

11205
2ej.
1



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social

FIBROSIS ENDOMIOCARDICA EN MEXICO:

Reporte de seis casos y revisión de la Literatura.

Tesis de Postgrado

Que para obtener el título de
Especialista en Cardiología Clínica

Presenta

DR. ARTURO ABUNDES VELASCO



México, D. F.

1985



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 está 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.

I N D I C E :

1) INTRODUCCION

2) REPORTE DE CASOS CLINICOS

- a) Datos generales
- b) Síntomas
- c) Exploración física
- d) Radiografías
- e) Laboratorio
- f) Medicina Nuclear
- g) Ecocardiografía
- h) Cateterismo cardíaco
- i) Tratamiento y evolución

3) DISCUSION

- a) Epidemiología
- b) Cuadro clínico
- c) Consideraciones etiológicas
- d) Anatomía patológica
- e) Datos electrocardiográficos
- f) Datos ecocardiográficos
- g) Datos típicos mediante cateterismo cardíaco
- h) Historia natural y pronóstico
- i) Tratamiento médico y quirúrgico
- j) Consideraciones generales

4) BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION:

Es una cardiomiopatía caracterizada por fibrosis endomiocárdica que ocasiona obliteración así como restricción al llenado ventricular, produciendo habitualmente insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares de grado variable. Afecta a ambos ventrículos en forma aislada o combinada⁷ y se puede acompañar de formación de trombos y/o calcificación.

Su distribución es mundial^{1,2,3,4,5,6}, endémica en regiones tropicales y subtropicales, siendo más frecuente en África central. Predomina entre la segunda y tercera décadas de la vida, sin encontrar diferencia en cuanto al sexo⁷.

La etiología es desconocida^{11,12,13,14}, relacionándola con desnutrición, infecciones virales, procesos inflamatorios crónicos, autoinmunes, enfermedades de la colágena, filarías, paludismo, dieta rica en serotonina como el plátano. Sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que puede ser un estado abortivo de eosinofilia; al respecto, en las poblaciones donde prevalece, la mayoría de los habitantes cursan con parasitosis que generan eosinofilia. Por otro lado las lesiones histológicas observadas en el síndrome hipereosinofílico son similares a las descritas en la fibrosis endomiocárdica¹⁷.

El cuadro clínico^{8,9} depende de la localización de las lesiones fibróticas, si afecta al ventrículo derecho los datos hemodinámicos son similares a los de la pericarditis constrictiva, si afecta al izquierdo, dará datos de hipertensión arterial y venocapilar pulmonares. Generalmente se acompaña de -- ataque al estado general y fiebre relacionada con la actividad de la enfermedad. Puede cursar con eosinofilia, pero su ausencia no la descarta.

La ecocardiografía^{19,20,21,22} es el método no invasivo -- más útil para el diagnóstico, pudiendo demostrar deformidad de las cavidades ventriculares, obliteración del ápex y por do-- ppler insuficiencias valvulares.

El diagnóstico^{23,24,25} se establece mediante los datos ca racterísticos hemodinámicos y angiocardiográficos.

Dejada a su evolución natural es de muy mal pronóstico -- con una supervivencia en promedio de 2 años¹⁵.

El tratamiento consiste en diuréticos a altas dosis, digi-- tólicos y anticoagulantes cuando estén indicados, no mostrando beneficio los corticoides. Está indicado el tratamiento qui-- rúrgico^{8,23,26,27,28} en pacientes en clase funcional III-IV de la New York Heart Association (N.Y.H.A.) que no respondan al -- manejo médico.

La finalidad de la cirugía es la corrección de las insufi

ciencias valvulares y resección del endocardio fibroso para me
jorar el llenado ventricular.

En 1971 se reportó el primer caso en México⁶. En este --
trabajo se reportan seis casos nuevos estudiados en los úti--
mos 18 meses en el Hospital de Cardiología y Neumología, C.M.N.
I.M.S.S.

REPORTE DE CASOS CLINICOS

En el Hospital de Cardiología y Neumología del C.M.N., -- I.M.S.S., de Julio de 1983 a Octubre de 1984 se diagnosticaron seis casos de fibrosis endomiocárdica. Uno del sexo masculino y cinco del femenino, con edades comprendidas entre 25 y 46 -- años (promedio 38.5 años). Cuatro procedían del estado de Veracruz, uno del estado de Campeche y otro del estado de Yucatán. Tres mestizos, dos mulatos y uno de raza blanca. Sólo en un caso se documentó ingesta de plátano en forma importante. -- En ninguno se documentó parasitosis. Inicialmente cuatro enfermos se les diagnosticó pericarditis constrictiva, incluso -- dos de ellos se sometieron a cirugía con la intención de realizar pericardiectomía.

Síntomas.- Tres enfermos cursaban con ataque al estado general y pérdida de peso en forma importante. Todos en alguna ocasión de su evolución manifestaron disnea de esfuerzo, fatiga muscular. Tres tenían aumento del perímetro abdominal y de extremidades inferiores. Cuatro fueron situados en clase funcional III (N.Y.H.A.) y dos en clase I. Cuatro enfermos fueron internados frecuentemente por insuficiencia cardíaca no catalogada (Tabla 1).

Exploración física.- Tres pacientes tenían datos de desn

trición. En cuatro ingurgitación yugular y hepatomegalia de - características congestivas, en tres presencia de líquido de ascitis y edema de miembros inferiores, dos síndrome de derrame - pleural bilateral y datos de congestión pulmonar en otros dos. La auscultación cardíaca mostró en todos insuficiencia mitral - y en cuatro insuficiencia tricuspídea. Un enfermo tenía retumbo en foco mitral.

Electrocardiograma.- Todos se encontraban en ritmo sinusal, había crecimiento de aurícula derecha en dos, de la izquierda en tres, del ventrículo derecho en cuatro y del izquierdo en uno. - En tres se documentó bloqueo de rama derecha del haz de His, - uno de la rama izquierda y en otro hemibloqueo del fascículo anterior.

Radiografías.- Dos enfermos tenían cardiomegalia grado III, grado II en tres y uno sin cardiomegalia. En todos en alguna -- ocasión de su evolución se detectaron datos de hipertensión -- veno-capilar pulmonar de grado variable y en tres derrame pleural.

En dos enfermos la carboangiografía mostró datos compati-- bles con engrosamiento del pericardio. (Los dos se les hizo -- diagnóstico inicial de pericarditis constrictiva).

Laboratorio.- En tres enfermos se encontró eosinofilia en una o más determinaciones hasta del 16 por ciento.

Medicina Nuclear.- En cuatro casos se realizó ventriculograma radioisotópico, observándose obliteración del ápex del ventrículo derecho en uno y biventricular en otro; además se apreció dilatación de las cavidades derechas en dos enfermos. La fracción de expulsión fue normal en tres y en uno del 31 por ciento (Fig. 1).

Ecocardiografía modos M y B.- Se practicó en los seis enfermos, en tres se encontró obliteración del ápex del ventrículo izquierdo y dilatación de la aurícula izquierda, el ventrículo derecho se encontró dilatado en los 6 casos. La fracción de expulsión calculada por el método de popp fue normal en todos (promedio 71.8%). Había prolapsos valvular mitral en cuatro y tricuspídeo en uno. En cinco se demostró movimiento septal paradójico y en tres derrame pericárdico. En cuatro enfermos se utilizó el doppler, que mostró insuficiencia tricuspídea en todos y mitral en tres (Fig. 2) (Tabla 2).

Cateterismo cardíaco.- Se realizó en cinco pacientes, se demostró signo de la raíz cuadrada en un caso. Hubo elevación de la presión media de la aurícula derecha en cuatro y elevación de la diastólica final del ventrículo derecho en todos; en tres había hipertensión arterial y veno-capilar pulmonares. Dos pacientes tenían elevación de la diastólica final del ventrículo izquierdo. La angiocardiografía mostró deformidad del

ventrículo derecho u obliteración del ápex en los cinco enfermos y tres del ventrículo izquierdo, se encontró además diver tí cu los en regiones apical y anterior en dos casos. Cuatro - con insuficiencia mitral y cuatro con insuficiencia tricuspídea. Y en tres casos con imagen típica simulando la forma--- ción de un tubo entre la aurícula derecha, ventrículo derecho y tronco de la arteria pulmonar. (Tabla 3), (Fig. 3).

Tres enfermos han sido sometidos a tratamiento quirúrgico. En el caso I se realizó endocardiectomía derecha e izquier da con implante de prótesis de Start Edwards en posición mi tr al y Carpentier Edwards en posición tricuspídea. La evolución postoperatoria inmediata fue tórpida por manifestaciones de bajo gasto, siendo dada de alta posteriormente en buenas condiciones, bajo tratamiento con digital, diuréticos y anti-- coagulantes, ignoramos su estado actual.

En el caso II se realizó endocardiectomía izquierda e im-- plante de prótesis de Hancock en posición mitral, con buena -- evolución clínica, encontrándose asintomática bajo tratamiento médico.

En el caso IV se realizó endocardiectomía derecha e im-- plante de prótesis de Bjork Shiley en posición tricúspides, - cursó el postoperatorio con bajo gasto cardíaco, encefalopatía hipóxica e insuficiencia renal aguda, lo que se resolvió en -

forma satisfactoria, tratada ahora con diuréticos y anticonvulsivos.

Tres enfermos en control médico con diuréticos, en clase funcional I de la N.Y.H.A. Uno que esta en clase II recibe digoxina.

En los tres pacientes sometidos a cirugía se corroboró el diagnóstico por estudio histopatológico.

TABLA 1

Perfil clínico.

Nº. Caso	Edad años	Sexo	Origen	Raza	Evolución (meses)	Afección	C. F. NYHA	Tratamiento
1	41	F	Campeche	Meziza	18	Bien - tricular	IV	Endocarditis lateral Prótesis M y T
2	29	F	Veracruz	Meziza	24	Vl.	III-IV	Endocarditis izquierda Prótesis M
3	46	F	Veracruz	Mulato	12	V. D.	II	Durilloso
4	51	F	Veracruz	Mulato	60	V. D.	IV	Endocarditis derecha Prótesis T
5	35	F	Veracruz	Bianca	1	Bien - tricular	I	Durilloso Durilloso
6	28	M	Yucatán	Meziza	60	V. I.	I	Durilloso

Abreviaturas: F-Femenina M-Masculina. VI-Ventrículo izquierdo. VD-Ventrículo derecho. M-Mitral.
T-Tricuspidal. C. F. NYHA-Clase funcional New York Heart Association

Tabla 2

Malformas Escaradiorrédicas

Nº. Caso	DSM	DSAD	DSVD	DSVI	MSP	Apex del tronco	Tronco	Derivado pericárdico	Influencia Mitral	Tricuspidas	Protapso	F. I. %
1	-	-	40	-	*	-	-	*	-	**	M	-
2	60	60	34	51	*	-	-	*	**	**	"	61
3	40	32	30	40	-	AdVI	Ayud. sup.	*	*	**	-	57
4	15	67	40	36	*	-	-	-	-	-	-	72
5	30	-	12	46	*	AdVI AdVD	-	-	-	-	M	68
6	47	-	30	50	*	AdVI	-	*	**	**	MT	-

Acrónimos: DSM = Índice de diámetro aurícula izquierda, DSAD = Índice de diámetro aurícula derecha, DSVD = Índice de diámetro ventrículo derecho, DSVI = Índice de diámetro ventrículo izquierdo, MSP = Hombro del septo auricular, M = Mitral, T = Tricuspidas, F. I. = Fracción eyectada, AdVI = Apex dilatada ventrículo izquierdo, AdVD = Apex dilatada ventrículo derecho

Tabla 3

Malformas hemodinámicas

Nº. Caso	AB	VD	TAP	P/CP	VI	A	Angiocardiogramas
1	13	30/13	3401-47	25	-	-	VD, deformada IT, AOVD, IM
2	8	70/20	-	-	90/20	80/50-70	VI deformada IM, VD deformada
3	10	30/10	3000-25	20	72/17	72/50-50	Hipoplasia VI, IM, VD deformada, AOVD, IT, AD dilatado
4	13	27/11	275-12	-	18/25	121/60-60	AOVD, IT, AD dilatada, divertículo apical VI
5	12	60/12	6540-50	30	-	110/60-100	AdVI, IM, protapso Mitral, divertículo anterior VI

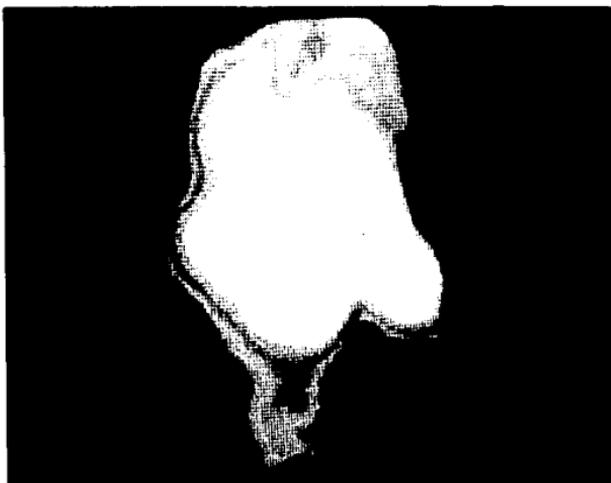
Acrónimos: AB = Aurícula derecha, VD = Ventrículo derecho, TAP = Tronco de arteria pulmonar, P/CP = Presión vaso-capilar pulmonar, VI = Ventrículo izquierdo, A = Aorta, AO = Apex dilatada, IT = Insuficiencia tricúspida, IM = Insuficiencia mitral

FIGURA 1 VENTRICULOGRAMA RADIOSOTOPICO DEL
CASO III.

OBLICUA IZQUIERDA ANTERIOR

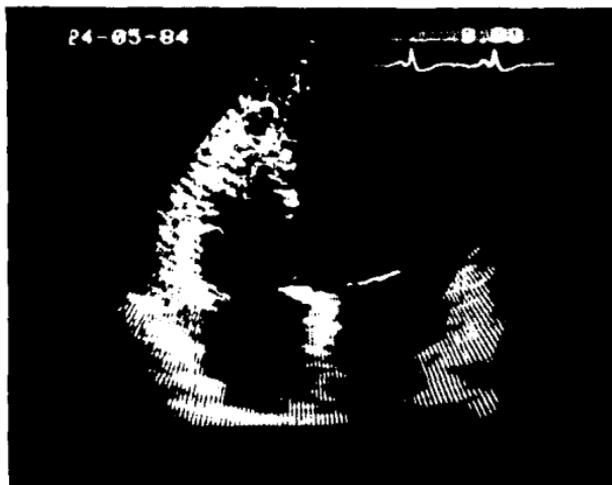


OBLICUA DERECHA ANTERIOR

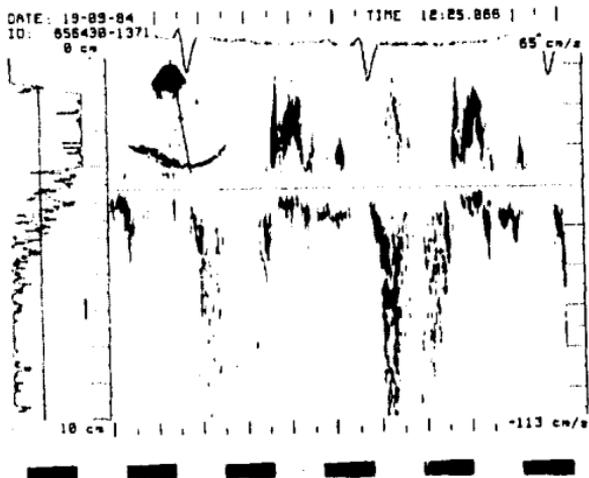


FRACCION DE EXPULSION DEL VENTRICULO DERECHO DE 23%
DEL IZQUIERDO 60%. HIPOQUINESIA DEL VENTRICULO DERE
CHO CON DEFECTO APICAL. FALTA DE ONDA DE CONTRACCION
DEL VENTRICULO DERECHO EN EL ANALISIS DE FASES.

FIGURA 2 ECGARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER
CASO III.



VISTA APICAL CUATRO CÁMARAS APRECIÁNDOSE OBLITERACION DEL
APEX DEL VENTRÍCULO DERECHO.



ESTUDIO DE DOPPLER PULSADO CON TOMA DE MUESTRA EN AURICULA
DERECHA EN PARAESTERNAL EJE LARGO DE TRICUSPIDE, DEMUESTRA
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA.

FIGURA 3 ANGIOCARDIOGRAMAS DEL CASO III



VENTRICULOGAMA IZQUIERDO EN PROYECCION OBLICUA DERECHA ANTERIOR, DEMUESTRA OBLITERACION DEL APEX E INSUFICIENCIA MITRAL LIGERA.



VENTRICULOGAMA DERECHO EN PROYECCION ANTERO-POSTERIOR DEMUESTRA OBLITERACION DEL APEX, INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA E IMAGEN TIPICA DE LA FORMACION DE TUBO.

DISCUSION:

En 1948 Davies¹ en Nigeria describió esta cardiopatía como diferente a las conocidas hasta el momento. Desde entonces a la fecha se han descrito las características clínicas, historia natural, epidemiología, histopatología, métodos diagnósticos, resultados de tratamiento médico y quirúrgico, estando aún en discusión la etiología.

Es una cardiopatía con distribución mundial con mayor incidencia en zonas tropicales y subtropicales de Africa central, específicamente Nigeria y Uganda, se han descrito también en otras partes del Africa como el Congo Belga, Sudán, Kenia, Tanganica, Costa de Oro y fuera de Africa en Dailán, Malasia, -- Hong Kong, Iran, India^{2,3}, Arabia⁴, en América se han reportado casos aislados en Estados Unidos, Jamaica, Venezuela, siendo relativamente frecuente en Brasil⁵. En 1971 Contreras⁶ reportó el primer caso observado en México, tratándose de un enfermo de 58 años, procedente del estado de Michoacán, con ---afección prodominante del ventrículo derecho.

Brockington⁷ en 1971 en una revisión de 6,817 autopsias en Nigeria encuentra que la fibrosis endomiocárdica representa el 29 por ciento de todas las cardiopatías en su país, siendo más frecuente entre la segunda y tercera décadas de la vida, sin encontrar diferencia en cuanto al sexo. Fuera de Africa se ha

observado mayor frecuencia en el sexo femenino^{5,8}, lo cual con cuerda con nuestros hallazgos.

El cuadro clínico está determinado por la localización de las lesiones fibróticas⁸, si afecta al ventrículo derecho condiciona restricción y obliteración al llenado ventricular, insuficiencia tricuspídes con datos de congestión sistémica y he modinámica similares a la pericarditis constrictiva. Si afecta al ventrículo izquierdo la restricción, obliteración e insuficiencia valvular⁹ se manifestará por datos de congestión pulmo nar e hipertensión arterial pulmonar. La afección biventricular aporta datos clínicos de la combinación de ambos. Generalmente hay ataque al estado general y episodios de hipertermia que se han relacionado con la actividad de la enfermedad, pudiendo existir embolias sistémicas y pulmonares.

Se ha reportado la enfermedad en caucásicos que residían previamente en Africa o zonas tropicales¹⁰, sugiriendo que esta patología tenga una etiología específica relacionada a los trópicos.

Chew¹¹ en 1977 en un reporte de 11 pacientes y revisión de la literatura, discute ampliamente las posibilidades etioló gicas. Iye en 1967 propone como causa desencadenante a la fi lariasis, Arnot en 1959 la relaciona con la dieta rica en sero

tonina (ingesta de plátano), Bana en 1974 lo relaciona con el uso de la metilsergida, Weinberger en 1975 con el uso de busulphan y Wilcox en 1976 con daunorobicina, Roberts en 1969 sugiere que la fibrosis endomiocárdica es la misma enfermedad que la endocarditis de Loeffler, pero en distinto estadio y severidad.

En 1977 Oskley y Olsen evidenciaron casos parecidos a la endocarditis de Loeffler en otros estados hipereosinofílicos y casos de fibrosis endomiocárdica sin eosinofilia¹².

Brockton y Olsen¹³ han reportado pacientes con eosinofilia inicial y que desarrollaron posteriormente fibrosis endomiocárdica. No obstante, la relación entre eosinofilia y fibrosis endomiocárdica no ha podido ser sostenida claramente, puesto que en algunos casos no se presenta; sin embargo, pudo haber estado presente al inicio de la enfermedad y no detectarse al diagnosticarse después.

Andy¹⁴ en Nigeria en un seguimiento por 2 años de 44 pacientes con eosinofilia, mostró que 13 (29%) presentaron enfermedad cardíaca, siendo la filariasis la causa principal; mostrando correlación clínica, hemodinámica y patológica con fibrosis endomiocárdica.

Los procesos más comunes que pueden ocasionar eosinofilia son: 1) Reacciones de hipersensibilidad o de alergia. 2) Para--

sitarias. 3) Enfermedades cutáneas. 4) Enfermedades del tejido conectivo. 5) Neoplasias. 6) Enfermedades por inmunodeficiencia. El daño tisular de los eosinófilos puede ser debido a: 1) Infiltración de tejidos. 2) Citotoxicidad directa, citotoxicidad dependiente de anticuerpo. 3) Degranulación de eosinófilos a los tejidos o a la circulación. 4) Trombo por enfermedad endomiocárdica, o estado de hipercoagulabilidad.

Los productos de degranulación de los eosinófilos relacionados con daño tisular son la protefna catiónica, la peroxidasa, las proteínas básicas mayores y los cristales de Charcot Leyden.

El 92 por ciento de los casos de síndrome hipereosinofílico cursan con daño cardíaco¹², siendo este el órgano blanco.

Se ha descrito^{16,17} como mecanismo patogénico de la eosinofilia, una capacidad aumentada de los eosinófilos para unirse a inmunoglobulinas del tipo de la IgG que facilitarfa la degranulación, la presencia de factores quimiotácticos de anafilaxia tipo IgE y la disminución de linfocitos T inmunoreguladores.

Las sustancias de degranulación del eosinófilo causan cambios en la permeabilidad de la membrana celular, inhibición de enzimas mitocondriales (piruvato y 2 oxoglutarato deshidrogenasa).

Los cambios patológicos macroscópicos descritos por Davis¹⁷

en 1955 son la presencia de cardiomegalia ligera a moderada, - engrosamiento perlado del endocardio, fibrosis de válvulas aurículo-ventriculares y músculos papilares, fibrosis obliterativa de la cavidad ventricular de leve a importante y derrame pe ricárdico ocasional.

Cuando involucra el ventrículo derecho puede afectar sólo el ápex o desde éste hasta la válvula tricúspide, ápex y válvu la tricúspide, únicamente tricúspide o lesiones en sitios diferentes a los descritos.

Metras¹⁸ en 1982 clasifica las lesiones del ventrículo izquierdo en: 1) Extensa, apical y subvalvular con insuficiencia mitral. 2) Obliterativa, con obstrucción total de las cavidades e insuficiencia mitral mínima. 3) Limitada a músculos papilares con insuficiencia mitral (principalmente músculo papilar - antero-lateral).

Histopatológicamente se describe¹⁷ la presencia de una capa superficial hialina acelular, una capa de tejido conjuntivo laxo con escasos macrófagos linfocitos y células plasmáticas, la capa adyacente al miocardio con tejido de granulación y -- bandas fibrosas insertadas en el miocardio, el miocardio con fibras hipertróficas, disminución del sarcoplasma, núcleos hipercrómicos y edema interfibrilar.

Es afectado el ventrículo derecho en el 29 por ciento⁷, el izquierdo en el 29 por ciento y biventricular el 42 por ciento, con presencia de trombos ventriculares izquierdos en el 31 por ciento y en el derecho en el 7 por ciento, con una incidencia de embolia del 13 por ciento.

Todos nuestros casos tuvieron afección biventricular, - predominando en dos el ventrículo derecho y en dos el izquierdo.

Las lesiones del ventrículo izquierdo¹² se confinan al - tracto de entrada, pueden extenderse a la valva posterior de la mitral, el ápex y terminar abruptamente en la pared septal; siendo el daño menos extenso en la valva anterior de la mitral, el vestíbulo y la válvula aórtica. En el ventrículo derecho - el daño es más extenso y obliterativo, pero generalmente se -- respeta el infundíbulo y la válvula pulmonar.

Los hallazgos electrocardiográficos más comunes¹⁴ son las arritmias auriculares, la más frecuente es la fibrilación auricular observada hasta en un 50 por ciento y es indicativa de - estudios avanzados, el crecimiento auricular derecho se presenta hasta en un 45 por ciento. Otras alteraciones son transtornos difusos de la repolarización y bajo voltaje. Todos nuestros casos se encontraban en ritmo sinusal, cinco presentaron

trastornos de conducción siendo el más frecuente el bloqueo de la rama derecha del haz de His.

La ecocardiografía en modos M y bidimensional es el método no invasivo más útil para el diagnóstico y seguimiento. Los datos característicos son^{19,20,21,22} obliteración apical de -- los ventrículos entre un 80 a 100 por ciento, en el 30 por -- ciento hay adherencia de la valva posterior de la mitral a la pared posterior del ventrículo izquierdo, engrosamiento valvular y movimiento septal paradójico en el mismo porcentaje, cavidades ventriculares pequeñas, aurículas dilatadas, función ventricular normal o aumentada y dilatación de la vena cava inferior en el 60 por ciento, derrame pericárdico y dilatación infundibular. Es importante mencionar que en cuatro de nuestros casos se encontró prolapso de válvula mitral y en uno -- además tricuspideo.

El método diagnóstico más confiable es el cateterismo cardíaco y la angiocardiógrafa donde se observan imágenes típicas^{23,24,25}. Cuando está afectado el ventrículo derecho el -- trazo de presiones similares a la pericarditis constrictiva, -- con ratio de presiones en sístole/diástole en el ventrículo de -- recho mayor del 50 por ciento, aumento de presión de aurícula derecha y ausencia de hipertensión arterial pulmonar. En la --

afección del ventrículo izquierdo se encuentra aumento de la presión diastólica final, hipertensión arterial pulmonar de grado variable y elevación de la presión veno-capilar pulmonar.

El angiocardiograma muestra el ápex del ventrículo derecho obliterado, la cavidad deformada con apariencia de formación de un tunel entre la aurícula derecha, ventrículo derecho y tronco de arteria pulmonar; insuficiencia tricuspídea con aurícula derecha aneurismática. El ventrículo izquierdo toma configuración globular, con ápex obliterado, fracción de expulsión normal, insuficiencia mitral y aurícula izquierda con dilatación moderada.

La enfermedad dejada a su evolución natural es de mal pronóstico, D'Arbela¹⁵ reporta una sobrevivencia después del inicio de los síntomas en promedio de dos años, sólo el 13 por ciento viven más de tres años, siendo la causa de muerte más frecuente la insuficiencia cardíaca asociada a eventos respiratorios (tromboembolia e infecciones), el 25 por ciento presenta muerte súbita, probablemente por arritmias.

El tratamiento médico consiste en diuréticos a altas dosis, los digitálicos están indicados especialmente cuando la afección es predominante en ventrículo izquierdo. Los anti--

coagulantes se utilizan en casos de arritmias, bajo gasto o presencia de trombos. Los corticoides no han mostrado utilidad. En la mayoría de los pacientes el tratamiento médico es poco satisfactorio, estando indicada la cirugía en enfermos con clase funcional III-IV de la N.Y.H.A., recomendándose realizar el procedimiento quirúrgico antes del daño a otros órganos como hígado o riñón a consecuencia del bajo gasto cardíaco. Dubost fue el primero en realizar el procedimiento quirúrgico con buenos resultados y desde entonces se han reportado series que muestran mejoría en cuanto a clase funcional y datos hemodinámicos^{8,23,25,27}.

Los objetivos de la cirugía son²⁸: 1) Resección completa del endocardio fibroso con lo que mejora el llenado diastólico y el gasto cardíaco. 2) Reemplazo o reconstrucción de válvulas aurículo-ventriculares comprometidas.

Dubost y Metras recomiendan la resección del endocardio fibroso iniciando a nivel del anillo valvular con excisión -- valvular y llevando la disección hasta el ápex.

Algunos autores han realizado el procedimiento de Glen (derivación cavo-pulmonar) como método paliativo en la afección del ventrículo derecho.

No se ha probado diferencia en los resultados mediante el uso de diferentes tipos de prótesis, se recomienda⁴ empleo de

prótesis de bajo perfil ya que generalmente se encuentra una cavidad ventricular pequeña.

La mortalidad quirúrgica temprana con o sin reemplazo -- valvular es del 19 por ciento²⁸, siendo más elevada en la afección biventricular. Secundario al reemplazo tricúspideo se encuentra una incidencia elevada de bloqueo aurículo-ventricular.

No se ha aclarado si la eosinofilia es indicativo de la actividad de la enfermedad. La eritrosedimentación globular ha sido útil como valor pronóstico en el seguimiento de estos pacientes.

Finalmente es de interés comentar que al igual que otras patologías que inicialmente se consideraron raras o ausentes en México, la fibrosis endomiocárdica, puede ser más frecuente de lo que podemos suponer ahora, y quizá si cada vez se piensa más en ella, seguramente el número de casos aumentará. En apoyo a lo anterior está el hecho de que nuestro país cuenta con amplias zonas tropicales y subtropicales, las que habitualmente son además endémicas de parasitosis que cursan con eosinofilia.

BIBLIOGRAFIA:

1. DAVIES, J.: Endocardial fibrosis in Uganda. East Afr. Med. J. 1948;25:10.
2. VIJAYARAGHAVAN; CHERIAN, KRISHNASWMI: Left ventricular endomyocardial fibrosis in India. Br. Heart J. 1977;39:563-68.
3. STANLEY, J; GANESH, K; MURALIDHARA, et al.: Endomyocardial fibrosis from a surgical satnpoint. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1980;80:437-40.
4. GRAHAM, J; LAWRIE, G; FETEH, N; et al.: Managment of endomyocardial fibrosis; Successul surgical treatment of biventricular involvement and consideration of the superiority of operative intervention. Am Heart J. 1981;102;771-75.
5. MORALES, C; ENIO, BUFFOLO; EDGAR, V; et al.: Endomyocardial fibrosis; report of 6 patients and reviw of surgical literature. Ann Thorac Surg. 1980;29:243-48.
6. CONTRERAS, R; BIALOSTOZKY, D; MEDRANO, G; et al.: Fibrosis endomiocárdica Africana o tropical; Comunicación del primer caso observado en México. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 1971; 41:476.
7. BROCKINGTON, I; CHIR, B; EDINGTON, G.: Adult heart disease in western Negeria; A clinicopathological synopsis. Am. Heart J. 1972;83;27-38.
8. HESS, M; SENING, A; GOBEL, H; et al.: pre and postoperative findings in patients with endomyocardial fibrosis. Br Heart J. 1979;40;406-15.
9. FOWLER, J; SCMERS, K.: Left-ventricular endomyocardial fibrosis and mitral incompetence. Lancet 1968;1;227-8.
10. BECK, W; SCHRIRE, V.: Endomyocardial fibrosis in caucasians previously residents in tropical Africa. Br. Heart J. 1972; 34;915-18.
11. CHEW, C; ZAIDY, M; NELLEN, M. et al: Primary restrictive cardiomyopaty Nontropical endomyocardial fibrosis and hypereosinophilic heart disease. Br. Heart J. 1977;39;399-413.

12. OAKLEY, C.; OLSEN, J.: Eosinophilia and heart disease. Br. Heart J. 1977;39:233-37.
13. BROCKINGTON, I.; CHIR, B.; ECKARDT, G.; et al.: Löffler's endocarditis and Davies endomyocardial fibrosis. Am Heart J. 1973;83:308-22.
14. ANDY, J.; BISHARA, F.; SOYNKA, O.: Relation of severe eosinophilia and micro filariasis to chronic African endomyocardial fibrosis. Br. Heart J. 1981;45:672-80.
15. D'ARBELA, G.; MUTAZINDWA, T.; PATEL, A.; et al.: Survival after first presentation with endomyocardial fibrosis. Br. Heart J. 1972;34:403-7.
16. OLSEN, E.; SPRY, CH.: The pathophysiology of endomyocardial fibrosis. Arq. Bras Cardiol. 1982;38:319-23.
17. DAVIS, J.: Successful surgical treatment of two patients with eosinophilic endomyocardial disease. Br. Heart J. 1981;46: 438.
18. METRAS, D.; COILIBALY, A.; QUATTARA, K.; et al.: Endomyocardial fibrosis. Early and late results of surgery in 20 patients. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1982;83:52-64.
19. ACQUATELLA, H.; SCHILLAR, N.; PUIGBO, J.; et al.: Value of two-dimensional echocardiography in endomyocardial disease with and without eosinophilia. Circulation 1983;67:1219-26.
20. CANDELL-RIERA, J.: Echocardiographic findings in endomyocardial fibrosis. Chest. 1982;1:88.
21. DIENOT, B.; BERTRAND, E.: L'echocardiographie dans 23 cas de fibroses endomyocardiques constrictives droites ou bilaterales. Arch. Mal. Coeur. 1979;72:1101-7.
22. DAVIES, J.: Echocardiographic features of tropical endomyocardial disease in south India. Br. Heart J. 1983;50:450.
23. CHERIAN, G.; VIJAYARAGHAVAN, G.; KRISHNASWAMI, S.; et al.: Endomyocardial fibrosis report on the hemodynamic date in 29 patients and review of the results of surgery. Am. Heart J. 1983;105:659-66.

24. GUIMARAES, A.; FILHO, A.; ESTEVES, J.; et al.: Hemodynamics in endomyocardial fibrosis. Am. Heart J. 1974;88:294-303.
25. MANFROI, W.; VIEIRA, S.; HEMB, R.; et al.: Achados hemodinámicos e cineangiocardiograficos na fibrose endomiocardial. Arq. Bras. Cardiol. 1982;38:173-80.
26. CHERIAS, K.; ALEXANDER, J.; ABRAHAM, K.: Endomyocardial fibrosis: Clinical profile and role of surgery in management. Am. Heart J. 1983;105:706-9.
27. DAVIS, J.; SAPSFORD, R.; BROOKSBY, I.; Et al.: Successful surgical treatment of two patients with eosinophilic endomyocardial disease. Br. Heart J. 1981;46:438-45.
28. GONZALEZ-LAVIN, L.; FRIEDMAN, J.; HECKER, S.; et al.: Endomyocardial fibrosis Diagnosis and treatment. Am. Heart J. 108:705.
29. FAUCI, A.; HARLEY, J.; ROBERTS, W.; et al.: The idiopathic hipereosinophilic syndrome. Ann Internal Med. 1982;97:78-92
30. ALIPOUR, M. TARBIAT, C.: Right ventricular endomyocardial fibrosis simulating Ebstein's anomaly. Am Heart J. 1980;100:859-71.
31. NAIR, U.; EVANS, T.; DAKLEY, D.: Surgical treatment of endomyocardial fibrosis with preservation of mitral valve. Br. Heart J. 1980;43:357-59.
32. SARAIVA, L.; THOMPSON, G.; LIRA, V.; et al.: Endomiocardiofibrose na infancia. relato de tres casos, um dos quais -- associado a comunicacao interatrial. Arq. Bras Cardiol. 1980;34:303-6.
33. SHEIKHZADEN, A.; TARBIAT, S.; NAZARIAN, J.: Constrictive endocarditis. Report of a case with successful surgery. Br. Heart J. 1979;42:224-28.