

## Reseña del Aporte Costarricense al Conocimiento de las Miocardiopatías

DR. E. GARCÍA CARRILLO\*

Con la designación de miocardiopatía se engloba un grupo de afecciones cardiacas de origen todavía no bien elucidado. Las miocardiopatías han carecido de unidad por haber sido descritas por autores diversos bajo diferentes nombres e ideas patogénicas. Sin embargo hay una escuela de unicistas que piensa que sus diferentes modalidades anatómo-patológicas pueden explicarse mejor invocando un factor único. Una escuela de estas cree que se trata de enfermedades del colágeno (1) que pueden agruparse como semejantes a otras ya clasificadas como son periarteritis nodosa, lupus eritematoso, escleroderma difusa y enfermedad reumática del corazón. Otra escuela de pensamiento unicista es la de los virólogos que constatando el cardiotropismo de ciertos virus y el hallazgo comprobado de miocarditis virales agudas, formulan la hipótesis de una forma crónica que a ella sola explicaría el resto de las formas con degeneración fibrosa endomiocárdica y grados variables de degeneración de la fibra miocárdica. Se apoyan en un factor de hipersensibilidad o de auto-inmunidad que serviría para explicar el mantenimiento y las recaídas del proceso hasta la insuficiencia cardíaca irreductible (19, 16).

Nuestras primeras observaciones publicadas datan de 1945 y no sabíamos entonces que las miocardiopatías eran frecuentes en países tropicales y en sujetos de raza negra; se trataba en efecto de enfermos procedentes de la zona atlántica del país habitada por ese conglomerado racial (5). Cuando llegamos a revisar las primeras 14,000 autopsias practicadas en el Hospital San Juan de Dios, se habían contado 84 casos lo que da una proporción de 0.6% que es parecida a la señalada en países africanos (9, 1). En esas autopsias, por razones de nomenclatura y falta de estudios histológicos del corazón, los casos aparecieron clasificados como insuficiencia cardíaca por dilatación o por hipertrofia esencial del corazón. Además de casos de etiología desconocida o que no se podía correlacionar con otros datos de enfermedad clínica, encontramos otros con patología intercurrente, principalmente desnutrición, anemia y parasitosis intestinal consistente sobre todo en anquilostomiasis. Nos pareció entonces que el factor carencial era de primera importancia (1945) pero no dejamos de señalar el hecho que aunque el material provenía de un medio de relativa carencia nutricional, era sorprendente el número pequeño de casos (1949) (6,8). Estos datos que habían quedado en publicaciones hechas en el extranjero han recibido reciente confirmación.

En un trabajo presentado al 7º Congreso centroamericano de pediatría (Costa Rica 1965, 11) se mencionan los casos de tromboembolia hallados en

---

\* Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital San Juan de Dios.

niños entre 10,000 autopsias que fueron 64, de los cuales en 79.7% hubo desnutrición de 2º y 3º. Hubo en ellos una infestación muy importante de anquilostomiasis, ascariasis y tricocefalosis. Treinta casos fueron seleccionados para el estudio. "La característica de estos pacientes es la aparición de trombosis en cualquier territorio venoso o en las cavidades cardíacas, . . . en niños con estados variables de desnutrición, casi siempre asociados a anemia grave y muy a menudo en presencia de infección severa por helmintos intestinales . . .". En 26 de dichos casos había:

"En el miocardio alteraciones importantes que para no prejuzgar hemos denominado alteración metabólica de la fibra cardíaca; este proceso, en algunos es francamente una degeneración grasosa; en otros es transformación vacuolar de la fibra miocárdica que deberá ser todavía estudiada desde el punto de vista histoquímico o enzimático. A veces hay edema del miocardio y en otras oportunidades, las fibras aparecen atróficas y el tejido da la sensación de ir aumentando sus fibras colágenas, por un proceso que no parece ser inflamatorio y que nosotros creemos que es un cambio metabólico. Finalmente es posible demostrar un aumento de tejidos fibroso subendocárdico y aun en los intersticios intramiocárdicos. Ocasionalmente hay trombosis en las cavidades cardíacas" (11).

Conviene meditar sobre esta prolija cita porque en ella están en formación —por decirlo así— los constituyentes o hallazgos habituales de las miocardiopatías del adulto. En efecto en otro trabajo hecho en adultos sobre "un grupo de casos con cardiopatía de origen oscuro" (4), se revisaron 4,500 autopsias y entre ellas hubo 23 casos de insuficiencia cardíaca de etiología poco frecuente de los cuales 8 fueron seleccionados. Sin embargo no se menciona el factor nutricional en ellos, pero sí que "solamente en un caso hubo anemia severa, éste era un anquilostomiático". El promedio del peso del corazón fue de 400 gr. "El examen microscópico mostró pequeñas zonas de fibrosis en el miocardio en todos los casos. Sólo en un enfermo se encontró infiltración linfocítica focal discreta". En 5 casos "el endocardio se encontró engrosado difusamente en 4 pacientes y en focos en un paciente". "En 5 autopsias se encontraron trombos murales en aurículas y/o ventrículos, con mayor frecuencia en el ventrículo izquierdo (4 casos)".

Debemos ahora considerar el estado del hígado. Un hecho importante señalado en el estudio en niños con tromboembolias, es que en 22 casos (73%) había éxtasis centrolobulillar hepático y esta sería la primera evidencia de que el estado anormal del miocardio condicionaba un estado de "insuficiencia cardíaca de predominio derecho realizando una condición de éxtasis que es uno de los factores que contribuye a desencadenar el fenómeno tromboembólico" (11). Esta idea también la habíamos desarrollado nosotros (1946, 7). En los casos que habíamos revisado anteriormente, encontramos también una patología hepática que se expresaba macroscópicamente en una reducción del peso de la víscera, predilección por la cirrosis atrófica o un estado de atrofia del hígado con esplenomegalia (9).

En presencia de estos hallazgos la pregunta que cabe hacerse es hasta qué punto la anemia anquilostomiásica puede ser una causa contributiva. Calmette y Breton ya señalaban lo siguiente: encuéntrase dentro de la cavidad pericárdica abundante cantidad de líquido, que a menudo es ligeramente hemorrágico; el corazón está dilatado y flácido; las paredes ventriculares adelgazadas presentan degeneración adiposa; las cavidades derechas están llenas de grandes coagulaciones fibrosas, coagulaciones que pueden encontrarse también en la aurícula y el ventrículo izquierdos y a veces en los senos craneales (3). Tanto en América como en África las cardiopatías parasitarias son muy frecuentes en el medio hospita-

lario; conviene mencionar la siguiente frase de un trabajo reciente hecho en Dakar (Senegal): "la tenacidad de ciertas anquilostomiasis parece ser el origen de ciertos estados de secuela miocárdica que poco a poco intervendrán, en todo o en parte, en la constitución de esas "miocarditis intersticiales fibrosas" y de esos "grandes corazones primitivos" tan frecuentes en el negro africano" (17). La insuficiencia cardíaca en niños que entre nosotros se ha atribuido a la fibroelastosis endocárdica no se acompaña ni de anemia, desnutrición o parasitosis intestinal (12).

En otro grupo de casos observados aquí con antecedentes de alcoholismo severo y prolongado y que tenían alteraciones cardiovasculares demostrables, objetivamente e incluidos dentro de la categoría de cardiopatía alcohólica, no se apreciaron datos físicos de desnutrición importante (2). Sin embargo algunos autores sostienen y también Burstin y Piza en su trabajo que: "la ingesta abundante de bebidas alcohólicas puede producir depleciones parciales repetidas de los sistemas enzimáticos de la vitamina B1, lo cual produce lesiones miocárdicas pequeñas que se van acumulando. Al inicio de la enfermedad no son suficientes para producir el cuadro clínico de beriberi, sino que se manifiestan tardíamente por daño miocárdico progresivo" (2). En la miocardiopatía encontrada en alcohólicos, además de cardiomegalia y dilatación, no se encontraron lesiones endocárdicas y las lesiones miocárdicas sugieren un proceso focal de evolución lenta hacia la necrosis y ulterior cicatriz pequeña e irregular. Este hallazgo en algunos individuos contrasta con su ausencia en otros alcohólicos severos durante largo tiempo y piensan los autores que deben intervenir otros factores concomitantes en sujetos susceptibles cuya naturaleza es actualmente desconocida (13). Los autores no intentaron hacer un diagnóstico diferencial con otras miocardiopatías ya que el factor de selección fue la existencia de alcoholismo durante un mínimo de 5 años.

Para finalizar señalemos el último estudio hecho en nuestro material de autopsias infantiles en niños de 3 meses a 8 años con ayuda de microscopía electrónica (14). Se revelaron cambios indicando una desorganización de las estructuras finas del miocardio, sin encontrarse diferencias entre los fragmentos de miocardio ventricular derecho, izquierdo o septal. El deterioro del miocardio fue muy llamativo y produjo insuficiencia miocárdica aguda con dilatación más bien que hipertrofia, pero se estima que en los niños que sobreviven a la desnutrición infantil los cambios miocárdicos pueden producir fibrosis focal permanente. Aunque los cambios histológicos fueron semejantes a los hallados en otras miocardiopatías de origen oscuro y en beriberi, se cree que en otras formas de miocardiopatía la desnutrición juega un papel que claramente se destaca como esencial para comprenderlas.

Investigando el cociente cardiopatía / edad de muerte, encontramos que en el hombre entre 51 y 60 años existe igual posibilidad de morir de cardiopatía reumática, infarto del miocardio, por pulmonale crónico o miocardiopatía (10). Esta última etiología prolonga su mortalidad en un 21.6% todavía en la siguiente década (61 a 70 años). Como lo demuestran Piza y colaboradores (15) con otro método de estudio, la miocardiopatía en un grupo mayor de 60 años hizo que el diagnóstico clínico de "cardio-angio-esclerosis" cuando se aplica indiscriminadamente basándose en consideraciones de edad, resulte inapropiado y erróneo.

El problema que ahora se debe investigar es si el mismo factor nutricional juega un papel en la miocardiopatía del niño, del adulto y del viejo, cuál es específicamente y cuál sería su "prevención" en general (Selye 1958, 18).

## BIBLIOGRAFIA :

- 1.—BECKER, B. J. P., CHATGIDAKIS, C. B., VAN LINGEN, B.  
Cardiovascular collagenosis with parietal endocardial thrombosis. *Circulation* 7:345, 1953.
- 2.—BURSTIN, L., PIZA, J.  
Cardiopatía alcohólica, 1) estudio clínico. *Arch. Inst. Card. México* 37:558, 1967.
- 3.—CALMETTE, A., BRETON, M.  
"L'Ankylostomiase". Paris, 1905.
- 4.—CORDERO, R., ISRAEL, J., SALAS, J.  
Estudio de un grupo de casos con cardiopatía de origen oscuro. *Acta Médica Costarricense* 3:99, 1960.
- 5.—GARCÍA CARRILLO, E.  
Dos casos de cardiopatías de origen dudoso, con autopsias. *Revista Médica. Costa Rica* 6:448, 1945.
- 6.—GARCÍA CARRILLO, E.  
Análisis de síndromes miocárdicos de origen impreciso: el factor carencial. *Revista Argentina Card.* 12:169, 1945.
- 7.—GARCÍA CARRILLO, E.  
El síndrome cardio-pulmonar en la muerte del anquilostomiásico. *Arch. Inst. Card. México* 16:154, 1946.
- 8.—GARCÍA CARRILLO, E.  
Some cardiological problems of the tropics. *Am. J. Med. Sc.* 217:619, 1949.
- 9.—GARCÍA CARRILLO, E., ROMERO, A., LUROS, P.  
Etiología de ciertos tipos poco frecuentes de afecciones del miocardio. *Rev. Méd. Costa Rica* 20:209, 1963.
- 10.—GARCÍA CARRILLO, E., GUEVARA VIALES, L.  
El cociente cardiopatía / edad de muerte. *Acta Méd. Costarricense* 12:121, 1969.
- 11.—LORÍA, R., CÉSPEDES, R., QUESADA, E., LÓPEZ, L. A.  
Enfermedad tromboembólica en desnutridos parasitados. *Rev. Méd. Hosp. Nal. Niños* 2:61, 1967.
- 12.—MUÑOZ, H., QUESADA, E., PIZA, J.  
Fibroelastosis endocárdica. *Rev. Méd. Hosp. Nal. Niños* 5:11, 1970.
- 13.—PIZA, J., BURSTIN, L.  
Cardiopatía alcohólica, 2) estudio de 36 autopsias de alcohólicos crónicos. *Arch. Inst. Card. México* 37:711, 1967.
- 14.—PIZA, J., TROPER, L., CÉSPEDES, R., MILLER, J. H., BERENSON, G. S.  
Myocardial lesions and heart failure in infantile malnutrition. *Am. J. Tropical Med. & Hyg.* 20:343, 1971.
- 15.—PIZA, J., CORDERO, R., FERNÁNDEZ, J., ARAYA, C.  
Importancia de la aterosclerosis coronaria en la cardiopatía de los viejos. Estudio anatomoclínico, con coronariografía post-mortem de 50 cardiopatas mayores de 60 años. (Inédito).
- 16.—RENOUX, M.  
Les anticorps a spécificité cardiaque et leur signification. *Coeur et Med. Interne* 3:391, 1964.
- 17.—SANKALÉ, M., KOATÉ, P., FRAMENT, V., WADE, F., DIALLO, N., DIN ETEKI, C.  
Cardiopathies parasitaires en milieu africain. A propos de 154 cas hospitaliers observés a Dakar. *Coeur et Med. Interne* 8:479, 1969.
- 18.—SELYE, H.  
"The Chemical Prevention of Cardiac Necroses". Ronald Press Co. New York, 1958.
- 19.—VARIOS AUTORES.  
"Cardio-myopathies". Ed. Wolstenholme y O'Connor. Churchill Ltd. London, 1964.