones de pseudoinsuficiencia coronaria, pues, la coronariografía en estos casos es normal y cuando tienen obstrucciones éstas no son más del 40% de la luz del vaso. En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Cardiología de México (24) se revisaron catorce pacientes con miocardiopatía congestiva. 9 tenían cateterismo cardíaco, ecocardiograma en 5 ó necropsia en 4, 13 tuvieron soplos de insuficiencia mitral y 5 de insuficiencia tricuspídea, 11 presentaron tercer y cuarto ruido patológico, el precordiograma derecho mostró crecimiento de ventrículo derecho en 12 pacientes. El índice "a" tuvo correlación cuantitativa con-



la presión sistólica de arteria pulmonar. El apexcardiograma--mostró crecimiento ventricular en 12 de trece pacientes y el --índice "a" también correlacionó con la presión telediastólica--del ventrículo izquierdo.

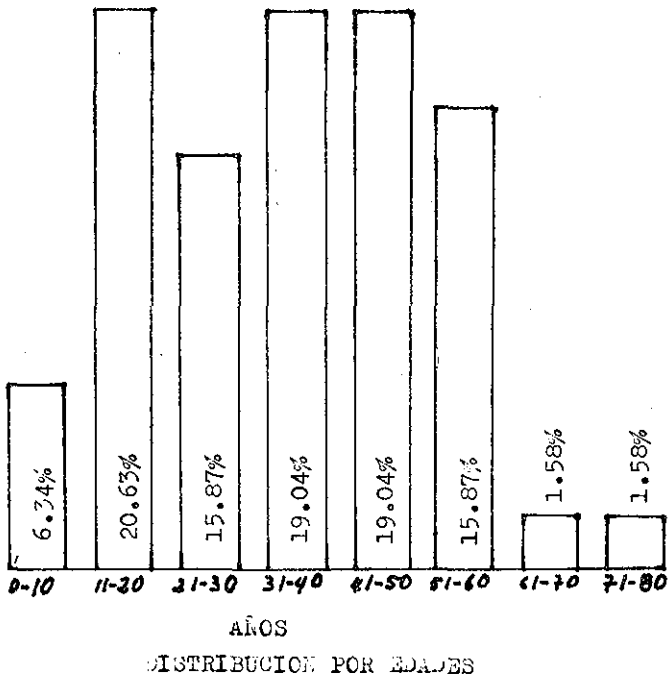
El período expulsivo fue corto, el período pre-ex--pulsivo largo, la disminución de la fracción de expulsión y el cociente sistólico disminuído. Existió seudonormalización del intervalo II a-o y de la presión insovolumétrica integrada. El intervalo Q-IIa estaba acortado. Concluyen que el Fonocardi--grama es útil para el diagnóstico de ésta enfermedad y además--informa acerca de la disfunción ventricular que es su caracte--rística.

En la actualidad con los avances de la Medicina Nu--clear se conoce la función de la microcirculación, su distribu--ción y alteraciones en los pacientes isquémicos, esto se po--dría extrapolar a los pacientes con miocardiopatía congestiva para el estudio de la microcirculación, pues, si ésta se halla alterada haría suponer que la forma dilatada de miocardiopa--tía podría deberse a isquemia del miocardio a nivel de micro -circulación.

Uno de los diagnósticos diferenciales, tal vez el -- más importante debería ser con el paciente hipertenso en fase--finales, en quien la hipertrofia ya no es lo suficientemente --compensadora y el micardio después de hipertrofiarse se delata descendiendo la tensión arterial a valores normales considera--dos para la población general.

De los pacientes estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología que son 75, 63 (84%) correspondieron a la varie--dad congestiva.

Cuadro N.º 1

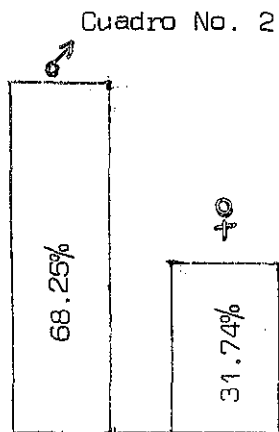


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Sus edades variaron en un rango de 3 a 74 años con una edad media de 33.28 años. (ver cuadro 1)

Al sexo masculino correspondieron 43 pacientes (68.25%) y al femenino 20 (31.74%) es decir una relación de 2:1 a favor del masculino.

(ver cuadro 2)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

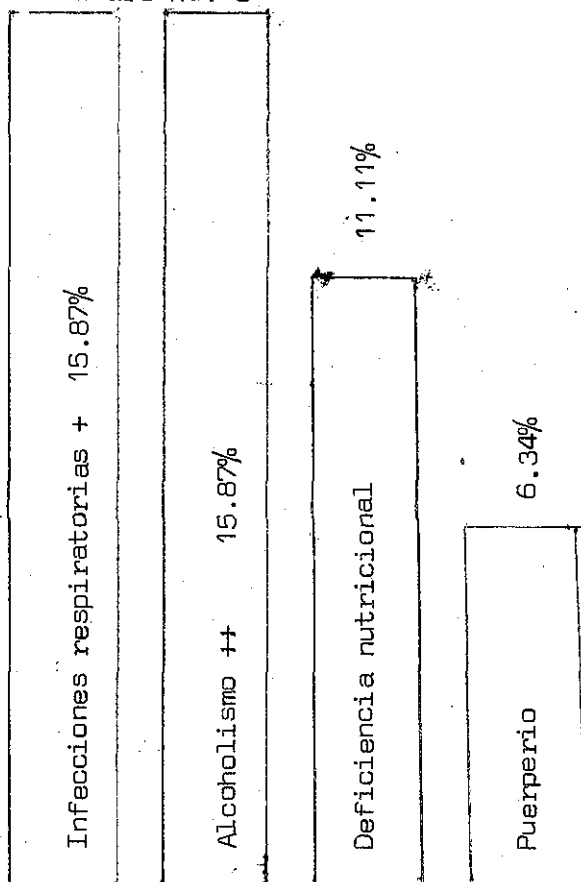
DISTRIBUCION  
POR SEXO.

Ninguno de los pacientes tuvo antecedentes heredo-familiares de importancia.

Como antecedentes personales patológicos de importancia (ver cuadro 3) en 10 (15.87%) existieron cuadros de infección de vías aéreas un año ómas antes de que comience la sintomatología: deficiencia nutricional estuvo presente en 7 (11. -

11%). El alcoholismo en 10 pacientes (15.87%) en seis fue moderado y en 4 severo; el lapso de tiempo entre la ingesta de alcohol y la presentación de los síntomas fué más de dos años. En cuatro pacientes (6.34%) estuvo asociado con puerperio. To dos los pacientes tuvieron síntomas (cuadro 4).

Cuadro No. 3



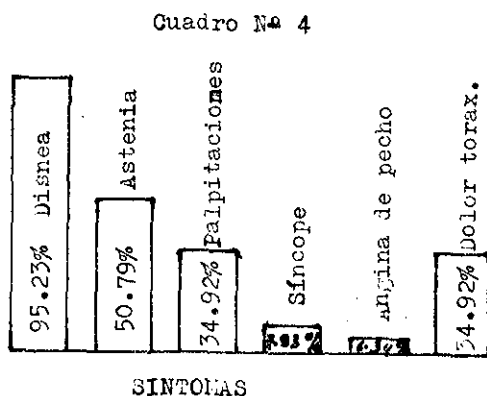
## ANTECEDENTES PERSONALES

- + dos años o más antes.  
 ++ moderada.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

En 22 pacientes (34.92%) el dolor torácico fue llamativo, y por sus características clínicas no correspondieron a insuficiencia coronaria. Es posible que algunos se debieron a procesos tromboembólicos pulmonares.

El síncope se presentó en 5 (7.93%) de los pacientes. Astenia en 32 (50.79%) pacientes ocupando el segundo lugar de frecuencia. La disnea ocupa el primer lugar y se presenta en 60 (95.23%) de los casos, esta fue evolutiva. En la mayoría de enfermos se encontró disnea de pequeños esfuerzos. El dolor anginoso descrito clásicamente se presentó en cuatro (6.34%) de los pacientes. Palpitaciones tuvieron 22 pacientes (34.92%) - estas fueron paroxísticas o crónicas.

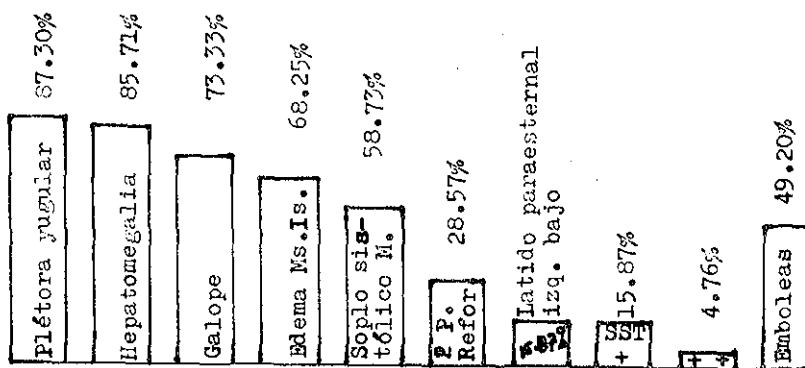


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Entre los signos (cuadro 5) destaca la plétora yugular en 56 pacientes (87.30%); en 12 pacientes (19.04%) fue ligera, en 36 pacientes - (57.13%) fue moderado y en 7 (11.11%) fue severa. Hepatomegalia en 54 pacientes (85.71%) con un máximo de 10 centímetros bajo el reborde costal - derecho línea media clavicular con una media de 2.85 centímetros. 43 pa-

cientes (68.25%) tuvieron edema de miembros inferiores. La turgencia venosa de miembros superiores se manifestó en 3 pacientes (4.76%). Latido paraesternal izquierdo bajo mostraron 10 pacientes (15.87%). Ritmo de galope por tercer ruido 18 (28.57%) o cuarto ruido 5 (7.93%) o galope de suma en 35% de los pacientes.

Cuadro N° 5



## SIGNOS CLINICOS

+ soplo sistólico tricuspideo

++ Turgencia venosa Ms.Ss. e hipertensión arterial pulmonar

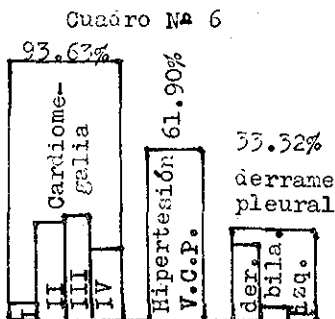
El componente pulmonar del segundo ruido se encontró reforzado en 18 pacientes (28.57%). Hubo soplos solamente en el foco mitral en donde 37 pacientes (58.73%) tuvieron soplo sistólico. De éstos 17 pacientes (26.98%) tuvieron soplo sistólico I/IV e igual porcentaje grado II/IV, el grado III/IV presentaron 3 pacientes (4.76%). En el foco tricuspideo se detectó soplo sistólico en 10 pacientes (15.87%) de los cuales 3 pacientes (4.76%) tuvieron grado I/IV y 7 pacientes (11.11%) grado II/IV.

Los signos de Hipertensión arterial pulmonar se observa en 2 - pacientes (3.17%). Las embolias tanto a nivel sistémico como pulmonar se diagnosticaron clínicamente en 31 pacientes (49.20%) con un predomina-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

franco de las embolias en el territorio pulmonar.

En la radiografía simple de tórax se observó cardiomegalia grado I en 4 pacientes (6.34%); grado II en 18 pacientes (28.57%) el grado-III en 24 pacientes (38.09%) y la cardiomegalia grado IV en 13 pacientes (20.63%) (ver cuadro 6). La cardiomegalia uno no llega a la línea medioclavicular izquierda, la grado II llega a dicha línea, la III rebasa dicha línea sin tapar a la topa costal y IV cuando toca la pared costal.



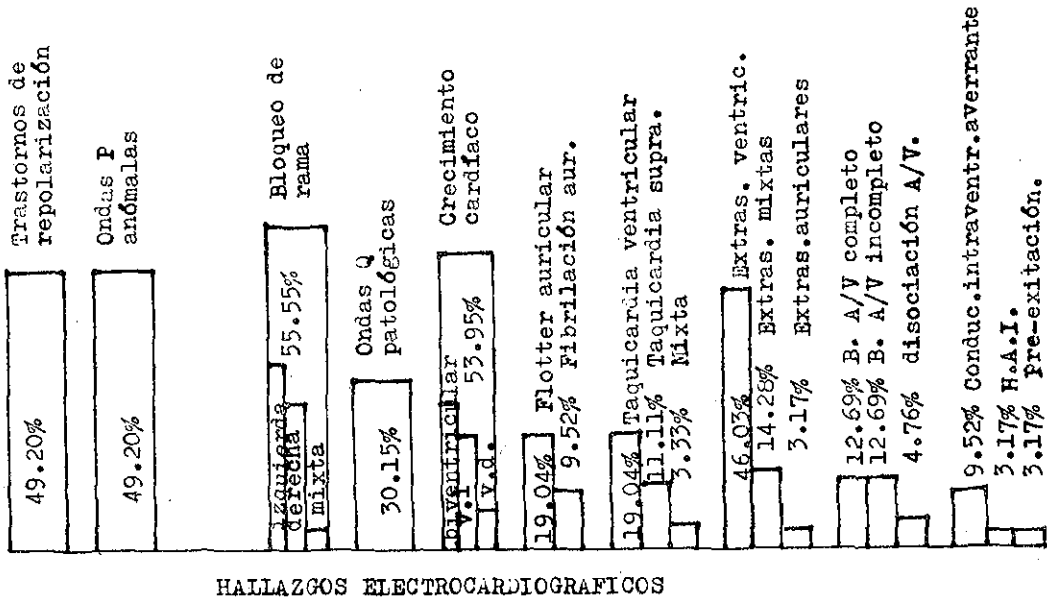
En la radiografía se encontró datos de hipertensión venocapilar pulmonar en 39 pacientes (61.9%). Derrame pleural en 18 pacientes (28.57%), en un paciente (1.58%) se detectó derrame pleural y bilateral en dos pacientes (3.17%).

El electrocardiograma mostró (cuadro 7) ondas P anómalas que se notan crecimiento auricular sea derecha o izquierda, biauricular o trastornos de la conducción interauricular en 31 pacientes (48.20%) Fibrilación auricular en 6 pacientes (.52%) y Flutter auricular en 12 pacientes-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

(19.04%). Taquicardia supraventricular paroxística en 7 pacientes (11.11%) y ventricular en 12 (19.04%), de estas últimas la mitad (9.52%) fue el evento final. 2 pacientes (3.7%) tuvieron tanto taquicardia auricular como ventricular durante la evolución de su enfermedad.

Cuadro N° 7



Extrasístoles ventriculares uni o multifocales se presentaron en 29 pacientes (3.17%) y las mixtas tanto auriculares como ventriculares en 9 pacientes (14.28%). Disociación aurículo ventricular presentaron 3 pacientes (4.76%). Bloqueo aurículo ventricular incompleto se demostró en 8 pacientes (12.69%) y en igual porcentaje el bloqueo aurículo ventricular

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



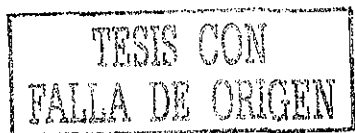
completo. El crecimiento cardíaco detectado por el electrocardiograma se clasificó de la siguiente manera: 16 pacientes (25.39%) crecimiento biventricular; solo crecimiento del ventrículo izquierdo se detectó en 14 pacientes (22.22%) y del ventrículo derecho en 4 pacientes (6.34%). Signos de pre-exitación se vió en 2 pacientes (3.17%). Ondas Q patológicas que traducen zonas de fibrosis o antiguos infarto miocárdicos se demostraron en 19 pacientes (30.15%). Alteraciones de la conducción ventricular se encontraron en 35 pacientes (55.55%) bloqueo de la rama izquierda del Haz de His en 27 pacientes (33.33%); bloqueo de la rama derecha en 14 pacientes (22.22%) y el bloqueo asociado de rama derecha e izquierda se vió en dos pacientes (3.17%). Se encontró conducción intraventricular aberrante en 6 pacientes (9.52%) y trastornos de la repolarización en 31 pacientes (49.20%)

En 6 pacientes (9.52%) se realizaron métodos diagnósticos no invasivos que no difieren de los reportados en la literatura.

El diagnóstico clínico coincidió con el patológico en 16 pacientes (25.39%). El resto de diagnósticos clínicos correspondieron a miocarditis en 17 pacientes (26.98%), miocardiopatía inespecífica 10 pacientes (15.87%), enfermedad de Chagas 7 (11.11%), cardioangioesclerosis 2 pacientes (3.17%) y 3 pacientes (4.76%) a fiebre reumática.

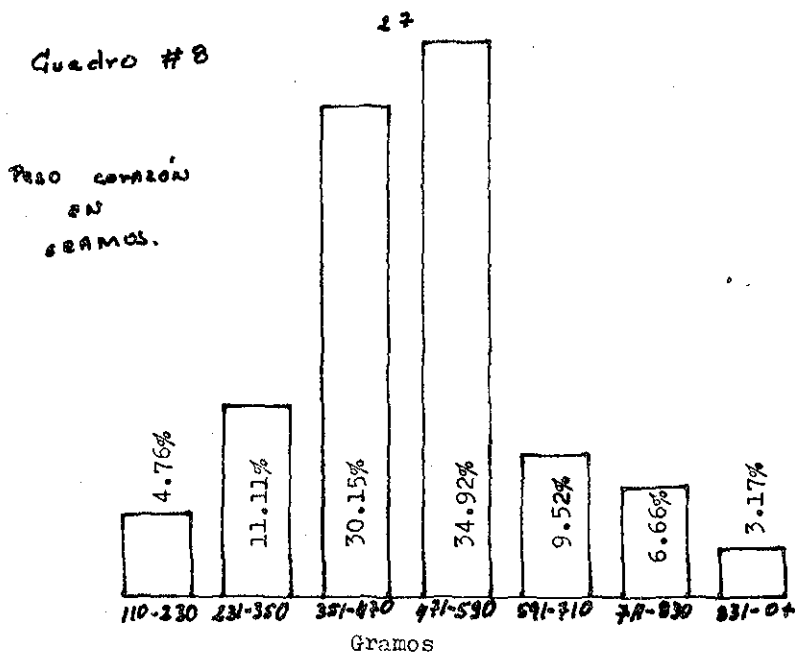
Al examen macroscópico el peso del corazón (cuadro 8) tuvo un rango de 110 a 926 gramos con un peso promedio de 490.07 gramos. (promedio normal 320 gramos).

El orificio mitral (cuadro 9) midió un mínimo de 5.20, un máximo de 12.30 con una media de 9.64 centímetros (normal 9.11 cms.)



El orificio tricuspídeo (cuadro 10) un mínimo de 6.40 con un máximo de 15.50 y una media de 11.07 centímetros (normal 11.13) cms.

El orificio pulmonar (cuadro 11) dimensión mínima de 3.90 y - máximo de 9.80 con una media de 6.98 centímetros (normal 8.9 cms.) .

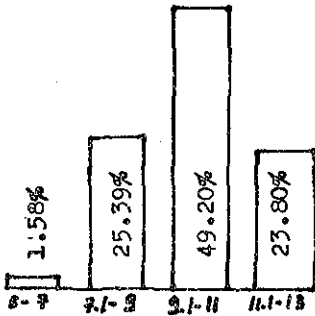


El orificio Aórtico (cuadro 12) midió como mínimo 3.60, como - máximo 9.50 con una media de 6.01 centímetros (normal 7-8 cms.)

El grosor de la pared libre de ventrículo derecho (cuadro 13)- tuvo una media de 0.33 centímetros con un mínimo de 0.10 y un máximo de 0.80 cms. (normal 0.4 a 0.6 cms.).

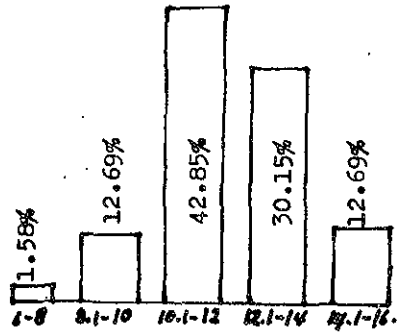
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cuadro Nº 9



ORIFICIO MITRAL

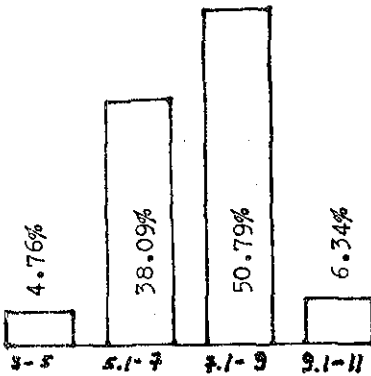
Cuadro Nº 10



ORIFICIO TRICUSPIDEO

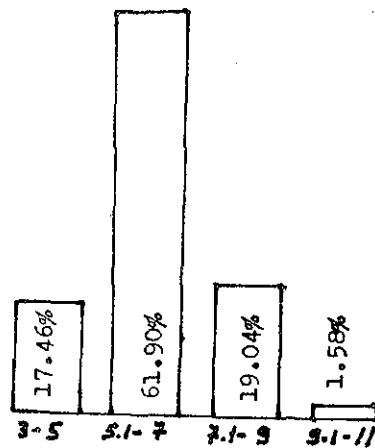
El grosor de la pared libre de ventrículo izquierdo (cuadro 14) tuvo una media de 1.03, con un mínimo de 0.1 y un máximo de 1.50 cms. (normal 1 centímetro). El tabique interventricular midió un mínimo de 0.10 con una máxima de 1.70 u una media de 0.95 centímetros (cuadro 15) (normal 1 centímetro).

Cuadro Nº 11



ORIFICIO PULMONAR

Cuadro Nº 12



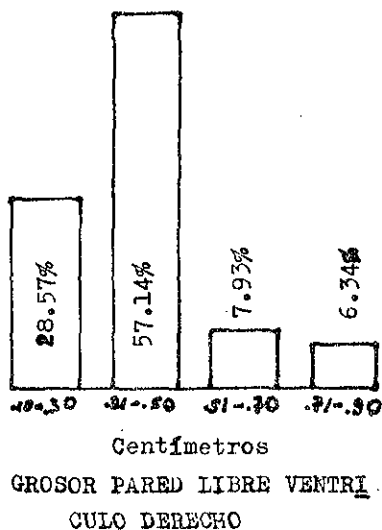
ORIFICIO AORTICO

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

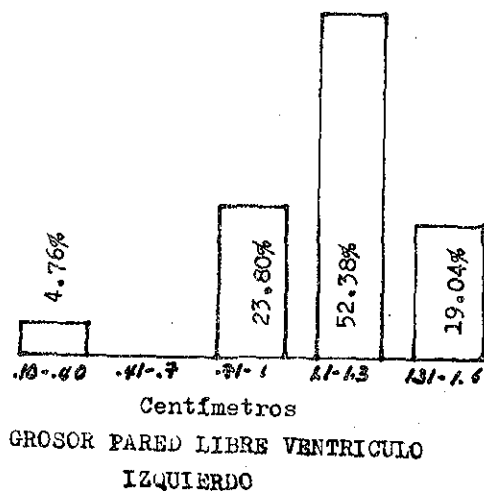
Dilatación de ventrículo derecho ( cuadro 16) se vió en 24 pacientes (38.09%); ventrículo izquierdo dilatado se encontró en 12 pacientes (19.04%).

Dilatación de aurícula derecha en 41 pacientes (66.07%) y de aurícula izquierda en 40 pacientes (63.49%). Es decir que la dilatación auricular predomina sobre la ventricular. En el endocardio (cuadro 17) del ventrículo derecho se encontró fibrosis generalizada en 4 pacientes (6.34%). La fibrosis de la punta del ventrículo izquierdo esto presente en 14 pacientes (22.22%). En la pared anterior del ventrículo izquierdo se encontró en 4 pacientes (6.34%).

Cuadro Nº 13



Cuadro Nº 14

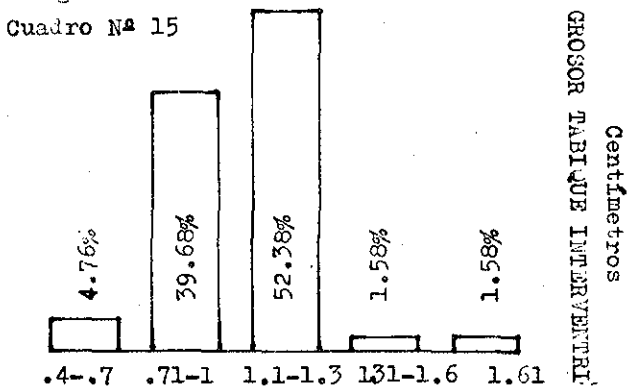
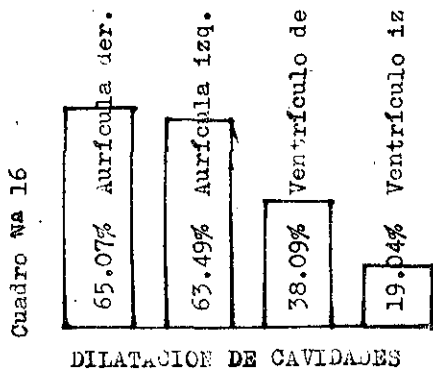


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

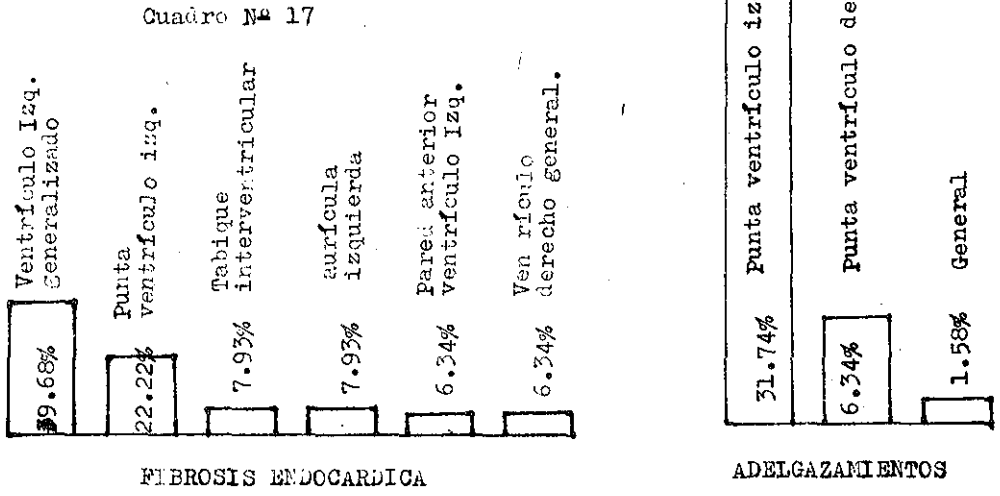
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

La fibrosis generalizada del endocardio de ventrículo izquierdo es la que en mayor porcentaje se encontró en 25 enfermos (39.68%). Fibrosis en el septum interventricular se vió en 5 pacientes (7.93%); en la aurícula izquierda se mostró en 5 pacientes (7.93%).

Adelgazamiento (cuadro 18) de la punta de ventrículo derecho se encontró en 4 pacientes (6.34%); es superior la de la punta del ventrículo izquierdo que se detectó en 20 pacientes (31.74%). En un solo caso (1.58%) se mostró adelgazamiento generalizado de todas las paredes del corazón.



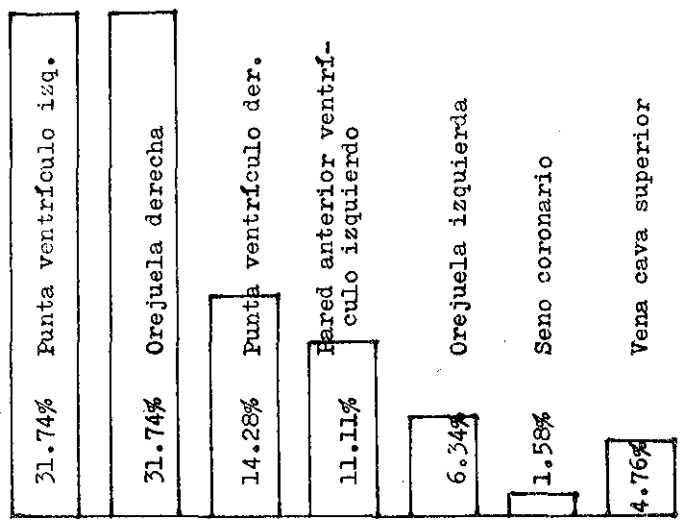
Cuadro Nº 18



Se revisaron las cuatro válvulas sin detectarse en ninguna alteraciones patológicas.

En las cavidades cardiacas y en los vasos del pedículo arterial se buscaron trombosis murales (cuadro 19) se hallaron en las siguientes — proporciones; enumerados en orden de frecuencia: punta de ventrículo izquierdo 20 pacientes (31.74%), orejuela derecha 20 pacientes (31.74%), punta de ventrículo derecho 9 pacientes (14.28%) pared anterior del ventrículo izquierdo 7 pacientes (11.11%) orejuela izquierda 4 pacientes (6.34%), Vena cava superior 3 pacientes (4.76%) y en el seno coronario 1 paciente — (1.50%).

Cuadro Nº 19



**TROMBOSIS MURAL**

Los trombos se encontraron organizados y adheridos a la pared respectiva.

En el epicardio se valoró la fibrosis que fue difusa en 20 pacientes (31.64%), y focal en 16 pacientes (25.39%). El resto de piezas no mostraron esta alteración.

Las arterias coronarias se revisaron en 52 pacientes (82.53%), de los cuales 51 pacientes (98.07%), tuvieron coronarias epicardicas de características normales y un caso (1.58%) tuvo coronarias intramurales (intramusculares) en los 7 primeros milímetros de su nacimiento. En un paciente se encontró obstrucción de la luz de las arterias coronarias, la misma que fue menos del 40%.

## CONCLUSIONES DE LA MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA O DILATADA.

- 1.- Es la más frecuente, 63 casos (84%) de 75 estudios postmortem en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de la Ciudad de México, en un lapso de 35 años.
- 2.- Mayor incidencia en la segunda y cuarta década de la vida.
- 3.- Frecuencia mayor en el sexo masculino; relación 2:1 con el femenino.
- 4.- Antecedentes heredofamiliares y personales negativos.
- 5.- Los síntomas principales en orden de frecuencia fueron: ...  
 Disnea (95.23%) de los casos. Astenia (50.75%). Palpitaciones (34.92%). Dolor torácico (34.92%) (ver cuadro # 4).
- 6.- Los signos principales fueron:  
 Soplo de insuficiencia mitral (58.73%). Insuficiencia cardíaca congestiva venosa (57.14%). Embolias (49.20%). Arritmias detectadas clínicamente (38.09%). Galope (73.33%). -- (ver cuadro 5-7).
- 7.- A los rayos X: cardiomegalia (93.63%). Especialmente grado III (38.09%). Hipertensión venocapilar pulmonar (61.90%). Derrame pleural derecho (28.57%) (ver cuadro # 6).
- 8.- Electrocardiograma: (ver cuadro # 7): trastornos de la conducción ventricular (71.41%). Arritmias ventriculares -- (68.62%). Crecimiento cardíaco (53.95%). Trastornos de la repolarización (49.20%). Ondas Q patológicas (30.15%). -- Trastornos de la conducción aurículo ventricular (30.14%).



- 9.- El diagnóstico clínico fue correcto en (25.39%). Se sobrevalora el diagnóstico de miocarditis y enfermedad de Chagas.
- 10.- El corazón está aumentado de peso y dilatado. Sus cuatro orificios están dilatados. Existe mínima hipertrofia de septum interventricular y de la pared libre de ventrículo izquierdo a pesar de la gran dilatación. (ver cuadros 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).
- 11.- La dilatación de cavidades es más notoria en las aurículas y de estas en la derecha. Se dilata más el ventrículo derecho que el izquierdo, correlación 4:1 (ver cuadro 16).
- 12.- La fibrosis endocárdica (ver cuadro 17) se localiza más en el ventrículo izquierdo (76.17%). En la aurícula izquierda (7.93%) y en el ventrículo derecho (6.34%). No se encontró en la aurícula derecha.
- 13.- El adelgazamiento de las paredes (ver cuadro 16) se presenta en el (39.66%) y de éstos (31.74%) corresponde a la punta del ventrículo izquierdo.
- 14.- Las válvulas y aparatos valvulares son normales, excepto por su dilatación.
- 15.- La trombosis mural intracardiaca (ver cuadro 19) en el (49.19%) está en el lado izquierdo del corazón y en el lado derecho el (50.78%) tomando en cuenta los casos de localización en la cava superior, y un trombo (1.58%) en el seno coronario.

16.- La fibrosis epicárdica sea local o difusa se presenta en el (57.03%).

17.- Las coronarias son epicárdicas en el (98.07%) de los casos.

## CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA

La miocardiopatía hipertrófica se divide en: asimétrica u obstructiva y simétrica o no obstructiva. Esta división se efectúa según el reconocimiento clínico y sobre todo -- Ecocardiográfico (1-2), basándose en la presencia o ausencia -- de hipertrofia de la pared libre del ventrículo izquierdo.

La forma no obstructiva no es rara, se presenta en -- el 15 al 20% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica -- (3-4); ésta es más frecuente que la obstructiva sintomática pero, al no dar síntomas tempranos pasa inadvertida pues, estos -- aparecen a los 30 años (5).

En el Instituto Nacional de Cardiología de la ciudad de México (6) se estudian 12 miembros de una familia, todos ellos afectados en mayor o menor grado de miocardiopatía. -- La rareza se debe posiblemente a que ambos padres tenían esta -- afección. El estudio genético mostró que se trataba de un gene autosómico dominante.

Estudios sobre esta miocardiopatía han llegado a la conclusión de que se trasmite por herencia autosómico dominante con base familiar (7-8). La revisión en los miembros de familia de 26 pacientes analizados que tenían estenosis subaórtica-dinámica demostraron mediante ecocardiografía que el 35% de los familiares tenían la forma hipertrófica de miocardiopatía, piensan que esta patología se presenta en 3 de cada 4 miembros de -- la familia del enfermo (9).

En una serie de 126 casos, el 32% tenían familiares con miocardiopatía hipertrófica de una de las dos variedades -- (10). Piensan que se nace con la alteración genética y con el-

defecto estructural del miocardio que con el tiempo puede llegar a la obstrucción asociados a una excesiva producción de catecolaminas intramiocárdicas (Goodwin), esta obstrucción puede estar localizada también en el tracto de salida del ventrículo derecho.

Para definir la hipertrofia septal asimétrica se toma la relación del grosor del tabique interventricular con el de la pared libre del ventrículo izquierdo que debería ser mayor de 1.3 a favor del septum (2).

En un análisis de 151 fetos en todos los estados de desarrollo se encontró que el septum interventricular tiene hipertrofia asimétrica si se compara con el grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo y que persiste hasta cerca del nacimiento (11-12). Días antes del nacimiento y en el recién nacido los estudios ecocardiográficos revelan que el septum interventricular involuciona hasta alcanzar las dimensiones normales y proponen la teoría de que el paciente con hipertrofia asimétrica "tienen persistencia del patrón fetal". (13).

En el tipo obstructivo que es el que más se ha estudiado se encuentra distorsión de la valva anterior de la mitral. Como dijimos anteriormente la hipertrofia del septum interventricular en el tracto de salida del ventrículo izquierdo no produce siempre obstrucción, pero la hipertrofia en el futuro generará más hipertrofia y se ha invocado este mecanismo para la producción del efecto Bernhein que se observa en estos pacientes cuando la hipertrofia es muy marcada o ha evolucionado mucho la enfermedad. En el Instituto Nacional de Cardiología de la Ciudad de México Salazar y col. (14) en 1973 revisaron 26 pacientes portadores de estenosis subaórtica dinámica, de éstos 20 son del sexo masculino y 6 del sexo femenino. La edad en el momento del estudio osciló entre 5 y 65 años, con distribución -

homogénea en todas las décadas de la vida. Dos pacientes formaban parte de una misma familia en la cual había historia de -- muerte súbita o datos sugestivos de la enfermedad. En dos casos el descubrimiento del soplo fue fortuito y se enviaron a estudio. Los síntomas principales en los otros pacientes que -- eran 24 fueron: disnea de esfuerzo en 19, angor pectoris en 4, dolor torácico atípico en 8, mareo de esfuerzo en 9, lipotimia de esfuerzo en 5 y palpitaciones en 15. En 5 pacientes había -- signos o síntomas de insuficiencia cardíaca y/o episodios de -- edema pulmonar agudo. Todos ellos tuvieron historia clínica y examen físico completos así como estudio electrocardiográfico y radiográfico de torax. En 7 casos se practicaron vectocardiogramas. En 12 pacientes el diagnóstico se basó en estudios hemodinámicos y en 10 de éstos se hizo además cineangiocardiografía. En el resto de los casos el diagnóstico se basó en registros fonomecanocardiográficos. 13 pacientes recibieron propranolol en dosis que variaron de 30 a 120 mgrs. en 24 horas y 5 -- pacientes fueron enviados a cirugía, uno falleció en edema agudo pulmonar y el otro en el transoperatorio encontrándose en la necropsia aumento del espesor de la pared ventricular izquierda con gran hipertrofia de los 2/3 superiores del tabique. Los -- tres pacientes que sobrevivieron estaban asintomáticos aún cuando la cardiomegalia permanecía igual presentando además bloqueo de rama izquierda del haz de His de grado avanzado.

La obstrucción se presenta en meso o tele-sístole -- por lo que la curva de presión aórtica (15) tiene la típica forma digitiforme con la particularidad de que cuando se produce -- una extrasístole aumenta en altura (16). Disminuye la distensibilidad del ventrículo izquierdo (17-18) por lo tanto disminuye el llenado y aumenta la presión telediastólica de dicho ventrículo, pudiendo aparecer insuficiencia mitral funcional (17-7) -- con aumento de la presión auricular izquierda y de la presión -- venocapilar pulmonar. Existe la posibilidad de muerte súbita --

independientemente de la edad de aparición de los síntomas; durante el embarazo algunos casos de estenosis subaórtica dinámica pueden pasar inadvertidos porque la hipervolemia disminuye el gradiente a través de la obstrucción. Sus síntomas pueden ser: arritmias, síndrome obstructivo (lipotimias, angor y muerte súbita), disnea, fatigabilidad fácil e insuficiencia cardíaca congestiva. Al examen físico se puede apreciar (17, 18, 19, 20) choque apexiano doble, soplo mesotelesistólico bajo (en foco aórtico accesorio), en mesocardio y/o en foco mitral que irradia hacia la axila por su componente de insuficiencia mitral funcional, pero que, a veces puede ser esta orgánica (cuando no mejora o desaparece con la corrección quirúrgica de la estenosis subaórtica dinámica). El comportamiento del soplo sistólico en la estenosis subaórtica dinámica durante la fase de presión de la maniobra de Valsalva (21) es su aumento en grados variables. El estudio hemodinámico efectuado en las mismas condiciones mostró aumento del gradiente entre ventrículo izquierdo y la aorta que es la explicación más lógica del aumento del soplo. Están presentes algunas veces tercer y cuarto ruido. Existen onda "A" gigantes en los vasos del cuello. A la palpación de los pulsos periféricos como paradoja a la estenosis los pulsos son saltones. La radiografía simple de torax es considerada muchas veces como normal.

En 23 casos se analizaron los resultados angiográficos del ventrículo izquierdo (22). En la oblicua anterior izquierda en diástole observaron la formación de un cono invertido en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En sistole ausencia de obstrucción al comienzo de la eyección, seguido de apertura de la valva anteroseptal de la mitral, que con el septum originan la obstrucción, seguida a su vez de insuficiencia mitral. El Isoproterenol acentuó esos signos angiográficos. En posteroanterior y oblicua anterior derecha se observó gran hipertrofia de los músculos papilares que producen obstrucción de

la parte media de la cavidad, obliteración del apex y tracción-inferior de la valva anteroseptal de la mitral. Como hallazgos comunes en las tres posiciones se encontró el aumento de las -- trabeculaciones de la cavidad, la insuficiencia mitral y el calibre aumentado de las arterias coronarias.

En el electrocardiograma se puede observar en el --- 23% de los casos ondas Q patológicas por hipertrofia o fibrosis del septum interventricular (23-24).

Estudios recientes indican que la hipertrofia de -- las fibras musculares se encuentra en la capa media del ventrículo izquierdo y del septum interventricular (25).

En esta revisión de 75 pacientes con miocardiopatía primaria o idiopática 4 (5.33%) corresponde a la miocardiopatía hipertrófica; de estos 1 (1.33%) a la de tipo obstructivo o asimétrico y 3 pacientes (4%) a la simétrica o no obstructiva.

#### MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA ASIMETRICA O ESTENOSIS SUBAORTICA DINAMICA

Un solo paciente corresponde a esta descripción, tenía 47 años y perteneció al sexo masculino; sin antecedentes -- heredofamiliares o personales de importancia, que, como síntomas presentó disnea y palpitaciones.

Al examen físico se encontró: edema de miembros inferiores, latido paraesternal izquierdo bajo, presencia de tercer ruido y soplo mitral mesotelesistólico grado II/IV que también se escuchaba en foco tricuspideo y mesocardio; tuvo antecedentes de embolia pulmonar y de insuficiencia cardíaca global --

la parte media de la cavidad, obliteración del apex y tracción-inferior de la valva anteroseptal de la mitral. Como hallazgos comunes en las tres posiciones se encontró el aumento de las -- trabeculaciones de la cavidad, la insuficiencia mitral y el calibre aumentado de las arterias coronarias.

En el electrocardiograma se puede observar en el --- 23% de los casos ondas Q patológicas por hipertrofia o fibrosis del septum interventricular (23-24).

Estudios recientes indican que la hipertrofia de -- las fibras musculares se encuentra en la capa media del ventrículo izquierdo y del septum interventricular (25).

En esta revisión de 75 pacientes con miocardiopatía primaria o idiopática 4 (5.33%) corresponde a la miocardiopatía hipertrófica; de estos 1 (1.33%) a la de tipo obstructivo o asimétrico y 3 pacientes (4%) a la simétrica o no obstructiva.

#### MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA ASIMETRICA O ESTENOSIS SUBAORTICA DINAMICA

Un solo paciente corresponde a esta descripción, tenía 47 años y perteneció al sexo masculino; sin antecedentes -- heredofamiliares o personales de importancia, que, como síntomas presentó disnea y palpitaciones.

Al examen físico se encontró: edema de miembros inferiores, latido paraesternal izquierdo bajo, presencia de tercer ruido y soplo mitral mesotelesistólico grado II/IV que también se escuchaba en foco tricuspideo y mesocardio; tuvo antecedentes de embolia pulmonar y de insuficiencia cardíaca global --



de predominio izquierdo.

La placa radiográfica de tórax fue normal. El electrocardiograma mostró ondas P anómalas, crecimiento biventricular con bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His y trastornos difusos de la repolarización. Por fonomecanocardiografía se comprobaron los fenómenos auscultatorios y los registros de los pulsos confirmaron el diagnóstico. El diagnóstico-clínico fue de miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Al examen macroscópico el corazón pesó 250 gramos.— El orificio mitral midió 8.50 centímetros, el tricuspídeo de — 11.80, el pulmonar 6.90 y el aórtico 5.50 centímetros. La pared libre de ventrículo derecho midió 0.90 centímetros y la del ventrículo izquierdo 1.50 centímetros. El tabique interventricular fue 2 1/2 más grueso que la pared libre del ventrículo izquierdo (midió 4 centímetros) con morfología característica de esta enfermedad, ancho hacia la base y delgado hacia la punta.— Las cavidades no estaban dilatadas y hubo fibrosis biventricular endocárdica generalizada. La valva anterior de la mitral — hacía contacto con el septum interventricular. Se encontró también trombosis mural tanto en ventrículo izquierdo como en ventrículo derecho y fibrosis epicárdica difusa. Las coronarias — fueron epicárdicas y normales.

#### MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA SIMETRICA.

Los 3 pacientes correspondieron a las edades de 36, 17 y 10 años respectivamente; 2 pertenecieron al sexo femenino y 1 al masculino. No refirieron antecedentes heredofamiliares — relacionados con padecimientos similares. 1 paciente de los 3 — tuvo antecedentes de cuadros infecciosos respiratorios dos o — más años antes del inicio de los síntomas. Dos refirieron dis-

de predominio izquierdo.

La placa radiográfica de tórax fue normal. El electrocardiograma mostró ondas P anómalas, crecimiento biventricular con bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His y trastornos difusos de la repolarización. Por fonomecanocardiografía se comprobaron los fenómenos auscultatorios y los registros de los pulsos confirmaron el diagnóstico. El diagnóstico-clínico fue de miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Al examen macroscópico el corazón pesó 250 gramos.— El orificio mitral midió 8.50 centímetros, el tricuspídeo de — 11.80, el pulmonar 6.90 y el aórtico 5.50 centímetros. La pared libre de ventrículo derecho midió 0.90 centímetros y la del ventrículo izquierdo 1.50 centímetros. El tabique interventricular fue 2 1/2 más grueso que la pared libre del ventrículo izquierdo (midió 4 centímetros) con morfología característica de esta enfermedad, ancho hacia la base y delgado hacia la punta.— Las cavidades no estaban dilatadas y hubo fibrosis biventricular endocárdica generalizada. La valva anterior de la mitral — hacía contacto con el septum interventricular. Se encontró también trombosis mural tanto en ventrículo izquierdo como en ventrículo derecho y fibrosis epicárdica difusa. Las coronarias — fueron epicárdicas y normales.

#### MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA SIMETRICA.

Los 3 pacientes correspondieron a las edades de 36, 17 y 10 años respectivamente; 2 pertenecieron al sexo femenino y 1 al masculino. No refirieron antecedentes heredofamiliares — relacionados con padecimientos similares. 1 paciente de los 3 — tuvo antecedentes de cuadros infecciosos respiratorios dos o — más años antes del inicio de los síntomas. Dos refirieron dis-

nea y palpitaciones y uno tuvo astenia y síncope. El paciente de 10 años tuvo hepatomegalia de 3 centímetros bajo el rebordocostal derecho, edema de miembros inferiores y latido paraxesternal izquierdo bajo. Un paciente tuvo segundo ruido reforzado y presencia de tercer ruido con cadencia de galope e insuficiencia cardíaca global. Uno presentó soplo holosistólico mitral de grado I/IV al igual que soplo holosistólico tricuspideo de grado II/IV.

En la radiografía simple de torax se vió cardiomegalia grado IV en un solo paciente, el mismo que tenía insuficiencia cardíaca.

En el electrocardiograma se encontraron ondas P anómalas en dos pacientes con ritmo sinusal y el otro mostró fibrilación auricular.

Taquicardia ventricular no paroxíctica en uno al igual que extrasístoles auriculares y ventriculares. Mostró crecimiento del ventrículo derecho un paciente, síndrome de pre excitación en uno y bloqueo de rama derecha del Haz de Hiss en uno asociado a hemibloqueo anterior izquierdo. Dos de los tres pacientes tuvieron trastornos difusos de la repolarización. El diagnóstico clínico en dos pacientes fue de miocarditis y en el otro de miocardiopatía hipertrófica.

El examen macroscópico reveló:

Peso del corazón 700, 540 y 130 gramos respectivamente.

Las medidas de los orificios fueron los siguientes:

Mitral: 8.40, 8.50 y 5.50 centímetros.

Tricúspideo: 11.0, 10.50, 11.0 centímetros.

Pulmonar: 6.10, 7.0, 5.20 centímetros.

Aórtico: 6.20, 7.0, 4.0 centímetros.

Pared libre de ventrículo derecho: 0.4, 0.3, y 0.10 centímetros.

Pared libre de ventrículo izquierdo: 3.0, 1.50 y 2 centímetros.

Tabique interventricular: 3.0, 1.50 y 2.0 centímetros.

Se encontró dilatación biauricular y del ventrículo derecho en dos pacientes, en el otro dilatación del ventrículo izquierdo a pesar de la hipertrofia simétrica que presentó (corresponde al paciente que mostró a los Rx. la cardiomegalia grado IV).

Ninguno presentó fibrosis endocárdica, en un paciente en la válvula mitral se encontraron excrescencias de Lambal - que son consideradas como normales. No tuvieron trombosis murales intracavitarias. Existió fibrosis difusa epicárdica en uno. La luz de las arterias coronarias fueron normales en los tres - pacientes, en dos fueron epicárdicas y en el otro intramurales - los 7 primeros milímetros de su comienzo.

## MIOCARDIOPATIA RESTRICATIVA

Dentro de esta clasificación se encuentran tres que pueden ser consideradas de tipo primario; la amiloidosis cardíaca, la fibroelastosis subendocárdica y la fibrosis endomiocárdica.

### AMILOIDOSIS CARDIACA

Es una variedad rara de miocardiopatía. Dice Fowler (1) se debe pensar en amiloidosis cardíaca cuando se tiene cualquiera de éstas circunstancias:

- 1.- Aparición de miocardiopatía en un enfermo de 70 años o más (2).
- 2.- Aparición de miocardiopatía en un enfermo de 60 años o más, que tenga alguno de los siguientes datos:
  - a.- Complejo QRS de bajo voltaje en el electrocardiograma.
  - b.- Patrón QS en el electrocardiograma sugerente de infarto antiguo de miocardio sin historia de dolor torácico.
  - c.- Insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico.
  - d.- Patrón hemodinámico sugerente de pericarditis constrictiva.
- 3.- Historia familiar de enfermedad amiloide (en este caso la enfermedad cardíaca se presenta más tempranamente, alrededor de la tercera o cuarta década de la vida).

4.- Presencia de una enfermedad que se sepa produce amiloidosis secundaria.

En los enfermos con amiloidosis secundaria raramente se afecta el corazón.

La miocardiopatía de tipo amiloide es posible de reconocer de manera indirecta por los siguientes datos: macroglosia, hemorragias cutáneas y depósitos cutáneos cereos. El diagnóstico preciso se hace por la biopsia.

La edad de presentación de la amiloidosis cardíaca, la mayoría de las veces es en la vejez (más de 65 años).

Pomerance en su trabajo (3) hace referencia a 21 pacientes de entre los cuales el 10% correspondían a mayores de 80 años de edad, el 50% a edades superiores a 90 años de edad. La insuficiencia cardíaca estuvo presente solo en 5 pacientes y el diagnóstico se hizo por el depósito de substancia amiloide en el endocardio auricular.

En la Mayo Clinic (4) se revisaron 236 pacientes desde el año de 1960 a 1972 con el diagnóstico anatomopatológico de amiloidosis y las manifestaciones sobre el área cardiovascular se resumen así:

- 1.- El corazón está frecuentemente afectado.
- 2.- La insuficiencia cardíaca congestiva venosa es la manifestación más sobresaliente de los pacientes (56%).
- 3.- En un tercio de los pacientes la insuficiencia cardíaca fue la causa de muerte, ésta es refractaria al tratamiento y con la toma de digital aumenta el peligro de arritmias (5).

- 4.- El electrocardiograma muestra trazos de bajo voltaje con --- sospecha de infarto de miocardio.
- 5.- Puede simular enfermedad valvular cardíaca.
- 6.- El diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva es difícil.
- 7.- Puede producir infartos y ruptura del corazón.

En un estudio de 15 pacientes (5) que tenían amiloidosis cardíaca se encontró que: 12 de los 15 tenían insuficiencia cardíaca que no mejoraba con la terapia digitalica y en 8 - se documentó arritmias por esta droga. Al parecer en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de la amiloidosis está contraindicada la digital. El electrocardiograma mostró: comple--jos QRS de bajo voltaje en 13 pacientes, desviación del eje en 10 pacientes, alteraciones de la conducción en 9, infarto anti--guo de miocardio en 9 y arritmias en 6.

#### FIBROELASTOSIS SUBENDOCARDICA.

Hace una o dos décadas esta enfermedad era la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca congestiva en los niños menores de un año. Actualmente por razones desconocidas su incidencia ha disminuído.

Se caracteriza por engrosamiento blanquesino fibro-elástico difuso de la superficie endocárdica con la posibilidad de existir trombos en la punta de los ventrículos. Se pensaba- que afectaba únicamente a los niños; pero estudios recientes -- muestran la presencia de esta enfermedad en jóvenes y raramente en adultos.(6) Para Davis (9) que describe la fibrosis endomio

cárdica (Infiltración fibrosa del miocardio) la diferencia con la fibroelastosis subendocárdica estriba primordialmente en la localización de la fibrosis, la una es en el endocardio y la otra en el miocardio; la eosinofilia puede estar presente o no (6).

En el Instituto Nacional de Cardiología de México (7) se reporta el primer caso de miocardiopatía de Davis en México en 1971 estudiado desde el punto de vista morfológico, clínico, electrocardiográfico, fonomecanocardiográfico y hemodinámico (8). En 1973 se reportan en Venezuela 5 casos más estudiados desde el punto de vista morfológico.

Los síntomas son: insuficiencia cardíaca congestiva, taquipnea, taquicardia, cardiomegalia, ritmo de galope en niños entre seis y ocho meses; puede evolucionar de manera progresiva hasta la edad de 6 años que es su promedio de vida y en las últimas etapas puede aparecer cianosis. El diagnóstico diferencial con la miocardiopatía dilatada se puede hacer por la aparición temprana (menos de seis meses) de insuficiencia cardíaca y por el patrón electrocardiográfico con S en VI y R en V6 más de 20 milímetros (10) que están presentes en la fibroelastosis endocárdica. Como posible causa productora se invoca las enfermedades virales intraútero (11-12). Al principio se pensó que la afección se localizaba únicamente en el corazón izquierdo, actualmente varios estudios (13) demuestran la localización en el lado derecho del corazón con características propias que ayudan al diagnóstico; también se han encontrado en el tracto de salida del ventrículo derecho. Además de su localización en los ventrículos puede extenderse hacia las aurículas comprometiendo tanto la válvula mitral como la tricúspide dando insuficiencia valvular.

Cuando afecta el lado derecho del corazón da signos



de insuficiencia cardíaca congestiva venosa con la característica de no tener edema de miembros inferiores a pesar de la ascitis abundante (signo de Pick).

Casi siempre afecta al grupo socioeconómico bajo por factores aun desconocidos. El electrocardiograma muestra ondas P de tipo mitral o pulmonar, complejos QRS de bajo voltaje, bloqueo de rama y sobre todo crecimiento de ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica o trastornos primarios de la repolarización.

De las 75 autopsias revisadas en el Instituto Nacional de Cardiología 5 (6.66%) correspondieron a esta clasificación; de éstos dos (2.66%) fueron catalogados como fibroelastosis subendocárdica y uno (1.33%) fue del tipo de la amiloidosis y dos (2.66%) de fibrosis endomiocárdica.

#### FIBROELASTOSIS SUBENDOCÁRDICA.

Tenían 15 y 2 años respectivamente, uno pertenecía al sexo masculino y otro al femenino. No tenían antecedentes heredofamiliares de importancia. Un paciente refirió astenia como único síntoma. Un paciente tuvo plétora yugular. Ambos hepatomegalia de 4 y 5 centímetros respectivamente. Edema de miembros inferiores y ritmo de tres tiempos con cadencia de galope en ambos. El uno presentó soplo sistólico en foco mitral grado I/IV.

En un paciente habían antecedentes embolígenos y se acompañó de insuficiencia cardíaca más severa (el de 15 años).

A los rayos X se observó cardiomegalia grado II en uno y grado IV en el otro. La hipertensión venocapilar pulmonar estuvo presente en uno.

El electrocardiograma mostró crecimiento de ventrículo izquierdo en uno y de ventrículo derecho en el otro que se acompañaba de bloqueo de rama derecha del haz de His. El que mostró hipertrofia de ventrículo izquierdo tuvo además hemibloqueo anterior izquierdo y trastornos de la repolarización.

El diagnóstico clínico coincidió con el diagnóstico anatomopatológico en un caso, el otro diagnóstico clínico fue de fiebre reumática inactiva.

Al examen macroscópico los corazones tuvieron los siguientes pesos y dimensiones respectivamente:

Peso	450	150 gramos.
Orificio mitral	8.00	6.50 centímetros.
Orificio tricuspideo	10.0	7.50 centímetros.
Orificio aórtico	5.50	3.50 centímetros.
Orificio pulmonar	6.90	4.90 centímetros.

Las paredes libres del ventrículo derecho midieron 0.90 y 0.20 centímetros respectivamente. Las de ventrículo izquierdo 1.50 y 0.50 respectivamente. Los dos tuvieron dilatación del ventrículo derecho y en uno se acompañó de dilatación de la aurícula derecha e izquierda. La fibrosis endocárdica generalizada de ventrículo izquierdo estuvo presente en los dos y en el un caso de extendió a toda la aurícula izquierda. Uno tuvo adelgazamiento de la punta del ventrículo izquierdo. Las válvulas fueron normales y no tuvieron trombosis murales. La epicárdica difusa se presentó en un caso; las coronarias fueron epicárdicas y de calibre normal, su luz no presentó obstrucciones.

## MIOCARDIOPATIA RESTRICATIVA

Dentro de esta clasificación se encuentran tres que pueden ser consideradas de tipo primario; la amiloidosis cardíaca, la fibroelastosis subendocárdica y la fibrosis endomiocárdica.

### AMILOIDOSIS CARDIACA

Es una variedad rara de miocardiopatía. Dice Fowler (1) se debe pensar en amiloidosis cardíaca cuando se tiene cualquiera de éstas circunstancias:

- 1.- Aparición de miocardiopatía en un enfermo de 70 años o más (2).
- 2.- Aparición de miocardiopatía en un enfermo de 60 años o más, que tenga alguno de los siguientes datos:
  - a.- Complejo QRS de bajo voltaje en el electrocardiograma.
  - b.- Patrón QS en el electrocardiograma sugerente de infarto antiguo de miocardio sin historia de dolor torácico.
  - c.- Insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico.
  - d.- Patrón hemodinámico sugerente de pericarditis constrictiva.
- 3.- Historia familiar de enfermedad amiloide (en este caso la enfermedad cardíaca se presenta más tempranamente, alrededor de la tercera o cuarta década de la vida).

4.- Presencia de una enfermedad que se sepa produce amiloidosis secundaria.

En los enfermos con amiloidosis secundaria raramente se afecta el corazón.

La miocardiopatía de tipo amiloide es posible de reconocer de manera indirecta por los siguientes datos: macroglotia, hemorragias cutáneas y depósitos cutáneos cereos. El diagnóstico preciso se hace por la biopsia.

La edad de presentación de la amiloidosis cardíaca, la mayoría de las veces es en la vejez (más de 65 años).

Pomerance en su trabajo (3) hace referencia a 21 pacientes de entre los cuales el 10% correspondían a mayores de 80 años de edad, el 50% a edades superiores a 90 años de edad. La insuficiencia cardíaca estuvo presente solo en 5 pacientes y el diagnóstico se hizo por el depósito de substancia amiloide en el endocardio auricular.

En la Mayo Clinic (4) se revisaron 236 pacientes desde el año de 1960 a 1972 con el diagnóstico anatomopatológico de amiloidosis y las manifestaciones sobre el área cardiovascular se resumen así:

- 1.- El corazón está frecuentemente afectado.
- 2.- La insuficiencia cardíaca congestiva venosa es la manifestación más sobresaliente de los pacientes (56%).
- 3.- En un tercio de los pacientes la insuficiencia cardíaca fue la causa de muerte, ésta es refractaria al tratamiento y con la toma de digital aumenta el peligro de arritmias (5).

- 4.- El electrocardiograma muestra trazos de bajo voltaje con --- sospecha de infarto de miocardio.
- 5.- Puede simular enfermedad valvular cardíaca.
- 6.- El diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva es difícil.
- 7.- Puede producir infartos y ruptura del corazón.

En un estudio de 15 pacientes (5) que tenían amiloidosis cardíaca se encontró que: 12 de los 15 tenían insuficiencia cardíaca que no mejoraba con la terapia digitalica y en 8 - se documentó arritmias por esta droga. Al parecer en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de la amiloidosis está contraindicada la digital. El electrocardiograma mostró: comple--jos QRS de bajo voltaje en 13 pacientes, desviación del eje en 10 pacientes, alteraciones de la conducción en 9, infarto anti--guo de miocardio en 9 y arritmias en 6.

#### FIBROELASTOSIS SUBENDOCARDICA.

Hace una o dos décadas esta enfermedad era la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca congestiva en los niños menores de un año. Actualmente por razones desconocidas su incidencia ha disminuído.

Se caracteriza por engrosamiento blanquesino fibro-elástico difuso de la superficie endocárdica con la posibilidad de existir trombos en la punta de los ventrículos. Se pensaba- que afectaba únicamente a los niños; pero estudios recientes -- muestran la presencia de esta enfermedad en jóvenes y raramente en adultos.(6) Para Davis (9) que describe la fibrosis endomio

- 4.- El electrocardiograma muestra trazos de bajo voltaje con --- sospecha de infarto de miocardio.
- 5.- Puede simular enfermedad valvular cardíaca.
- 6.- El diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva es difícil.
- 7.- Puede producir infartos y ruptura del corazón.

En un estudio de 15 pacientes (5) que tenían amiloidosis cardíaca se encontró que: 12 de los 15 tenían insuficiencia cardíaca que no mejoraba con la terapia digitalica y en 8 - se documentó arritmias por esta droga. Al parecer en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de la amiloidosis está contraindicada la digital. El electrocardiograma mostró: comple--jos QRS de bajo voltaje en 13 pacientes, desviación del eje en 10 pacientes, alteraciones de la conducción en 9, infarto anti--guo de miocardio en 9 y arritmias en 6.

#### FIBROELASTOSIS SUBENDOCARDICA.

Hace una o dos décadas esta enfermedad era la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca congestiva en los niños menores de un año. Actualmente por razones desconocidas su incidencia ha disminuído.

Se caracteriza por engrosamiento blanquesino fibro-elástico difuso de la superficie endocárdica con la posibilidad de existir trombos en la punta de los ventrículos. Se pensaba- que afectaba únicamente a los niños; pero estudios recientes -- muestran la presencia de esta enfermedad en jóvenes y raramente en adultos.(6) Para Davis (9) que describe la fibrosis endomio

cárdica (Infiltración fibrosa del miocardio) la diferencia con la fibroelastosis subendocárdica estriba primordialmente en la localización de la fibrosis, la una es en el endocardio y la otra en el miocardio; la eosinofilia puede estar presente o no (6).

En el Instituto Nacional de Cardiología de México (7) se reporta el primer caso de miocardiopatía de Davis en México en 1971 estudiado desde el punto de vista morfológico, clínico, electrocardiográfico, fonomecanocardiográfico y hemodinámico (8). En 1973 se reportan en Venezuela 5 casos más estudiados desde el punto de vista morfológico.

Los síntomas son: insuficiencia cardíaca congestiva, taquipnea, taquicardia, cardiomegalia, ritmo de galope en niños entre seis y ocho meses; puede evolucionar de manera progresiva hasta la edad de 6 años que es su promedio de vida y en las últimas etapas puede aparecer cianosis. El diagnóstico diferencial con la miocardiopatía dilatada se puede hacer por la aparición temprana (menos de seis meses) de insuficiencia cardíaca y por el patrón electrocardiográfico con S en VI y R en V6 más de 20 milímetros (10) que están presentes en la fibroelastosis endocárdica. Como posible causa productora se invoca las enfermedades virales intraútero (11-12). Al principio se pensó que la afección se localizaba únicamente en el corazón izquierdo, actualmente varios estudios (13) demuestran la localización en el lado derecho del corazón con características propias que ayudan al diagnóstico; también se han encontrado en el tracto de salida del ventrículo derecho. Además de su localización en los ventrículos puede extenderse hacia las aurículas comprometiendo tanto la válvula mitral como la tricúspide dando insuficiencia valvular.

Cuando afecta el lado derecho del corazón da signos

de insuficiencia cardíaca congestiva venosa con la característica de no tener edema de miembros inferiores a pesar de la ascitis abundante (signo de Pick).

Casi siempre afecta al grupo socioeconómico bajo por factores aun desconocidos. El electrocardiograma muestra ondas P de tipo mitral o pulmonar, complejos QRS de bajo voltaje, bloqueo de rama y sobre todo crecimiento de ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica o trastornos primarios de la repolarización.

De las 75 autopsias revisadas en el Instituto Nacional de Cardiología 5 (6.66%) correspondieron a esta clasificación; de éstos dos (2.66%) fueron catalogados como fibroelastosis subendocárdica y uno (1.33%) fue del tipo de la amiloidosis y dos (2.66%) de fibrosis endomiocárdica.

#### FIBROELASTOSIS SUBENDOCÁRDICA.

Tenían 15 y 2 años respectivamente, uno pertenecía al sexo masculino y otro al femenino. No tenían antecedentes heredofamiliares de importancia. Un paciente refirió astenia como único síntoma. Un paciente tuvo plétora yugular. Ambos hepatomegalia de 4 y 5 centímetros respectivamente. Edema de miembros inferiores y ritmo de tres tiempos con cadencia de galope en ambos. El uno presentó soplo sistólico en foco mitral grado I/IV.

En un paciente habían antecedentes embolígenos y se acompañó de insuficiencia cardíaca más severa (el de 15 años).

A los rayos X se observó cardiomegalia grado II en uno y grado IV en el otro. La hipertensión venocapilar pulmonar estuvo presente en uno.



## FIBROSIS ENDOMIOCARDICA

Aeste grupo de patología corresponden dos pacientes (2.66%). Uno del sexo masculino y otro del sexo femenino. Sus edades son de 17 y 41 años respectivamente. Sin antecedentes familiares ni personales de importancia. Como síntomas principales refirieron disnea, astenia y además dolor torácico tipo - transfictivo, angor pectoris y palpitaciones en un paciente. - Se detectaron antecedentes emolígenos a nivel pulmonar y signos de insuficiencia cardíaca congestiva venosa en dos pacientes - acompañados en el uno de plétora yugular. Los dos tuvieron hepatomegalia de tres y dos centímetros respectivamente. En el paciente de sexo masculino se encontró el componente pulmonar del segundo ruido aumentado de intensidad, presencia de cuarto ruido y soplo mitral rujúgitante grado I/IV.

Los Rayos X de torax revelaron cardiomegalia I y IV respectivamente que se acompañaban de signos de hipertensión - venocapilar pulmonar más acentuados en el que tenía la cardiomegalia grado IV. El electrocardiograma no mostró alteraciones - que llamaran la atención. En el paciente de sexo femenino se - vió fibrilación auricular y en el de sexo masculino bloqueo de la rama derecha del Haz de His más hemibloqueo de la subdivisión anterior izquierda.

En los exámenes de laboratorio se documentó eosinofilia en el paciente de sexo masculino. El diagnóstico clínico fue de enfermedad de Ebstein y de fiebre reumática respectivamente.

El diagnóstico macroscópico fue de fibrosis endo - miocárdica con y sin eosinofilia respectivamente. La dilatación de las cuatro cavidades fue discreta a excepción de la aurícula derecha de la paciente que se encontraba aneurismática.

El peso del corazón fue de 325 y 225 gramos respectivamente.

Las medidas de los orificios fueron las siguientes:

Mitral	8	8 centímetros respectivamente.
Tricuspideo	12	10.5 centímetros.
Pulmonar	8	5.3 centímetros.
Aórta	6	4.6 centímetros.

Grososr de la pared libre de ventrículo izquierdo 0.9 y 0.7 centímetros respectivamente. Pared libre del ventrículo derecho 0.3 y 0.4 centímetros. Tabique interventricular 0.8 y 0.7 centímetros.

En el endocardio se encontró fibrosis difusa de aurícula derecha en la mujer y de punta de ventrículo izquierdo en el hombre, en este último se demostró además trombosis mural en la punta de ventrículo derecho.

En el epicardio se encontró fibrosis focal en el varón. Las válvulas fueron normales al igual que las coronarias las mismas que fueron peicárdicas.

## FORMAS RARAS DE MIOCARDIOPATIA

Se examinaron tres especímenes (4%) difíciles de encajar en la clasificación común de las miocardiopatías. Después de estudiar sus características morfológicas creo que, pueden ser una forma extrema de miocardiopatía congestiva quedando ciertas dudas y reservas para designarlas como tal.

Debido a sus distintos caracteres morfológicos haré una descripción somera de cada una de ellas, tanto en el aspecto clínico que no varía notablemente de los hallazgos de la miocardiopatía congestiva, como de su aspecto macroscópico al examen necrópsico.

## PRIMER CASO

Se caracteriza por adelgazamiento general de las paredes del corazón tanto auriculares como ventriculares debido a disminución casi total del miocardio, en algunas zonas se encuentran directamente en contacto el endocardio con el pericardio con fusión íntima; al examen con trasluz se observa una "membrana nacarada compacta".

Trátase de un paciente masculino de 21 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares ni personales de importancia. Sus síntomas se resumen en disnea y palpitaciones. Al examen físico mostró hepatomegalia de cuatro centímetros, edema marcado de miembros inferiores, galope de suma, soplo holosistólico mitral y tricuspideo grado II/IV y signos francos de insuficiencia cardíaca congestiva venosa.

El electrocardiogram mostró ondas P anómalas, crecimiento biventricular con bloqueo de la rama izquierda del Haz de His y trastornos difusos de la repolarización. El diagnóstico clínico fue de miocarditis.

Al examen del espécimen se vió que el corazón pesaba 550 gramos. El orificio mitral midió 11.20 centímetros, el tricuspideo 12.30, el pulmonar 6.40 y el aórtico 5.70 centímetros. La pared de ventrículo derecho midió 0.40 y la del ventrículo izquierdo 0.50 centímetros. El tabique interventricular midió 0.30 centímetros. No tuvo dilatación de las cavidades ni fibrosis endocárdica. El adelgazamiento se consideró general y extremo. No tuvo alteraciones valvulares ni trombosis intracardiaca. Presentó fibrosis epicárdica difusa. Las coronarias fueron normales.

#### CASO DOS

El adelgazamiento descrito en el caso uno se localizó con todas sus características unicamente en el infundíbulo del ventrículo derecho en un paciente masculino de 47 años de edad sin antecedentes heredofamiliares ni personales de importancia.

Sus síntomas fueron disnea, angina de pecho y palpitaciones. Al examen físico mostro insuficiencia cardiaca congestiva venosa sin soplos. A los RX. Cardiomegalia grado II. El electrocardiograma evidenció taquicardia ventricular, onda Q patológicas y bloqueo de la rama derecha del Haz de His. El diagnóstico clínico fue de miocarditis.

Al examen morfológico del espécimen se observó: peso del corazón 480 gramos, el orificio mitral midió 9.50 centímetros, el tricuspideo 11.40, el pulmonar 7 y el aórtico 7.3 centímetros. El grosor de la pared libre del ventrículo derecho fue de 0.30 y la del ventrículo izquierdo fue de 1.70 centímetros. Tuvo dilatación biauricular y de ventrículo izquierdo. La fibrosis endocárdica se localizó en la punta del ventrículo izquierdo. El adelgazamiento como se mencionó con anterioridad.

ridad estuvo en el infundíbulo del ventrículo derecho. No tuvo alteraciones valvulares ni trombosis, el epicardio mostró fibrosis difusa. Las coronarias fueron normales.

### CASO TRES

Paciente masculino de 23 años de edad; sin antecedentes heredofamiliares ni personales de importancia. Como única sintomatología presentaba disnea. Al examen físico mostró signos de insuficiencia cardíaca congestiva venosa, con plétora yugular, hepatomegalia de cuatro centímetros y edema de miembros inferiores, segundo ruido reforzado, soplo holosistólico mitral II/IV.

La placa de torax mostró cardiomegalia grado II, hipertensión venocapilar pulmonar y derrame pleural derecho.

En el electrocardiograma unicamente bloqueo de rama derecha del Haz de His. El diagnóstico clínico fue de miocardiopatía hipertrófica.

El examen macroscópico reveló: peso del corazón de 390 gramos. Los orificios midieron: 9.80 centímetros, tricuspideo 12, pulmonar 5 y el aórtico 4.50 centímetros. La pared libre del ventrículo derecho. 0.70 y de la del ventrículo izquierdo 0.30 centímetros.

El tabique interventricular 0.50 centímetros. Tenía dilatadas las cuatro cavidades. La fibrosis endocárdica estuvo localizada unicamente en las aurículas. No tuvo adelgazamientos.

## BIBLIOGRAFIA DE DATOS HISTORICOS

- 1.- Sobernheim, L.F.: Praktische Diagnostik der inneren Krankheiten mit vorzueglischer rücksicht auf pathologische. Berlin: Hirschwald, 1837, p. 117.
- 2.- Ruhle, H.: Zur diagnose der myokarditis. Dtsch Arch Klin Med 22: 82.1878.
- 3.- Krehl, L.: Idiopathic diseases of the heart muscle. Dtsch Arch Klin Med 48: 414, 1891.
- 4.- Fiedler, A.: Ueber akute interstielle myokarditis. Zentralbl Inn med 21: 212, 1900 (abst., W. Baensch).
- 5.- Howland, J.: Idiopathic hipertrophy of the heart in young-children. Contrib. Med Biol Res. New York, Sir W. Osler, 1919 vol I. pp. 584-599.
- 6.- Sinmonds: So-called primary congenital hipertrophy. Muench-Med Wochschr 46:108, 1899. Quoted by Abbot. M.E.: Atlas of congenital heart disease. New York, American heart Assn, 1936 p. 26.
- 7.- Farber S. and Hubbard, J.: Fetal endomyocarditis: Intrauterine infection as the cause of cengential cardias anomalies. Am J Med Sc. 178: 705, 1933.
- 8.- Evans, W.: Familial cardiomegaly. Br. Herart J 11:68, 1949.
- 9.- Putschar, W.: Ueber angeborene glykonspeicherkauehert des herzens thesauremosis glycogenica (Von Gierke) Beitr Pathol An 90: 222. 1932.

- 10.- Leyy, R.L. and Rousellot, L.M.: Cardiac hipertrophy of unknown etiology in young adults: A clinical and pathologic study of three cases. Am Heart J. 9:178, 1933.
- 11.- Bedford D.E. and Kostam, G.L.S.: Heart failure of unknown aetiology in Africans. Br Heart J. 8: 236, 1946.
- 12.- Davies, J.N.P.: Endocardial fibrinosis in Uganda. E African Med. J 25:10, 1948.
- 13.- Elster, K.S., Tuckmann, L.R. and Horn, H.: Cardiac hipertrophy and insufficiency of unknown origin. Am. J. Med. - 18:900, 1955.
- 14.- Aalsmeer, W.C. and Wenckernbach, K.F.: Herz und Kreislauf - bei den beriberi kranckert. Wein Arch. Intern Med 16:193, 1929.
- 15.- Keifer, C.S.: the beriveri heart. Arch. Intern. Med. 45:- 1, 1930.
- 16.- Brinden, W. and Robinson, J.: Alcojolic heart disease. Br. Med J 2: 128, 1954.
- 17.- Evans, W.: Alcoholic cardiomyopathy. Am heart J 61: 556, --- 1961.
- 18.- Morin, Y. and Daniel P.: "Quebec beer-drinkers" cardiomyopathy. Etiological considerantions. Can Med Assoc J 97:- 926, 1967.
- 19.- Mohiuddin, S.M., Taskar, P.K., Rheault, M., Paul, E.R., Cheneard, J. and Moryn Y.: Experimental cobalt cardiomyopathy. - Am Heart J 80: 532, 1970.

- 20.- Gouley, B.A., McMillan, T.M. and Bellet, S.: Idiopathic--myocardial degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium. Am J Med Sci 194: 185, 1937.
- 21.- Hull, E. and Hafkesbring, E.: "Toxic" postpartal heart disease. New Orleans Med Surg J, 89:550, 1937.
- 22.- Vilter, R.W. and Mckee, E.E.: postpartum myocardosis. -- Ohio Med J 39: 142, 1934.
- 23.- Gore, I. and Saphir, O.: Myocarditis, a classification of 1402 cases. Am Heart J 34: 827, 1947.
- 24.- Saphir, O.: Myocarditis: general review with an analysis of 240 cases. Arch Pathol 32:1000, 1951.
- 25.- Manion, W.C.: Myocarditis - A frequent complication of -- systemic disease. Am.J. Pathol 61: 329, 1956.
- 26.- Laranja, F.S., Dias E., Norbega, G. and Miranda A: Chan--disease. A clinical epidemiologic and pathologic study. - Circulation 14: 1035, 1956.
- 27.- Mattingly, T.W.: the clinical and hemodynamic features--of primary myocardial disease. Trans Am Clin Climatol A.- 70: 132, 1958.
- 28.- Brock, R.: Functional obstruction of the left ventricle.--Guys Hosp Rep 106: 221, 1957. Ivid 108: 126, 1956.
- 29.- Teare, D.: Asymmetrical hipertrophy of the heart in young--adults. Br. Heart J 20: 1, 1958.
- 30.- Goewin, J.F., Hollman A. , Cleland W.P. and Teare, D.:--Pbstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis. Br



Heart J 22: 403, 1960.

- 31.- Goodwin J.F., Gordon H., Holman A. and Bishop M.B.: Clinical aspects of cardiomyopathies. Brit Med J 1: 69, 1961.
- 32.- Braunwald, E. Brockenbrough E.D., and Morrow A.G.: Hypertrophic subaortic stenosis : A broadened concept. Circulation 26: 161, 1962.
- 33.- Fowler, N.D.: Classification and differential diagnosis of the myocardopathies. Prog. Cardiovasc. Dis. 7:1, 1964.
- 34.- Emmanuel, R.: Classification of the cardiomyopathies. Am. J. Cardiol. 26: 438, 1970.
- 35.- Carlisle, R.: A classification for the cardiomyopathies.- Am. J. Cardiol. 28:242, 1971.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFIA DE CLASIFICACION Y DEFINICION DE MIDCARDIOPATIAS

- 1.- Goodwin J.F., Gordon H., Hollman A. and Bishop M.B.: Clinical aspects of cardiomyopathy. Br. Med J 1: 69, 1961.
- 2.- Mattingly T.W.: the clinical concept of primary myocardial-disease. Circulation 32:845, 1965.
- 3.- Alexander, C.S.: Idiopathic heart disease. I analysis of-100 cases, with special reference to chronic alcoholism. Am JMed. 41: 213, 1966.
- 4.- Emmanuel, R.: Classification of the cardiomyopathies. Am J-Cardiol 26: 438, 1970°
- 5.- Burch, G.E. and DePasquale N.P.: recognition and prevention of cardiomyopathy. Subcommittee on Cardiomyopathy. Circulation 42:A-47, 1970.
- 6.- Carlisle, R.: A classification for the cardiomyopathies. Am.J. Cardiol. 28:242, 1971.
- 7.- Olsen E.G.J.: The pathology of cardiomyopathies. A critical analisis. Am.Heart J. 98:385, 1979.
- 8.- Hiroshi Yamaguchi et al.: Hypertrophic nonobstructive cardio myopathy with Giant negative T Waves ( Apical Hypertrophy) Ventriculographic and Echocardiographic Features in 30 patients. Am. J.Cardiol. 44: vol 44.3 sept. 1979.

## BIBLIOGRAFIA DE MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA

- 1.- Fowler N.O: Enfermedades del miocardio. Traducido al español. Salvat Editores. Pag. 57-66, 1977.
- 2.- Roberts W.C. and Ferrans V.J.: Original contributions. Pathologic anatomy of the Cardiomyopathies. Idiopathic dilated and Hipertrophic Types, Infiltrative Types and Endomyocardial disease with and without Eosinophilic.
- 3.- Alatríste V.M.; Pureco V., Fontes F., Cisneros L. y Ramos H.: Miocardiopatía primaria: estudio clínico, radiológico, electrocardiográfico de un caso con comprobación necrópsica. Arch. Inst. Nacio. Cardiol. México 41:211, 1971.
- 4.- Contreras R., Naranjo J., Brenes C., Medina D., y Ramirez - J.: miocardiopatía gravidopuerperal: Miocardiopatía por hipersensibilidad. Arch. Inst. Nacio. Cardiol. México 42:164 1972.
- 5.- Meigs C.D.: Females and their diseases. Lea and Blanchard.- Filadelfia, p. 501, 1848.
- 6.- Virchow, R.: Der erste Sanitätszvg des Berliner. Hulfsvereins Fur die dentschen Armeen in Felde. Berlin 1870.
- 7.- Porak C.: De L. influence reciproque de la grossesse et des maladies du coeur. Thesis. Paris 1880.
- 8.- Blacker G.F.: Heart disease in relation to pregnancy and labour. Brit. Med J. 1: 1225, 1907.
- 9.- Campbell D.G.: pregnancy and heart disease. Canad. Med. Ass. J. 13: 244, 1923.

- 10.- Gauley B.A., Mc Millan T. M. y Bellet S.: Idiopathic Myocardial degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium. Am. J. Me. Sci. 194: 185, 1937.
- 11.- Hull E y Hidden E.: Post-partal heart failure. South Med J. 31: 265, 1938.
- 12.- Meadows W.R.: Idiopathic Myocardial failure in the last trimester of pregnancy and puerperium. Circulation. 15:903 1957.
- 13.- Medina Mora O. y Carral R.: Miocardiopatía grávida puerperal Arch. Inst. Nacio. Cardiol. México 34: 588, 1964.
- 14.- Becker F. y Taube H.: Myocarditis of obscure etiology associated with pregnancy. New Engl. J. Med. 226:62, 1962.
- 15.- Woolford R.M.: Postpartum Myocardosis. Ohio Med. J. 48: 924, 1952.
- 16.- Wilmer G.: Post partal heart disease. South M.J 56: 803, 1963.
- 17.- Walsh J.J., Burch G.E., Black W.C., Ferrans V.J. y Hibbs R.G.: Idiopathic Myocardopathy of the puerperium (post-partal heart disease). Circulation 32: 19, 1965.
- 18.- Hees E.V. and Karsner A.: Immunological Studies in "Myocardial disease", in N.D. Fowler, (ed), "Myocardial Disease,- Grune " Stratton, Inc. New York. 1973, p 281.
- 19.- Waagstein F., Hjalmarson A., Varnauskas E. and Wallentin I.: Effect of chronic Beta Adrenergic receptor blockade in Congestive Cardiomyopathy. Br.Heart J. 37: 1022, 1975.

- 20.- Goodwin J.F.: Prospects and predictions for the Cardiomyopathies. *Circulation* 50: 210, 1974.
- 21.- Goodwin J.F. : The congestive and Hypertrophic Cardiomyopathies: A decade of Study, *Lancet* 1: 733, 1970.
- 22.- Stapleton J.F.: Clinical pathways of Cardiomyopathy. Supplement II to *Circulation Research*, vols. 34-35, August 1974 p. 169.
- 23.- Gau G.T., Goodwin J.F., Oakley C.M., Olsen E.G.J., Rahimtoola S.H. Raphael M.J. and Steiner R.E.: Q waves and Coronary arteriography in Cardiomyopathies. *Br. Heart J.* - 34: 1034, 1972.
- 24.- Guadalajara J., Fishleder B., Jain S., Villeda A. y Friedland Ch.: El estudio fonomecanocardiográfico de la Miocardiopatía por dilatación ( congestiva) . *Arch. Inst. Nac. Cardiol. México.* 49: 598. 1979.

## BIBLIOGRAFIA DE MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA

- 1.- Abbasi, A.S., Mac Alpin, R.N., Eber. L.M. and Pearce, M.-L.: Echocardiographic diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy without outflow obstruction. Circulation - 46: 879- 904, 1972.
- 2.- Henry, W.L., Clark, C.E. and Epstein, S.E.: Asymmetric septal hypertrophy. Echocardiographic identification of the pathognomonic anatomic abnormality of IHSS. Circulation 47: 225-233, 1973.
- 3.- Goodwin, J.F.; Oakley, C.M.: The cardiomyopathies. Br. Heart J. 34: 545-552 1972.
- 4.- Goodwin J.F.: Clasificación de las cardiomyopatías. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 41:41-46, 1972.
- 5.- Epstein, S.E. Henry, W.L; Clark C.E., Roberts, W.C.; Maron-B .J.; Ferrans, V.J.; Redwood, D.R. and Morrow, A.G.: Asymmetric septal hipertrophy. Ann. Intern. Med. 81: 650, 19-74.
- 6.- Marin-Huerta, E.; Malpartida, F.; Medrano G.; Cesarman, - - E.; Policardo, J.; Contreras, R. ; Vazquez -Nin, H. y Soberron, J.: Miocardiopatía Hipertrofica no obstructiva en todos los miembros de una familia.  
Arch. Inst. Nacio. Cardio. México. 43:515, 1973.
- 7.- Braunwld, E.; Lambrew, C.T.; Rockoff, S.D.; et al.: Idiopathic hipertrophic Subaortic stenosis. I.A. description of the disease based upon an analysis of 64 patients. Circulation 30: Suppl.:3-119, 1964.

- 8.- Swan, D.A.; Bell, B.; Oakley, C.M.; et al.: analysis of - - symptomatic course and prognosis and treatment- of hyper-- trophic obstructive cardiomyopathy. Br. Heart J.33: 671- - 685, 1975.
- 9.- Clark, C.E.;Henry, W.L.; and Epstein, S.E.: Familial preva lece and genetic transmission of idiopathic hypertrophic - subaortic stenosis. New Engl.J. Med 289:709,1973.
- 10.- Frank,S.and Braunwld,E.: Idiopathic Hypertrophic Subaor-- tic Stenosis. Clinical analysis of 126 patients with em- - phasis on the natural history. Circulation 37: 759, 1968.
- 11.- Bulkey, B.J.; Weisfeldt, M.L.and Hutchins,G.M.: Asymmetric septal hypertrophy and miocardyal fiber disa-- rray: Features of normal, developing and malforme heart.- Circulation 56:292-9, 1977.
- 12.- Maron, B.J.; Verder, J.; Şapur, S.: Disproportionate ven-- tricular septal thickening in the developing normal human- heart. Circulation 57: 520-6, 1978.
- 13.- M aron, B.J.; and Epstein, S.E.: Hypertrophic cardiomyopa thy; recent observations regardin the specificity of tree- hallmarks of the disease; Asymmetric septal hipertrophy.- Septal disorganitation and systolic anterior motion of the anterior Mitral leaflet. Am. J. Cardiol. 45:141, 1980.
- 14.- Salazar, E.; soriano, G.; Esquivel, J.: Estenosis Aórtica- Dinámica. Arch. Inst, Nacio. Card. México. 43: 5, Sept.- - Oct. 1973.
- 15.- Brachfeld, N.and Gorlin, R.: Subaórtic stenosis: a revised concept of the disease. Medicine 38:415, 1959.

- 16.- Brockenbrough, S.; Braunwald, E. and Morrow, A.G.: A hemodynamic technique for the detection of Hypertrophic Subaortic Stenosis. *Circulation*. 23: 189, 1961.
- 17.- Wigle, E.D.; Heimbocker, O. and Gunton, R.W.: Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing muscular subaortic stenosis. *Circulation* 26: 325, 1972.
- 18.- Braunwald, E.; Morrow, A.G.; Cornell, W.P.; Aygen, M.M. and Ilbish, T.F.: Idiopathic Hypertrophic subaortic stenosis. *Am. J. Med.* 29: 924, 1960.
- 19.- Cohen, J; Effat, H; Goodwin, J.F.; Oakley, C.M. and Steiner R.E.: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 26: 16, 1964.
- 20.- Wigle, E.D.: muscular subaortic stenosis: clinical syndrome with additional evidence of ventricular septal hypertrophy. In, Wolstenholme, Gew. and O'Connor, M (Eds) *Cardiomyopathies*. Ciba Found Symp, London Churchill, 1964, p. 49.
- 21.- Brenes, C.; Suarez, J; Venegas, R.; Vinocour, R y Cruz, R.- Comportamiento del soplo sistólico de la Estenosis Subaortica Dinámica durante la fase de presión de la maniobra de Valsalva. *Arch. Inst. Nacio. Card. México*. 43:238.1973
- 22.- Vallés, F.; Martín, V.; Fernandez de Miguel J.M.; Artaza, M.; Marquez, J. y Maitré, M.J.: Cineangiografía en la Miocardiopatía Hipertrofica Obstructiva. *Arch. Inst. Nacio. Card. México*. 44: 598, 1974.
- 23.- Wigle, E.D.; and Baron, R.H.: Electrocardiogram in muscular subaortic stenosis. *Circulation* 34: 585, 1966.



- 24.- Van Dam, R.T.; Roos, J.P. ; abd Durrer, D.: Electrical activation of ventricles and interventricular septum in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Br. Heart J. #4: 34:100, 1972.
- 25.- Wigle, E.D.; Adelman, A.G. and Silver, M.D.: Pathophysiological considerations in muscular subaortic stenosis. In - Wolstenholme, G.E. and OConnor (Eds): Ciba Fount Study - group # 37. London Churchil. 1971. p. 63.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

69

BIBLIOGRAFIA DE MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA.-

- 1.- Fowler. D.N.: *Enfermedades del Miocardio*. Salvat Editores. Versión española. pag. 329. 1977.
- 2.- Mayock, R.L.; Bertrand, P.; Morrison, C.E. and Scott, J.H.; Manifestacions of Sarcoidosis. Analysis of 145 patients with a review of nine series selected from the literature. *Am.J. Med.* 35:67, 1963.
- 3.- Pomerance Ariela.: Senile Cardiac. Amyloidosis. *Brit. Heart J.* 27: 711, 1965.
- 4.- Kyle, R.A. and Baynd, E.D.: Amyloidosis; Review of 236 cases. *Medicine* 54:271, 1975.
- 5.- Bula, L.M.; Khoi, N.B. and Roberts, W.C.: Clinically significant cardiac amyloidosis. *Am. J. Cardiol.* 26: 394, 1970.
- 6.- Roberts, C.D.; Ferrans, V.J.: *Original contributions. Pathologic anatomy of the Cardiomyopathies. Idiopathic dilated - and Hypertrophic tipos, Infiltrative tipos, and Endomyocardial Disease with and without Eosinophilia.* *Human Patol.* - 6:287, 1975.
- 7.- Contreras R.; Bialostozky D.; Medrano G.; Fishleder B. y - Guadalajara J.: Fibrosis Endomiocárdica Africana o Tropical: Comunicación del primer caso observado en México. *Arch. - Inst. Nacional Card. México.* 41:476, 1971.
- 8.- Suarez J. y Suárez de C.: Fibrosis endomiocárdica: Estudio-morfológico de 5 casos. *Arch. Inst. Nacio. Card. México.* - 43:58, 1973.
- 9.- Davis, J.N.P. and Ball, J.D.: The pathology of Endomyocardial fibrosis in Uganda. *Br.Heart J.* 17:337, 1955.

- 10.- Sellers, F.J.; Keith, J.D. and Manning, J.A.: The diagnosis of primary Endocardial Fibroelastosis. Circulation -- 29:49, 1964.
- 11.- Ayuthua, P.; Jayavasu, J. and Pongpanich, B.: Coxsackie Group B virus and primary myocardial disease in infants and children. Am. Heart. J. 88:311, 1974.
- 12.- Burch, G.E. and Giles, T.D.: The role of viruses in the production of Heart disease. Am. J. Cardiol. 29:231, 1972.
- 13.- Brockington, I.F. and Edington, G.M.: Adult heart disease in western Nigeria: A clinicopathological synopsis. Am. Heart J. 83:27, 1972.