



## CARDIOMIOPATIAS

### Estudio de 25 casos y revisión de la bibliografía

PEDRO DOMINGUEZ M.\*  
CARLOS BATTILANA G.\*\*  
AURELIO PERALTA V.\*\*\*

**Resumen y Conclusiones.**—*Se ha estudiado 25 pacientes con cardiomiopatía, originarios y procedentes de diferentes regiones del país, 23 fueron hombres y 2 mujeres y cuya edad fluctuó entre 13 y 65 años. La mayoría de los casos (22) se estudiaron en el Hospital Dos de Mayo. Se consideró que 12 pacientes correspondieron a la cardiomiopatía idiopática, 8 estuvieron relacionados a alcoholismo, 3 fueron de tipo familiar, un caso correspondió a cardiomiopatía postpartum, y otro a endomiocardiofibrosis.*

*Los casos fueron diagnosticados en base a la existencia de insuficiencia cardíaca, embo-*

*lismo o arritmia, en pacientes en los que las etiologías comunes de cardiopatía fueron descartadas. En todos ellos se realizó un estudio clínico, electrocardiográfico y radiológico, además de algunas pruebas de laboratorio, incluyendo la reacción de fijación del complemento para la enfermedad de Chagas en 10 casos. Catorce pacientes fallecieron, realizándose la necropsia en todos ellos.*

*Las manifestaciones de insuficiencia cardíaca fueron los hallazgos predominantes, y solamente en un caso la sintomatología se relacionó exclusivamente a embolismos múltiples. Los patrones electrocardiográficos fueron variados, observándose de preferencia una combinación de bloqueo intraventricular con bajo voltaje. La radiología demostró agrandamiento cardíaco a predominio de cavidades izquierdas en prácticamente todos los casos. Los exámenes de laboratorio no fueron de mayor ayuda; la reacción para la enfermedad de Chagas fue negativa en los 10 casos en los cuales fue realizada. Los hallazgos anatomopatológicos se discuten en un trabajo aparte.*

(\*) Presentado parcialmente en la reunión de la Sociedad Internacional de Cardiología, Moscú, URSS. Agosto 1971.

\* Profesor Asociado de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Departamento de Medicina Hospital Dos de Mayo. Lima.

\*\* Henry Ford Hospital, Detroit, Michigan. EE.UU.

\*\*\* Profesor Principal de Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima.

Aceptado para su publicación el 10 de Mayo de 1972.—

Se concluye que las cardiomiopatías no son en nuestro medio enfermedades raras, factibles de observarse en cualquier edad, pudiendo ser confundidas con facilidad con otras cardiopatías. En el período de estado el diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo el electrocardiograma el método auxiliar más importante, sobre todo en el despistaje de grupos familiares o mayores. La etiología de los procesos miocárdicos es variada y todavía no bien conocida. La enfermedad de Chagas no parece ser una causa importante de cardiomiopatía en el área de Lima; el alcoholismo crónico merece mayor estudio para concluir sobre su verdadero significado.

**Summary.**— *Twentyfive patients with cardiomyopathy coming from different regions of Peru have been studied, the majority (22) at the Hospital Dos de Mayo in the city of Lima. Twentythree were males and two females, and their ages were between 13 and 65 years. Twelve patients belonged to the idiopathic cardiomyopathy, 8 were related to alcoholism, 3 belonged to the familial type, one case was a of post-partum cardiomyopathy and another of endomyocardial fibrosis.*

*The selection was made taking into account the existence of heart failure, embolism or arrhythmia, in patients in which the common causes of heart disease were ruled out. A clinical, electrocardiographic and radiologic study was performed in every case. Some laboratory tests were also done, including a serological one for Chagas' disease in 10 cases. Fourteen patients died and necropsy was carried out in each of them.*

*Findings related to heart failure were seen in almost every case, in just one patient the whole symptomatology was related to systemic embolism. Different electrocardiographic patterns were observed although a combination of intraventricular block with low voltaje was recorded in several cases. Radiological evidence of left ventricular and atrial enlargement was also a frequent finding. Laboratory tests were of no help and the 10 patients tested for Chagas' disease yielded negative results. Pathological findings will be discussed in a separate paper.*

*It is concluded that the cardiomyopathies are not rare diseases, appearing at any age and easy to be mistaken for other types of heart disease. In symptomatic patients the diagnosis is made on clinical grounds with adequate support from the electrocardiogram; this is very useful also as a screening method. The etiology of the myocardial diseases is still not well understood. Chagas' disease does not seem to be an important etiological factor in the area of Lima, chronic alcoholism deserves further study to conclude on its apparently important role.*

**Introducción.**—El conocimiento que en la actualidad se tiene de las cardiomiopatías es todavía insuficiente, a pesar de que ellas constituyen la causa más importante de mortalidad por enfermedad cardíaca en algunas regiones del mundo. El interés por estos procesos, puede decirse, es relativamente reciente y se inicia fundamentalmente con las contribuciones de los autores ingleses (1) (2); esto sin embargo, no significa la ausencia de publicaciones previas sobre enfermedades miocárdicas, pero estas fueron aisladas y no lograron despertar la atención adecuada (3) (4) (5) (6) (7) (8) (9). Con mayor anterioridad aún, están las publicaciones de Josserand y Gallavardin en 1901 (10), y Laubry y Walser en 1925 (11), que destacan muchas de las características clínicas y anatomopatológicas aceptadas en la actualidad como propias de las cardiomiopatías. Massumi (12) en una revisión del tema, menciona las observaciones realizadas el siglo pasado, pudiendo apreciarse que ya entonces se otorgaba importancia al alcohol como factor causal de alteración miocárdica. Actualmente, las cardiomiopatías han conseguido suscitar la atención mundial manifestándose en forma de publicaciones procedentes de diferentes países, habiendo llegado también a interesar a entidades como la Organización Mundial de la Salud (13) y a la Sociedad Internacional de Cardiología (14).

Las cardiomiopatías han sido definidas como procesos de etiología variada, aunque de origen muchas veces desconocido, que se caracterizan por comprometer selectivamente el miocardio, frecuentemente también el endocardio pero rara vez el pericardio; la evolución es de

tipo subagudo o crónico, insistiéndose en su origen no isquémico (2) (15). La amplitud de la definición explica la frondosa sinonimia existente para referirse a la cardiomiopatía en los diferentes trabajos, como: hipertrofia cardíaca de origen desconocido (3), enfermedad miocárdica de origen oscuro (5), hipertrofia miocárdica con degeneración e insuficiencia de origen desconocido (4), fibrosis del endocardio y del miocardio (6), hipertrofia cardíaca masiva (8), miocarditis crónica fibroplástica (9), hipertrofia miocárdica idiopática (16), enfermedad miocárdica primaria (17), enfermedad idiopática del miocardio (18) cardiomegalia idiopática (19), hipertrofia cardíaca idiopática (20), enfermedad del corazón de etiología desconocida (21), miocardosis (22). Evidentemente, muchos de los autores se han estado refiriendo a lo que en la actualidad se recomienda denominar cardiomiopatía, aceptándose también el término de enfermedad miocárdica primaria. La terminología anteriormente descrita puede también haber guardado cierta relación con las apreciaciones conceptuales vigentes en las diferentes épocas, habiendo Mattingly analizado esta evolución del pensamiento en relación a las enfermedades miocárdicas (23).

La existencia de muchos puntos desconocidos en las cardiomiopatías conspira contra una adecuada clasificación de ellas, y es por esto que prácticamente cada autor que ha revisado el tema ha propuesto a su vez una nueva clasificación (24) (25) (26) (27) contribuyendo, indirectamente, a magnificar el caos que en cierta forma existe todavía en cuanto a la clasificación de estas enfermedades. Se ha hecho notar que en la actualidad no existe una clasificación aceptada por todos y que los problemas de nomenclatura y clasificación afectan más a la persona que recién se inicia en el estudio de las cardiomiopatías que al investigador experimentado (28).

En nuestro país el estudio de las enfermedades miocárdicas estuvo inicialmente relacionado a la tripanosomiasis sudamericana, descrita por primera vez en el Perú por Escomel (29) en 1919, pero en realidad la primera observación clínica fue hecha en 1928 por Alzamora y que dio lugar a una publicación posterior (30). En los años siguientes aparecieron

otros trabajos pero siempre motivados por el estudio de la enfermedad de Chagas (31) (32), así como observaciones aisladas de otros tipos de enfermedad miocárdica (33) (34), hasta llegar a los trabajos más recientes que incorporan mayor casuística introduciendo los conceptos más recientes (35) (36) (37). Nosotros, a continuación, vamos a presentar un conjunto de observaciones con la finalidad de exponer las características que las cardiomiopatías tienen en nuestro medio.

### Material y Métodos

En el presente trabajo se estudia 25 pacientes observados en el lapso de 1960 a 1970, la mayoría pertenecientes a un nivel socio-económico bajo que fueron atendidos en las salas de medicina del Hospital Dos de Mayo; dos casos se estudiaron en la Sanidad de las Fuerzas Policiales, y los dos únicos casos del sexo femenino fueron recogidos de la clientela privada, uno directamente en la consulta y el otro por su condición de hermana de uno de los pacientes del grupo principal, habiendo posteriormente fallecido en el Hospital Santo Toribio de Mogrovejo. Veinte de los 26 casos de este estudio fueron seguidos personalmente por alguno de los autores.

Los casos fueron seleccionados en base a la existencia de insuficiencia cardíaca, cardiomegalia o fenómenos embólicos, que no se explicaban por las etiologías comunes de enfermedad cardiovascular. Todos los pacientes tuvieron un tiempo de observación suficiente para completar el estudio clínico y algunos estudios auxiliares. El estudio clínico comprendió la anamnesis y examen físico, evolución y respuesta al tratamiento. En todos los casos se obtuvo un electrocardiograma con 12 derivaciones según la técnica usual, así como también un examen radiológico del corazón, que en 18 pacientes incluyó posiciones oblicuas además de la frontal, este examen se llevó a cabo, en lo posible, cuando el paciente había alcanzado un estado de compensación. Tanto el electrocardiograma como las radiografías fueron repetidas en algunas oportunidades para fines de evolución. En algunos pacientes se efectuó también fonocardiogramas asociados a otros registros como referencia. En la mayoría de los ca-

Tabla I.

Edad	Caso N° Sexo	Hábitos	Historia Familiar	Duración de la Sintomatología *	Cuadro Clínico	Respuesta al tratamiento	Evolución	Tiempo total de la enfermedad	Diagnóstico de la Cardiomiopatía
JC 34	1 M	—	—	9 meses	I C **	Buena	Compensado		Idiopática
MO 53	2 M	Alcoholismo	—	1 mes	I C Embolismo	Buena	Compensado		Alcohólica
RR 16	3 M	—	—	9 meses	I C	Mala	I C I **	12 meses	Idiopática
IG 38	4 M	—	+	9 meses	I C	Mala	I C I	19 meses	Familiar
SCh 36	5 M	—	—	3 años	I C	Buena	Compensado		Idiopática
JL 24	6 M	—	—	3 meses	I C	Mala	Muerte Súbita	5 meses	Idiopática
NL 14	7 M	—	—	3 meses	I C	Mala	I C L	5 meses	Idiopática
SC 43	8 M	Alcoholismo	—	3 meses	I C	Buena	Compensado		Alcohólica
MCh 65	9 M	Alcoholismo	—	12 meses	I C	Mala	I C L	14 meses	Alcohólica
LL 29	10 M	—	—	16 meses	I C	Buena	Compensado		Idiopática
JL 54	11 M	Alcoholismo	—	5 meses	I C	Buena	Compensado		Alcohólica
GS 54	12 M	Alcoholismo	—	4 años	I C	Mala	I C L	15 meses	Alcohólica
SS 37	13 M	—	—	4 meses	I C	Mala	I C L	17 meses	Idiopática
AC 45	14 M	—	—	6 meses	I C	Buena	Compensado		Idiopática
CL 55	15 M	—	—	7 meses	I C	Mala	Alta		Idiopática
LC 64	16 M	—	—	6 meses	I C	Mala	I C L	5 años	Idiopática
LZ 50	17 M	Alcoholismo	—	3 meses	I C	Buena	Compensado		Alcohólica
SS 60	18 M	—	—	4 meses	I C	Buena	Compensado		Idiopática
AG 38	19 M	—	+	2 años	I C Embolismo	Mala	Muerte Súbita	3 años	Familiar
CG 46	20 F	—	+	6 meses	Embolismo	Mala	Infartos Cerebrales	8 meses	Familiar
JL 35	21 F	—	—	8 días	I C	Buena	Compensado		Post-Partum
AL1 13	22 M	—	—	1 mes	I C Embolismo	Mala	I C L	3 meses	Idiopática
SC 43	23 M	Alcoholismo	—	15 días	I C	Buena	Muerte Súbita	7 meses	Alcohólica
KM 41	24 M	Alcoholismo	—	14 meses	I C	Mala	I C L	14 meses	Alcohólica
LP 45	25 M	—	—	18 meses	I C	Mala	I C L	20 meses	Endomiocardio fibrosis

\* Antes de la primera consulta. \*\* Insuficiencia cardíaca \*\*\* Insuficiencia cardíaca intratable.

Los se obtuvo exámenes rutinarios de laboratorio, comprendiendo en algunos pruebas hepáticas y reacciones serológicas para lúes. En 10 pacientes se realizó la prueba de fijación del complemento para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas (Guerreiro-Machado); en sólo 2 casos se intentó descartar toxoplasmosis con el método de la hemaglutinación. El cateterismo derecho del corazón se realizó solamente en 5 casos, aunque la necesidad de este examen fue también considerado en otros pacientes, fue finalmente diferido por la condición clínica de ellos. Del grupo de 26 casos en estudio fallecieron 14, lográndose la necropsia en todos ellos.

### Resultados

Las características clínicas más saltantes de todos los casos se exhiben en la tabla I (\*), pudiendo apreciarse en ellos que la sintomatología se manifestó de preferencia alrededor de los 40 años, habiéndose observado 2 pacientes mayores de 60 años en los que el diagnóstico de cardiomiopatía fue probado con necropsia. La distribución por edad y sexo se resume en la tabla II. La predominancia del sexo masculino era de esperar, pues hasta hace dos años el internamiento en el Hospital Dos de Mayo era sólo para hombres, pero aún en series grandes procedentes de hospitales generales se encuentra también un franco predominio del sexo masculino en los pacientes con cardiomiopatía (12) (39). Estas mismas series muestran también una edad de presentación de la sintomatología

Tabla II.

Hombres: 23    Mujeres: 2    Fallecidos: 14	
Edad	Número de casos
11 a 20 años	3
21 a 30 "	2
31 a 40 "	6
41 a 50 "	7
51 a 60 "	5
61 a 70 "	2
	—
	26

\* Un relato minucioso de cada uno de estos casos figura en el trabajo de C. Battilana (37).

semejante a la del presente trabajo. En cuanto a la raza, 24 de los pacientes fueron mestizos y sólo uno blanco de origen eslavo; no se encontró ningún paciente de raza negra, grupo racial predominante en algunos trabajos, incluso en los provenientes de hospitales con población racial balanceada (39).

Sólo 6 pacientes fueron naturales de Lima, siendo el resto originario de otros departamentos del Perú. En cambio, ya en el período de estado de la enfermedad, 18 pacientes residían varios años en la capital, seguramente en relación con la conocida tendencia a la migración metropolitana. Al ser examinados por primera vez, se consideró que el estado de nutrición era satisfactorio en todos los casos, sin haberse notado ninguna manifestación de avitaminosis; sin embargo en el caso N° 4, la persistencia de un síndrome restrictivo dio lugar a una marcada caquexia. En 8 casos el alcoholismo crónico fue un hecho significativo, con un tiempo promedio de 22 años en 5 casos; el tipo de licor fue variado.

En cuanto a la sintomatología, ella estuvo presente por un promedio de 10 meses hasta que los pacientes buscaron ayuda médica. En la tabla III se enumeran los síntomas, pudiéndose apreciar que ellos estuvieron, en su mayor parte, relacionados directamente al compromiso miocárdico; en 4 pacientes ocurrieron fenómenos embólicos, pero en sólo uno (caso N° 21) constituyeron la única sintomatología. En la tabla IV se ofrece una síntesis del examen físico, destacándose la cardiomegalia y la congestión venosa sistémica. El ritmo de galope fue un hallazgo destacado, habiéndose presentado en 16 casos y con las características de galope ventricular (protodiastólico), tendiendo a persistir aún después de haberse alcanzado la compensación cardíaca. En 11 pacientes se encontró soplos cardíacos significativos, siendo todos sistólicos y en su gran mayoría localizados en el área mitral, en varios pacientes los soplos se redujeron en intensidad o desaparecieron por influencia del tratamiento; es interesante el caso N° 24 que en vida presentó un soplo pansistólico mitral, pero en la necropsia no se encontró lesión orgánica mitral. En 7 pacientes el mecanismo cardíaco fue irregular por arritmias diversas, que serán descritas en

relación a los hallazgos electrocardiográficos. La presión arterial promedio para todo el grupo estudiado fue 114/80 mmHg., destacándose que en 3 casos (Nos. 8, 9 y 22) se encontró hipertensión diastólica en el primer examen.

Tabla III.

Síntomas	
Disnea	23 casos
Edema	18 "
Palpitaciones	11 "
Dolor torácico	8 "
Embolismos	4 "

Tabla IV.

Signos	
Congestión venosa	20 casos
Cardiomegalia	18 "
Ritmo de galope	14 "
Soplos	11 "
Arritmia	7 "
Presión arterial	114/80 mm Hg

El curso de la evolución y la respuesta al tratamiento figuran en la última parte de la tabla I, observándose que la respuesta no fue uniformemente mala, pues el número de pacientes que alcanzaron una mejoría inicial fue proporcional al de aquellos con mala respuesta. La evolución fue variable, adoptando algunos patrones que serán motivo de comentario ulterior. Los exámenes de laboratorio no fueron de mayor utilidad, indicando en muchos casos anomalías relacionadas a congestión hepática. Un hallazgo que consideramos de importancia, fue la negatividad de la prueba de fijación de complemento para la enfermedad de Chagas en los 10 casos en los que ella fue realizada (Nos. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 11, 14 y 15). La búsqueda de células LE en 3 pacientes fue también negativa. La prueba de hemaglutinación para toxoplasmosis, llevada a cabo en 2 pacientes arrojó diluciones muy bajas: 1/16 y 1/32.

Los hallazgos electrocardiográficos están consignados en la tabla V, destacándose que las

arritmias estables más frecuentes en el grupo estudiado, fueron las supraventriculares tipo fibrilación-aleteo; en algunas oportunidades se registraron extrasístoles ventriculares en 11 pacientes. La conducción aurículo-ventricular no fue significativamente afectada ya que sólo se encontró dos casos con bloqueo de primer grado, en cambio la conducción intraventricular sí estuvo frecuentemente alterada, afectando preferentemente el sistema de la rama izquierda en 7 casos, 4 de los cuales presentaron la particularidad de tener el eje de QRS a la derecha. Tres pacientes presentaron bloqueo de rama derecha, que en otros 2 casos se acompañó de un eje de QRS a la izquierda, indicando un compromiso concomitante de la subdivisión anterior de la rama izquierda; en un último paciente el trazo mostró solo hemibloqueo anterior izquierdo. Otros 2 casos presentaron también bloqueo de rama derecha con eje a la izquierda pero exhibieron al mismo tiempo imágenes de necrosis. La hipertrofia ventricular izquierda se registró en 8 casos, no encontrándose por el contrario ningún ejemplo de hipertrofia ventricular derecha aislada. Una anomalía frecuente fue el compromiso auricular izquierdo, en contraste con un escaso compromiso auricular derecho, en cambio la alteración de ambas aurículas pudo verse en 4 casos. Es importante señalar que en 5 pacientes se observó imágenes compatibles con necrosis miocárdica, pero como se verá más adelante, no se relacionaron a infarto del miocardio. Frecuentemente fue posible registrar bajo voltaje en pacientes sin edema, así como alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular izquierda. En sólo un caso (Nº 25) el electrocardiograma no fue considerado como anormal, a pesar del evidente compromiso miocárdico demostrado histológicamente.

El estudio radiológico, realizado en todos los pacientes, mostró una cardiomegalia global en 18, crecimiento selectivo de cámaras izquierdas en 2, y crecimiento limitado sólo al ventrículo izquierdo en 5. Únicamente en el caso Nº 21 la radiología no pudo demostrar un claro agrandamiento cardíaco, aunque el electrocardiograma y la histología si mostraron anomalía definida. La figura 1, correspondiente al caso Nº 10, ofrece algunas anomalías

radiológicas posibles de encontrar en cardiomiopatías.

Tabla V.

Electrocardiograma	
Hipertrofia de ventrículo izquierdo	7 casos
Hipertrofia bi-ventricular	1 "
Crecimiento de aurícula izquierda	10 "
Crecimiento de aurícula derecha	1 "
Crecimiento bi-auricular	4 "
Imagen de necrosis	5 "
Alteración de ST-T	5 "
Bajo voltaje de QRST	15 "
Fibrilación auricular	3 "
Flutter o aleteo auricular	2 "
Extrasístoles ventriculares	11 "
Conducción A-V acelerada ?	1 "
Bloqueo A-V de primer grado	2 "
Bloqueo de rama izquierda	7 "
Bloqueo de rama derecha (BRD)	3 "
BRD con hemibloqueo anterior izquierdo	2 "
Hemibloqueo anterior izquierdo	1 "

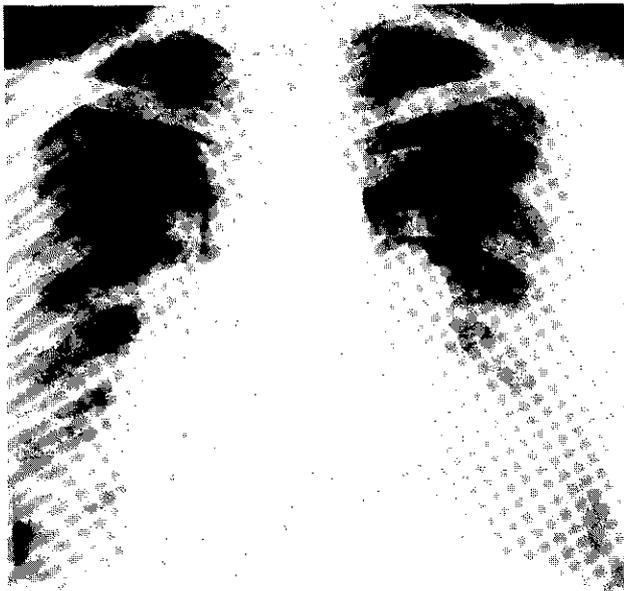


FIGURA 1—Caso N° 10. La radiografía muestra crecimiento global del corazón, con ligera prominencia de la orejuela izquierda y de la arteria pulmonar.

Los datos del cateterismo cardíaco, llevado a cabo en 5 pacientes, fueron incompletos en algunos de ellos. Se registraron valores que fueron desde lo esencialmente normal, como los

obtenidos en el caso N° 1 en la etapa de compensación, hasta grados definidos de alteración hemodinámica caracterizados, sobre todo, por elevación de la presión diastólica ventricular y de la media en la aurícula derecha en dos casos (Nos. 10 y 26), presentándose además en el primero de ellos una elevación significativa a nivel capilar pulmonar; estos dos últimos casos cursaron también con reducción del débito cardíaco. En el caso N° 15 se registró una hipertensión pulmonar de origen no bien precisado. La figura 2 ilustra las curvas tensionales del caso N° 10, con las características alteraciones de "caída y meseta" en el ventrículo derecho y ondas negativas exageradas en los trazos de aurícula derecha y capilar, sugiriendo un trastorno restrictivo en ambos ventrículos.

De las 14 necropsias realizadas figuran datos macroscópicos del corazón en 10, en cambio el estudio histológico fue llevado a cabo en todos los casos autopsiados. Macroscópicamente fue frecuente el hallazgo de dilatación de las cavidades y en algunos casos cierto engrosamiento de la pared ventricular izquierda. En dos casos se encontró trombosis mural y en otros dos, placas nacaradas en el endocardio del ventrículo izquierdo. Es interesante el caso N° 21 por la ausencia de patología al examen macroscópico, habiéndose ya mencionado que este mismo caso tuvo una radiología prácticamente normal pero un electrocardiograma con marcada alteración. El estudio histológico de los 14 casos autopsiados mostró hallazgos que sorprendieron por su repetida observación, a pesar de corresponder a casos clínicamente diferentes. Dichas alteraciones consistieron en cardiomiocitolisis, degeneración granular del sarcoplasma, pérdida de las estriaciones transversales de las miofibrillas, edema, hialinización, depósito de material eosinófilo, núcleos grandes con aspecto bizarro, hiperchromatismo y cromatina vesiculosa. De todos los hallazgos, los más constantes fueron las alteraciones nucleares y la cardiomiocitolisis, habiéndose apreciado en esta última, gradaciones que van desde la contracción del sarcoplasma y su separación del sarcolema, hasta la desaparición del sarcoplasma con persistencia del sarcolema, llegando por último a la desaparición completa de la fibra. La fibrosis y la inflamación fueron elementos

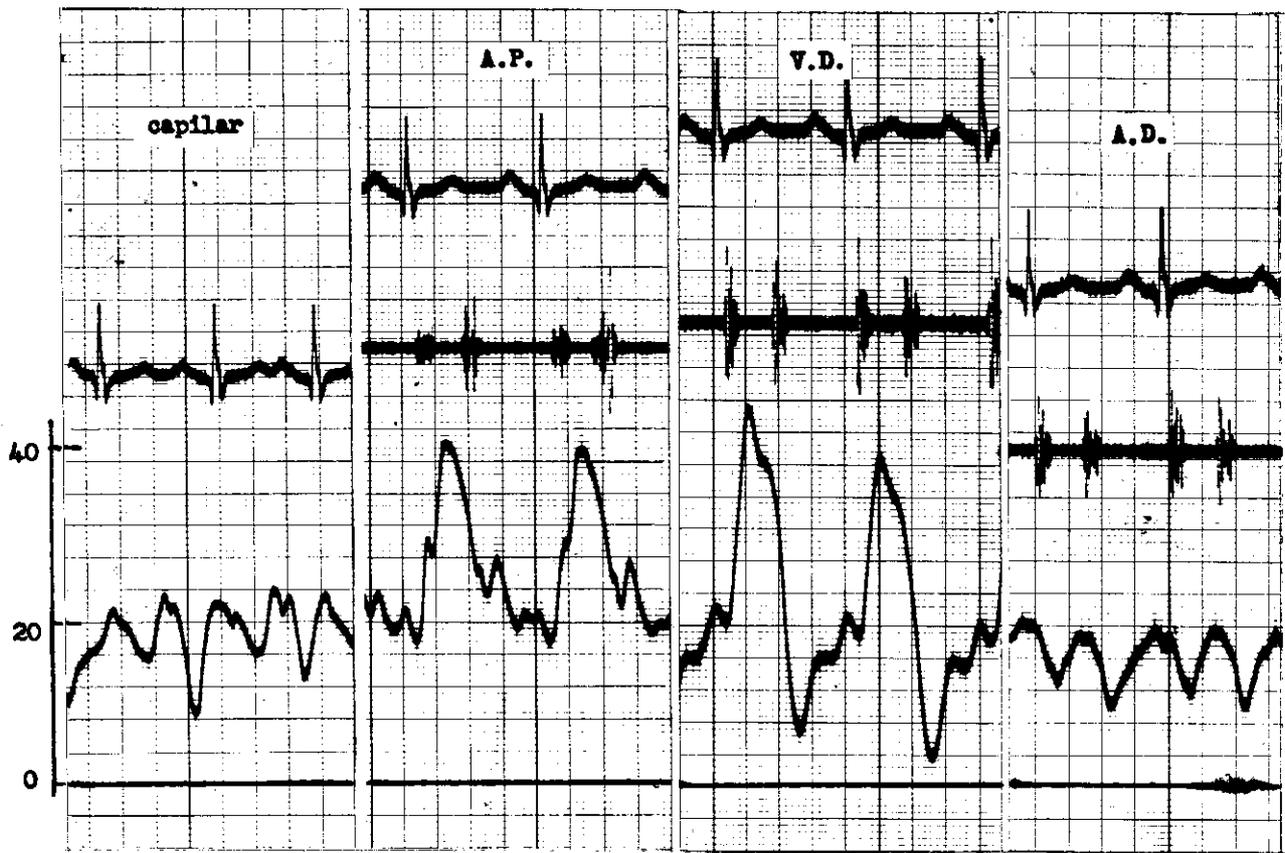


FIGURA 2.—Cateterismo de cavidades derechas, caso N° 10. Las curvas tensionales de la aurícula derecha y de la posición "capilar" presentan una exageración de las ondas negativas, sobre todo de la "y", con una elevación tensional moderada. La presión sistólica en la arteria pulmonar y ventrículo derecho está ligeramente elevada. La curva ventricular derecha muestra una elevación significativa de la presión diastólica final, con sus morfología de "calda y meseta" y sus ondas "a" exagerada. Estudio hemodinámico compatible con un síndrome restrictivo.

insignificantes, los vasos coronarios fueron anormales o mostraron discreta ateromatosis. El caso N° 21 que aparentemente carecía de alteraciones al examen macroscópico, presentó las lesiones musculares anteriormente descritas. En el caso N° 17, de 64 años de edad, aparte de las lesiones histológicas comunes a los otros casos de cardiomiopatía, se encontró una zona pequeña de infarto agudo del miocardio (\*).

Los resultados anteriores, tanto de tipo clínico como de exámenes auxiliares, permitieron distribuir a los casos estudiados según la etiología más probable, adoptando para ello la clasificación preconizada por Harvey y colaboradores (26) para las cardiomiopatías. Esta distribución por etiologías de los 26 casos observados figura en la tabla VI.

\* Un estudio amplio de las alteraciones descritas será materia de un trabajo posterior por el doctor Pedro Larrea R.

Tabla VI.

Etiologías	
Idiopática	12 casos
Alcoholismo	8 „
Familiar	3 „
Endomiocardiofibrosis	1 „
Post-parto	1 „

### Discusión

De las observaciones realizadas en el presente trabajo así como de otras publicaciones (12) (17) (25) (38), es posible determinar que las cardiomiopatías se hacen clínicamente manifiestas en la década de los 40-50 años en la mayoría de los casos, aunque es importante hacer notar la posibilidad de encontrarlas en una amplia distribución de edades, destacándose también que el reconocimiento de estas enfermedades es difícil en las edades extremas, sobre

todo en la edad evanzada, en la cual la diferenciación con la cardiopatía aterosclerótica es particularmente difícil, pues incluso las imágenes de necrosis en el electrocardiograma de la cardiopatía isquémica pueden también observarse en las cardiomiopatías (25) (39) (40) (41). En el otro extremo estarían los pacientes menores de 20 años, en los que el distingo con una afección miocárdica inflamatoria es también difícil (sin embargo las cardiomiopatías han sido observadas incluso en niños) (42) (43). Nuestros casos de pacientes jóvenes se caracterizaron por un tiempo de evolución relativamente corto, ya que ninguno sobrevivió más de un año, señalándose que los tres casos tuvieron confirmación necrópsica. Los problemas del diagnóstico de las cardiomiopatías en ancianos han sido bien analizados por Mattingly (44), por su parte Fowler señala que este diagnóstico debe sospecharse también si la evolución es larga (24).

Ya se ha mencionado que el grupo estudiado fue predominantemente de hombres, lo cual no tendría valor por la forma como fueron recogidos los casos, pero estudios procedentes de centros con población hospitalaria balanceada para ambos sexos, también demuestran una preferencia de la cardiomiopatía por el sexo masculino, invocándose factores como alcoholismo, esfuerzo físico, exposición a noxas ambientales, etc., que afectarían más a los hombres (16) (38) (45). La literatura sobre cardiomiopatías menciona una alta incidencia de estos padecimientos en la raza negra, no sólo en el continente africano sino también en otros lugares, habiéndose considerado elementos de tipo nutricional y ambiental para explicar este predominio (46) (47), incluso se ha descrito un síndrome de insuficiencia cardíaca en africanos atribuido a malnutrición crónica (48). En el presente trabajo no se encontró ningún paciente de raza negra y el predominio de mestizos no tiene mayor valor por ser el grupo principal en nuestra población en general y hospitalaria, aunque podría aplicarse a ellos lo mencionado a propósito de la raza negra y cardiomiopatías.

En años recientes se está dando importancia al alcohol como causa de compromiso miocárdico, habiéndose descrito específicamente

una cardiomiopatía alcohólica (49) (50) (51) (52) (53), que los autores han atribuido a un efecto directo sobre la fibra miocárdica, sin embargo se hace notar la importancia de un posible déficit nutricional en estos pacientes, y que actuaría como un factor condicionante para los efectos tóxicos del alcohol (12) (54), aunque sin considerar necesariamente al beri-beri que es un tipo de insuficiencia cardíaca hiperkinética, diferente del cuadro clínico de hiposistolia con resistencia periférica elevada que se observa en la cardiomiopatía alcohólica. Este proceso tiene cierta base experimental a través de estudios que demuestran que el alcohol puede afectar la función cardíaca (55) (56) (57). En nuestra casuística figuran 8 pacientes en los que el alcoholismo crónico fue una condición significativa, siendo posible que estos casos representen ejemplos de cardiomiopatía alcohólica. Ultimamente se ha visto, que en un mismo paciente, un cuadro circulatorio de beri-beri fue seguido de un estado de hiposistolia (58). Una relación indirecta con el alcohol ha sido también referida a propósito de la llamada cardiomiopatía de los bebedores de cerveza (59), en los cuales el efecto del cobalto necesitaría también un substratum de déficit nutritivo para poder actuar (60), aunque experimentalmente el cobalto puede producir daño miocárdico sin que medie ningún factor nutricional (61) (62).

Los hallazgos del examen físico fueron también parecidos a los observados por otros autores (1) (2) (12) (17) (38) (41) (63), aunque desafortunadamente, en nuestros casos, no se consignaron datos dinámicos en relación a las venas del cuello, anormalidades que han sido señaladas y registradas gráficamente por otros autores (1) (12) (38) (64), otorgándoseles importancia diagnóstica, sin embargo la misma exageración de las ondas "x" e "y", o solamente "y", puede también observarse en la pericarditis constrictiva, siendo en ambos casos una manifestación de pérdida de la distensibilidad ventricular. Otros hallazgos, como son los soplos y ritmos de galope, han sido considerados también como importantes en el diagnóstico de las cardiomiopatías (65). En nuestro estudio tuvimos 14 pacientes con ritmo de galope, sin embargo a diferencia de otras observaciones (12) (38) (25) no se encontró al ga-

lope auricular como un hallazgo destacado, en cambio el galope ventricular sí fue frecuentemente encontrado, en concordancia con otros trabajos (1) (63) (65), y mostró una tendencia a persistir aún alcanzada la compensación cardíaca. Shah y colaboradores (66) han estudiado el significado de los ritmos de galope en las cardiopatías, concluyendo que el galope auricular se asocia más a los procesos que cursan preferentemente con hipertrofia, en cambio el galope ventricular sería más una expresión de dilatación de la cavidad ventricular izquierda. Los soplos cardíacos han sido relacionados a dilatación cardíaca (1) (38), siendo frecuentemente sistólicos y localizados de preferencia en el área mitral, aunque a veces pueden indicar un daño valvular orgánico como ocurre en la endomiocardiofibrosis. Algunos soplos sistólicos tienden a disminuir o desaparecer conforme mejora la insuficiencia cardíaca y se reduce la cardiomegalia (77), comportamiento que ha sido destacado como un dato para diferenciar una cardiopatía de una cardiopatía reumática, en la cual los soplos más bien se intensifican al restablecerse la eficiencia miocárdica (38) (68). Otro mecanismo para el soplo sistólico mitral en las cardiopatías es el relacionado a la disfunción del músculo papilar, el cual estaría comprometido como parte del proceso miocárdico (69). También puede percibirse un soplo sistólico, principalmente en el borde esternal izquierdo, en la estenosis subaórtica muscular, sin embargo puede ser diferenciado debido a que se altera en forma particular con ciertas maniobras clínicas y con fármacos inotrópicos (70) (71) (72). Se ha mencionado también, aunque con menor frecuencia, que algunos pacientes con cardiopatía pueden tener soplos diastólicos cortos de tipo rodamiento (18) (25), sugiriendo el diagnóstico de cardiopatía reumática (20) (73), e incluso se han descrito casos que fueron intervenidos quirúrgicamente (38) (74) (75).

Son dignos de comentario los resultados negativos en relación a la enfermedad de Chagas, pues en los 10 pacientes en quienes se realizó la prueba correspondiente los resultados fueron negativos, indicando que esta enfermedad no es una etiología importante de cardiopatía, por lo menos en el área de Lima; incluso, si se acepta que la población hospita-

ria de Lima está formada en buena proporción por sujetos de origen y procedencia provinciana, nuestros casos analizados en este respecto muestran que sólo 4 pacientes procedían del sur del Perú, pudiendo entonces especularse que es escaso el número de los casos provenientes de zonas con cierta prevalencia de enfermedad de Chagas, pero aún así, los estudios de Cornejo y colaboradores (32) concluyen que a pesar de existir infestación por triatomídeos y positividad de la prueba serológica en los grupos humanos estudiados en el sur del país, la cardiopatía chagásica crónica no alcanza la importancia que ella tiene en otros países. Peralta y colaboradores (76), en una búsqueda sistemática de esta enfermedad, encontraron unos pocos casos detectados en Lima pero procedentes de zonas del sur. Un estudio sobre material de autopsias realizado en Arequipa, también indica la relativa escasez de la cardiopatía chagásica crónica (77).

El electrocardiograma es un método que en la opinión de Mattingly (78), ha contribuido significativamente en el estudio de las cardiopatías, fundamentalmente en el aspecto diagnóstico.

También se ha dicho que prácticamente todos los casos de cardiopatía cursan con un electrocardiograma anormal (1) (63), aunque la revisión de series grandes permite ver que puede existir un número aunque ínfimo, de casos con trazado normal (12) (38) (79). En un estudio (80) se pretendió diferenciar las formas obstructivas, congestivas y restrictivas de cardiopatía valiéndose del trazo eléctrico, sin embargo los estudios posteriores concluyen que no existen patrones electrocardiográficos característicos, pudiendo encontrarse múltiples anomalías morfológicas y del ritmo (18) (38) (39) (63). Los autores señalan que frecuentemente la onda P es anormal, en forma de una deflexión ancha y mellada indicativa de crecimiento auricular izquierdo o bloqueo intraauricular, en cambio son raras las ondas P de compromiso auricular derecho aislado. El complejo QRS puede presentar alteraciones en relación a hipertrofia, bloqueo intraventricular, e incluso, como ya se ha mencionado, mostrar imágenes de necrosis semejantes a las del infarto del miocardio; es interesante que en una proporción de casos con estas últimas imágenes

las lesiones encontradas fueron extensas pero no debidas a isquemia (12) (25) (38) (39) (81) (82). También se han registrado ondas Q anormalmente profundas en la cardiomiopatía obstructiva (71) (72) (83) y que se han relacionado a hipertrofia septal, la cual no sería consecuencia del obstáculo hemodinámico sino expresión de una displasia muscular (84). El eje eléctrico de QRS se encuentra en muchos casos desviado a la izquierda y muy raro a la derecha, como en la ataxia de Friedrich (85). La imagen de hipertrofia ventricular izquierda es también de frecuente observación y no es exclusiva de la cardiomiopatía obstructiva ya que ha sido también encontrada en la cardiomegalia idiopática (39) (67), este mismo patrón electrocardiográfico es en ocasiones difícil de distinguir de los grados ligeros de bloqueo de rama izquierda. La presencia de hipertrofia ventricular derecha es excepcional, habiéndosele relacionado a la fibrosis endomiocárdica (39). La conducción intraventricular muestra en las cardiomiopatías gran variedad de alteraciones, destacándose los bloqueos de la rama izquierda. Cuatro de nuestros 7 pacientes con bloqueo de rama izquierda tuvieron el eje de QRS hacia la derecha (Fig. 3), asociación que ha sido sólo ilustrada en algunos trabajos (39) (63), pero que no ha recibido el comentario suficiente, creemos que en estos casos existiría un compromiso de las 2 subdivisiones de la rama izquierda, o de áreas miocárdicas dependientes de ellas pero con mayor compromiso de la subdivisión pósteroinferior. Los dos casos de bloqueo de rama derecha con eje hacia la izquierda expresarían una alteración concomitante del fascículo ánter superior de la rama izquierda; el trazo del paciente N° 10 (Fig. 4), considerado como hipertrofia biventricular, puede tener una interpretación alternativa como bloqueo de rama derecha con compromiso adicional del fascículo pósteroinferior de la rama izquierda (86). Es interesante hacer notar que ninguno de los 7 casos de nuestro estudio que mostraron hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma, no presentaron una causa hemodinámica demostrable para esta hipertrofia. El hallazgo bastante frecuente de 15 casos con bajo voltaje en derivaciones standard, sin que existieran factores como anasarca, etc., al tiempo del registro, se explicaría por una orientación selectiva hacia atrás de las fuerzas ventriculares, como ha sido de-

mostrado por estudios vectocardiográficos en pacientes con cardiomiopatía (82 a), y que se traduciría en una reducción del voltaje en el plano frontal pero con deflexiones precordiales derechas de buena amplitud. La preexcitación ventricular no es frecuente de observar en las cardiomiopatías, habiéndose registrado preferentemente en la forma familiar de estas enfermedades (105) (110).

El mecanismo cardíaco en las enfermedades miocárdicas es generalmente sinusal aunque frecuentemente se demuestran alteraciones del ritmo, sin embargo para algunos autores la incidencia de arritmias es semejante a la encontrada en

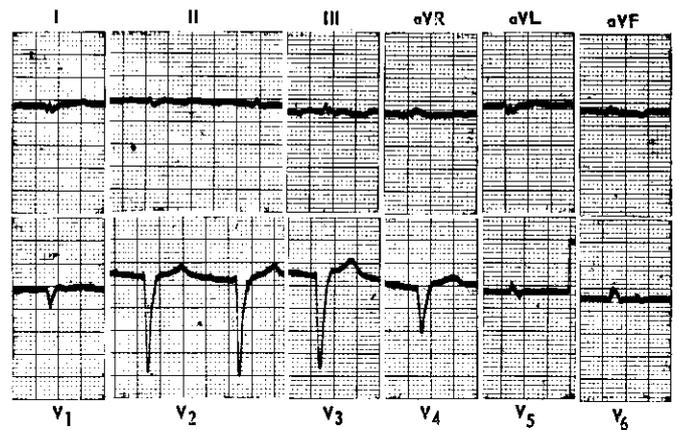


FIGURA 3—Electrocardiograma, caso N° 4 Flutter auricular, bloqueo intraventricular izquierdo con eje de QRS a la derecha. Comentario en el texto.

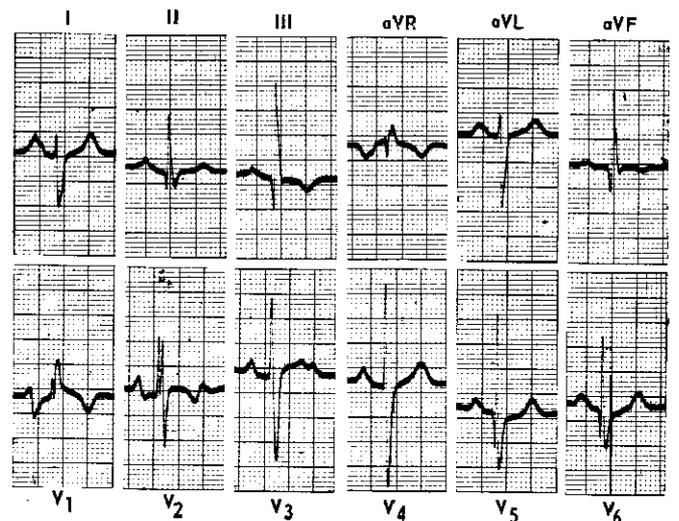


FIGURA 4—Caso N° 10, electrocardiograma. Crecimiento de ambos aurículas. Bloqueo de rama derecha con eje de QRS en  $+120^\circ$  y ondas R altas en III y aVF, sugiriendo un bloqueo concomitante de la subdivisión posterior izquierda. El trazo también puede indicar hipertrofia biventricular, siendo la Q profunda en V5 y V6 expresión de hipertrofia septal.

otras cardiopatías (39). Dye y colaboradores (63) también consideran que las arritmias no son particularmente frecuentes, observándose preferentemente contracciones prematuras ventriculares y fibrilación auricular. Los trastornos de la conducción aurículo-ventricular se presentan ocasionalmente en las cardiomiopatías (39), habiéndose registrado sólo bloqueos de primer grado, sobre todo en la cardiomiopatía familiar. Los hallazgos de Lira (35) difieren de lo anterior, pues en 3 casos de cardiopatía oscura encontró bloqueo aurículo-ventricular en 2, siendo uno de ellos de grado avanzado. Un punto importante a considerar es cuánto en estas arritmias es debido a la enfermedad miocárdica y cuánto a la digital.

Dentro de la aceptada inespecificidad del electrocardiograma en las cardiomiopatías se hace mención, sin embargo, a algunos patrones sugestivos de estas enfermedades, como son: la combinación de crecimiento de aurícula derecha con signos de hipertrofia ventricular izquierda, o también la existencia de crecimiento de aurícula derecha con eje de QRS a la izquierda (80). Basados en nuestras observaciones, así como de la revisión de los trazos ilustrados en otros trabajos, parece que un patrón caracterizado por bajo voltaje en derivaciones de los miembros y bloqueo intraventricular izquierdo con eje de QRS a la derecha, como se observa en la fig. 3, es fuertemente sugestivo de cardiomiopatía. Sin embargo los hallazgos electrocardiográficos son muy variados y para algunos autores por sí solos no tendrían valor diagnóstico (39) (78). Finalmente, la angiocardigrafía es un método diagnóstico muy sensible capaz de detectar alteraciones aún en casos asintomáticos, por lo tanto de gran utilidad en el despistaje de las cardiomiopatías, sobre todo, y como se verá más adelante, en grupos familiares (87).

El comportamiento hemodinámico de las enfermedades miocárdicas, apreciado a través de trabajos específicamente orientados sobre este aspecto (88) (89) (90), o de amplias revisiones sobre cardiomiopatías (12) (38), no permite concluir sobre un patrón hemodinámico característico de estas enfermedades, pues los hallazgos indicativos de menor distensibilidad miocárdica o de disminución de la capacidad contráctil, no son patognomónicos ya que han sido también obser-

vados en afecciones restrictivas del pericardio y del endocardio (91), e incluso la diferenciación mencionada por Yu y colaboradores (88) de que la presión diastólica ventricular en las enfermedades miocárdicas no supera el tercio de la presión sistólica, no ha sido confirmada posteriormente. Otro punto diferencial es el señalado por Wood (92) respecto a la mayor presión encontrada en la posición capilar (aurícula izquierda) comparativamente con la registrada en la aurícula derecha, que en la pericarditis constrictiva tienden a ser iguales. Sin embargo, el cateterismo cardíaco ha contribuido a una mejor comprensión de la fisiopatología de las cardiomiopatías, al permitir su diferenciación, según Goodwin (2), en cardiomiopatía congestiva, restrictiva y obstructiva. Los estudios hemodinámicos, en cambio, sí parecen tener importancia diagnóstica en la forma obstructiva con la demostración de gradientes tensionales en el tracto de salida, tanto del ventrículo izquierdo como del derecho (71) (93); estos gradientes no siempre son constantes teniendo a veces que ser inducidos farmacológicamente. En nuestras limitadas observaciones hemodinámicas llama la atención los datos esencialmente normales en el caso N° 1, caracterizado después de haberse compensado; esta situación ha sido descrita en enfermedades miocárdicas pero en pacientes asintomáticos (88).

La angiocardigrafía ha prestado una contribución importante en el estudio de las cardiomiopatías, no sólo en el diagnóstico de las formas obstructivas sino también en la apreciación morfológica y dinámica de la cavidad ventricular izquierda, pues se ha demostrado que es posible calcular el grosor de la pared libre y las características de la contracción ventricular (38) (90) (94). Otra contribución de este método sería a través de la angiografía coronaria, en la apreciación de la circulación coronaria de pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca de origen oscuro (95). Esta técnica se ha aplicado también en el diagnóstico de la pericarditis constrictiva y en el diagnóstico diferencial con la cardiopatía restrictiva (96).

En las enfermedades miocárdicas frecuentemente existen alteraciones en la presión diastólica y volumen ventriculares, que se reflejan con cierta exactitud en el apexcardiograma en forma de una elevación de la onda "a" (97) (98), sin

embargo estas mismas modificaciones pueden también observarse en la cardiopatía isquémica y en las valvulopatías aórticas. El registro externo del pulso carotídeo es también de utilidad, sobre todo en la estenosis muscular subaórtica, donde frecuentemente es posible observar un rápido ascenso seguido de una caída y luego de un pico sistólico tardío (71) (99) (100). En uno de nuestros casos, N° 23, se registró un pulso dícroto, que se ha atribuído a insuficiencia ventricular izquierda (101). Ya se ha mencionado la importancia de la observación y registro de la dinámica de las venas yugulares, externa e interna, en el estudio del paciente con cardiomiopatía.

Un aspecto importante del grupo estudiado en el presente trabajo es la existencia de 3 hermanos, casos Nos. 4, 20 y 21, en los que el diagnóstico de cardiomiopatía fue confirmado por la anatomía patológica, además un tío materno falleció en el Hospital Obrero de Lima con una historia compatible con cardiomiopatía. La primera explicación para la enfermedad de estos hermanos sería una infección contraída en los primeros años, luego se separaron en la infancia y la cardiopatía vino a manifestarse en la edad adulta, aproximadamente 30 años más tarde, lo cual sería una evolución inusualmente larga. Parece más factible la existencia de una etiología familiar, que ha sido claramente demostrada en varios estudios sobre cardiomiopatías, no sólo del tipo difuso sino también del obstructivo (71) (79) (87) (102) (103) (104) (105) (106) (107) (108). La sintomatología de los casos familiares es semejante a la de las formas comunes de cardiomiopatía, pudiendo aparecer aún en los primeros años de vida (108). La electrocardiografía es un método sensible en el diagnóstico, sobre todo de los casos asintomáticos, por lo que se le ha recomendado en el despistaje de grupos familiares (106); ya se ha mencionado que la preexcitación ventricular puede verse en la forma familiar de la cardiomiopatía (39) (110). La evolución tiende a ser corta falleciendo en la tercera o cuarta década, siendo excepcional la larga supervivencia reportada por Campbell y colaboradores (103).

Otra forma interesante de enfermedad miocárdica es la llamada cardiomiopatía post-partum, de la cual puede ser un ejemplo el caso N° 22 del presente trabajo, y que se caracteriza por

la aparición de insuficiencia cardíaca entre el último trimestre de gestación y la veinteva semana del puerperio (111). Sin embargo, la existencia de esta forma de cardiopatía como una entidad definida está todavía sujeta a debate, pues hay quienes piensan que no se trata más que de una falla cardíaca secundaria a factores conocidos como toxemia, embolia pulmonar, hemorragia, etc. no pudiendo descartarse la posibilidad de una cardiomiopatía idiopática presente ya antes de la gestación, que por los cambios hemodinámicos propios de ella adelantaría la aparición de las manifestaciones clínicas (112) (113) (114). Parece ser que las gestaciones subsecuentes al primer episodio de insuficiencia cardíaca pueden agravar el cuadro, y un número de ellas terminar en aborto o parto prematuro, sin embargo en algunos casos no se presenta este desarrollo, pudiendo no volverse a presentar una nueva manifestación de cardiomiopatía post-partum. La respuesta al tratamiento digitálico es buena en la mayoría de los casos, aunque la frecuencia de intoxicación digitálica es relativamente elevada. El reposo prolongado en cama parece tener efectos benéficos, sobre todo en la reducción del tamaño cardíaco (115). En un caso fatal de cardiomiopatía post-partum las lesiones histológicas fueron semejantes a las observadas en otros tipos de enfermedad miocárdica (116).

El grupo más numeroso de nuestra casuística fue el de los pacientes con cardiomiopatía idiopática, predominio que también se aprecia en la mayoría de trabajos sobre enfermedades miocárdicas (1) (12) (17) (25) (67). Este grupo fue bastante heterogéneo en cuanto a edades y características clínicas, destacándose sin embargo, la insuficiencia cardíaca. La situación de la cardiomiopatía idiopática es poco satisfactoria, ya que este diagnóstico conlleva una idea de ignorancia respecto al estado del corazón, e incluso la anatomía patológica convencional en muchas oportunidades sólo ofrece una alteración inespecífica. En relación a este problema es pertinente referirse a la "miocarditis perniciosa" reactualizada por Kline y Saphir (74), en la cual el cuadro clínico de evolución relativamente corta podría confundirse, en el terreno clínico, con casos de cardiomiopatía idiopática de evolución rápida, esta fue nuestra experiencia en los casos Nos. 3, 7 y 23, que también fueron los más jóvenes de la serie. En esta situación, si el cuadro

histológico fuera de inflamación el diagnóstico sería una miocarditis, pero como la inflamación tiende a desaparecer o a transformarse en una alteración inespecífica o cicatricial, los pacientes observados en esta última etapa podrían ser catalogados como cardiomiopatía, quedando siempre la duda de si la supuesta forma idiopática es en realidad la consecuencia de un proceso infeccioso previo (1) (78), habiendo considerado algunos autores la posibilidad de infecciones virales (1) (74).

La endomiocardiofibrosis ha sido descrita principalmente a base de casos observados en el África Central (117) (118) (119) (120), pero no es exclusiva de esta región ya que también se le ha encontrado en otras áreas, incluyendo Latinoamérica (121) (122) (123), pero con la particularidad de ser todas regiones tropicales o subtropicales, aunque recientemente Davies opina que cualquiera de las "cardiomiopatías africanas" puede encontrarse en cualquier región del mundo (124). La endomiocardiofibrosis se caracteriza por presentar manifestaciones clínicas en relación a compromiso ventricular izquierdo, aunque también puede afectar selectivamente las cámaras derechas (13). La alteración anatómica se distingue por afectar el endocardio de zonas vecinas al apex, pudiendo extenderse por la cara posterior del ventrículo izquierdo hasta afectar la válvula mitral; se aprecian placas nacaradas en el endocardio ventricular y/o auricular. En nuestro estudio figura el caso N° 26, que en vida mostró pocos elementos que sugirieran el diagnóstico de endomiocardiofibrosis, sin embargo a la necropsia se encontraron lesiones bastante características. Otros casos de la literatura nacional son los reportados por Romero (33), Repetto (34), y el paciente N° 3 de la casuística de Lira (35).

Considerando las limitaciones de los métodos auxiliares en aclarar la etiología de muchos casos de cardiomiopatía se pensó en estudiar el comportamiento inmunológico de estos pacientes, sin embargo, la tasa de anticuerpos anti-miocardio no fue estadísticamente significativa en una comparación con un grupo control afectado por otras cardiopatías (125). En una revisión reciente se concluye que la etiología autoinmune en las cardiomiopatías todavía no ha sido demostrada (128). Por otra parte, la etiología viral propug-

nada por algunos autores (25) (126) tampoco ha podido ser corroborada aún; en un estudio, los títulos de anticuerpos antivirales en pacientes con cardiomiopatía no alcanzaron significación estadística en relación al grupo control (127). También se ha tratado de encontrar patrones genéticos, habiéndose logrado en roedores, cepas cuya prole desarrolla indefectiblemente insuficiencia cardíaca y cardiomiopatía (129). Esta última teoría estaría respaldada por los casos de cardiomiopatía familiar, sin embargo llama a duda el hecho que precisamente la mayoría de los casos de cardiomiopatía no tenga relación familiar. En la actualidad el origen de muchos procesos miocárdicos es todavía desconocido; una revisión de los factores etiológicos más probables puede encontrarse en el trabajo de Harris y colaboradores, sobre cardiomiopatías en niños (43).

La historia natural de la mayoría de las enfermedades miocárdicas es otro aspecto en gran parte desconocido, sobre todo y con razón en las formas idiopáticas, en cambio en otras, como la endomiocardiofibrosis, los estudios integrales permiten que la historia natural sea algo mejor conocida (118) (119) (120), puede también decirse lo mismo de la cardiomiopatía obstructiva (71) (130). Si por historia natural se entiende el conocimiento de una enfermedad desde sus primeras manifestaciones, al referirse al presente trabajo nos veríamos incapacitados para hablar sobre este punto, pues prácticamente todos los pacientes fueron vistos en lo que podría llamarse el período de estado de la enfermedad. A pesar de estas limitaciones y tomando como base la casuística presentada, es posible establecer algunas formas clínicas de las cardiomiopatías en nuestro medio:

- Casos de evolución corta y muerte en insuficiencia cardíaca intratable.
- Casos con insuficiencia cardíaca fácilmente compensada pero con muerte súbita en el período asintomático.
- Pacientes con manifestaciones hemodinámicas de tipo restrictivo permanente.
- Casos con insuficiencia cardíaca recidivante.
- Casos sin insuficiencia cardíaca ni cardiomegalia pero con sintomatología extra-cardíaca: embolismos.

En relación al diagnóstico de las cardiomiopatías, se ha considerado que una situación favorecedora de su hallazgo cada vez mayor en los años recientes, es la disponibilidad de métodos auxiliares eficientes (78), pero todos estos métodos tienen limitaciones y ninguno por sí solo permitiría asegurar un diagnóstico de cardiomiopatía. El diagnóstico debe aún descansar en una apreciación clínica con el debido respaldo de algunos métodos auxiliares. Hamby acepta que con experiencia es posible hacer diagnósticos clínicos precisos de enfermedad miocárdica (38). Este proceso es, sin embargo, todavía de descarte, debiendo sospecharse una cardiomiopatía ante un caso de insuficiencia cardíaca que no corresponda a las etiologías habituales, también en casos de agrandamiento cardíaco de origen desconocido, frente a alteraciones electrocardiográficas que incluso pueden no acompañarse de agrandamiento cardíaco, en episodios de arritmias y, finalmente, ante fenómenos embólicos. Prácticamente todas estas consideraciones diagnósticas se aplicaron en los casos materia del presente trabajo y en base a ello el diagnóstico fue, en todos los que fallecieron, un hecho establecido antes del deceso.

El tratamiento de las enfermedades miocárdicas es fundamentalmente sintomático y difiere poco del empleado usualmente en el control de la insuficiencia cardíaca en otras cardiopatías, sin embargo se ha hecho notar cierta facilidad para la intoxicación digitalica (25) (111), pero que otros autores no han podido corroborar (79); todos coinciden, sin embargo, en la contraindicación de la digital en la cardiomiopatía obstructiva (72), habiéndose recomendado en esta afección mas bien el uso de bloqueadores beta-adrenérgicos (130). Los anticoagulantes, corticoides y drogas inmunosupresoras no cuentan todavía con un respaldo clínico suficiente como para generalizar su uso, reservándolas mejor para casos especiales (79). Una recomendación profiláctica importante es la supresión de la ingesta de alcohol en los casos incipientes de cardiomiopatía alcohólica, con la finalidad de detener el proceso (38) (53). Otro aspecto importante es el reposo prolongado en cama, con lo que se ha logrado notable reducción de la cardiomegalia (115). Para terminar, algunos autores (131) (132) (133) han señalado los resultados favora-

bles del tratamiento quirúrgico de las obstrucciones del tracto de salida ventricular.

## Bibliografía

- 1.—*Brigden W.*: Uncommon myocardial disease. Noncoronary cardiomyopathies. *Lancet* 273: 7007-7008; 1179-1243, 1,957.
- 2.—*Goodwin JF, Gordon H, Hollman A, y Bishop MB*: Clinical aspects of cardiomyopathy. *Brit. M. J.* 1: 69, 1961.
- 3.—*Lenz RL y Rousselot LM*: Cardiac hypertrophy of unknown etiology in young adults. A clinical and pathological study of three cases. *Am. Heart J.* 9:178, 1933.
- 4.—*Reisinger JA y Blumenthal B*: Myocardial degeneration with hypertrophy and failure of unknown cause. *Am. Heart J.* 22:822, 1941.
- 5.—*Von Bonsdorff B*: Myocardial disease of obscure origin. *Acta. Med. Scandinav.* 100:403, 1939.
- 6.—*Smith JD y Furth I*: Fibrosis of the endocardium an the myocardium with mural thrombosis. *Arch Int. Med.* 71:602, 1943.
- 7.—*Levy RL y Von Glahn WC*: Cardiac hypertrophy of unknown cause. *Am. Heart J.*: 28:714, 1944.
- 8.—*Doane JC y Skversky NJ*: Massive cardiac hypertrophy. *Am. Heart J.* 28:816, 1944.
- 9.—*Ware ER y Chapman BM*: Chronic fibroplastic myocarditis. *Am. Heart J.* 33:530, 1947.
- 10.—*Josserand E y Gallavardin L*: De l'asytolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaigue primitive. *Arch. Gen. de Med.* 6:513, 1901.
- 11.—*Laubry C. y Walser J*: Sur un cas de l'insuffisance cardiaque primitive, les myocardies. *Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. París* 49:409, 1925.
- 12.—*Massumi AR*: Primary myocardial disease Report of fifty cases and review of the subject. *Circulation* 31:19, 1965.
- 13.—*Cardiomiopatias*: Boletín de la Organización Mundial de la Salud 33:257, 1965.
- 14.—*Introduction to the cardiomyopathies*. Shaper AG (Editor). S. Karger. Basel-New York 1968.

- 15.—*Fejfar Z*: Cardiomyopathies — An international problem. *Cardiologia* 52:9, 1968.
- 16.—*Sackner MA, Lewis DH, Robinson MJ y Bellet S*: Idiopathic myocardial hypertrophy. *Am J Cardiol.* 7:714, 1961.
- 17.—*Fowler N, Gueron M y Rowlands D*: Primary myocardial disease. *Circulation* 23:498, 1961.
- 18.—*Sanders V*: Idiopathic disease of the myocardium. *Arch. Int. Med.* 112:75, 1963.
- 19.—*Forbes G y Bradley A*: Idiopathic cardiomegaly. *Brit. Med. J.* 2:1125, 1960.
- 20.—*Shabetai R y McGuire J*: Idiopathic cardiac hypertrophy simulating valvular heart disease. *Am. Heart J.* 65:124, 1963.
- 21.—*Davies RR, Marvel RJ y Genovese PD*: Heart disease of unknown etiology. *Am. Heart J.* 42: 546, 1951.
- 22.—*Blankenhorn NA y Gall E*: Myocarditis and myocardiosis. A clinicopathologic appraisal. *Circulation* 13:217, 1956.
- 23.—*Mattingly T*: Changing concepts of myocardial diseases. *JAMA* 191:33, 1965.
- 24.—*Fowler NO*: Classification and differential diagnosis of the cardiomyopathies. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 7:1, 1964.
- 25.—*Harvey WP, Segal JP y Gurel T*: The clinical spectrum of primary myocardial disease. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 7:17, 1964.
- 26.—*Friedberg CK*: Diseases of the heart. Third edition pag. 922. Saunders Company. Philadelphia-Londres 1966.
- 27.—*Wartman WB*: Cardiomyopathy and myocardial degeneration: problem: problem of terminology in experimental and clinical pathology. *Ann. N. Y. Acad. Scie.* 156:7, 1969.
- 28.—*Bajusz E*: Experimental "metabolic" cardiopathies and their relationship to human heart diseases. *Ann. N. Y. Acad. Scie.* 156:5, 1969.
- 29.—*Escomel E*: La trypanosomiasis humaine existe dans les forêts orientales du Pérou. *Bull. Soc. Pat. Exat, Paris* 12:723, 1919. Citado por Cornejo y col. (32).
- 30.—*Alzamora Freundt R*: Caso de miocarditis chagásica observado en Lima en Noviembre de 1928. *Rev. Per. Cardiol.* 7:327, 1958.
- 31.—*Peralta A*: Clínica de la miocarditis chagásica. *Rev. Viernes Médico* 9:1, 1958.
- 32.—*Cornejo A, Cubas E, Eyzaguirre G, Domínguez P, Bittrich H, Gomez R y Cornejo J*: Enfermedad de Chagas en el sur del Perú. Estudio epidemiológico, clínico, electrocardiográfico y profiláctico. *Anales Fac. Med.* 46:587, 1963.
- 33.—*Romero OE*: Contribución al estudio de la endomiocardiofibrosis. Tesis de bachiller 4485. Programa Académico de Medicina Humana. U.N.M.S.M. 1958.
- 34.—*Repetto M*: Fibrosis endomiocárdica. Estudio clínico y comprobación anatómo-patológica acerca de un caso presentado en el Hospital Obrero de Lima. Tesis de bachiller 5336. Programa Académico de Medicina Humana. U.N.M.S.M. 1962.
- 35.—*Lira CJ*: Cardiopatías en las autopsias del Instituto de Patología de la U.N.M.S.M. (1961 - 1970). Estudio anatómo-clínico de las cardiopatías de etiología oscura. Tesis de bachiller. Programa académico de Medicina Humana. U.N.M.S.M. 1970.
- 36.—*Yong Chong C*: Miocardiopatía primaria. Tesis de bachiller 3268. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 1971.
- 37.—*Battilana C*: Estudio clínico de la enfermedad miocárdica primaria (Cardiomiopatía). Observaciones en 26 casos. Tesis de bachiller. Programa Académico de Medicina Humana. U.N.M.S.M. Lima 1971.
- 38.—*Hamby R*: Primary myocardial disease. A prospective clinical and hemodynamic evolution in 100 patients. *Medicine* 49:55, 1970.
- 39.—*Marriot H*: Electrocardiographic abnormalities, conduction disorders and arrhythmias in primary myocardial disease. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 7:99, 1964.
- 40.—*Farrokl A, Walsh TJ y Massie E*: Amyloid heart disease. *Am. J. Cardiol.* 13:750, 1964.
- 41.—*Perloff JK, Roberts WC, DeLeon AC y col.*: Distinctive electrocardiogram of Duchene's progressive muscular dystrophy. *Am. J. Med.* 42: 179, 1967.
- 42.—*Bloomfield D y Liebman J*: Idiopathic cardiomyopathy in children. *Circulation* 27:1071, 1963.
- 43.—*Harris LC, Rodin E y Nghiem A*: Idiopathic non-obstructive cardiomyopathy in children. *Am. J. Cardiol.* 21:153, 1968.

- 44.—*Mattingly T*: Primary myocardial disease in middle age and older. *Geriatrics* 22:135, 1967.
- 45.—*Burch G y De Pasquale N*: Alcoholic cardiomyopathy. *Cardiología* 52:153, 1968.
- 46.—*Ramalingaswami V*: Nutrition and the heart. *Cardiología* 52:57, 1968.
- 47.—*Schrire V*: Racial incidence of heart disease at Groote Schur Hospital. Part III: the less common forms of heart disease. *Am. Heart J.* 55: 835, 1960.
- 48.—*Gillanders AD*: Nutricional heart disease. *Brit. Heart J.* 13:177, 1951.
- 49.—*Burch G y Walsh J*: Cardiac insufficiency in chronic alcoholism. *Am. J. Cardiol.* 6:864, 1960.
- 50.—*Evans W*: Alcoholic cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 61:556, 1961.
- 51.—*Brigden W y Robinson J*: Alcoholic heart disease. *Brit. Med. J.* 2:1283, 1964.
- 52.—*Alexander CS*: Idiopathic heart disease. I: Analysis of 100 cases with special reference to alcoholism. *Am. J. Med.* 41:213, 1966.
- 53.—*Burch G y Giles TD*: Alcoholic cardiomyopathy concept of the disease and its treatment. *Am. J. Med.* 50:141, 1971.
- 54.—*Goodhart R y Jolliffe N*: The role of nutritional deficiencies in the production of cardiovascular disturbances in the alcohol addicts. *Am. Heart J.* 15:569, 1938.
- 55.—*Regan TJ, Koroxenidis G y Moschos CB*: Acute metabolic and hemodynamic response of the left ventricle to ethanol. *J. Clin. Invest.* 45:270, 1966.
- 56.—*Aldinger E y Maines H*: Myocardial depression accompanying chronic consumption of alcohol. *Am. Heart J.* 73:55, 1967.
- 57.—*Regan TJ, Levinson G y Aldewentel P*: Ventricular function in non cardiac with alcoholic fatty liver. Role of ethanol in the production of cardiomyopathy. *J. Clin. Invest.* 48:397, 1969.
- 58.—*Robin E y Goldschlager N*: Persistence of low cardiac output after relief of high output by thiamine in a case of alcoholic beriberi and cardiac myopathy. *Am. Heart J.* 80:103, 1970.
- 59.—*Morin Y, Tetu A y Mercier G*: Quebec beer - drinkers' cardiomyopathy: clinical and hemodynamic aspects. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 156:577, 1969.
- 60.—*Alexander CS*: Cobalt and the heart. *Ann. Int. Med.* 70:12, 1970.
- 61.—*Kesteloot H, Roelandt J, Williams J, Claes JH y Joessens JV*: An inquiry into the role of cobalt in the heart disease of chronic beer drinkers. *Circulation* 37:854, 1968.
- 62.—*Mohinddin S, Taskar P, Rheault M, Roy P, Charard J y Morin Y*: Experimental cardiomyopathy with cobalt. *Am. Heart J.* 80:532, 1970.
- 63.—*Dye CL, Rosenbaum D, Lowe J, Behnke RH y Genovese PD*: Primary myocardial disease. Part I: Clinical features. *Ann. Int. Med.* 58:426, 1963.
- 64.—*Fowler NO, Gueron M y Rowlands DT*: Primary myocardial disease. *Dis. Chest* 41:593, 1962.
- 65.—*Harvey WP y Perloff J*: The auscultatory findings in myocardial disease. *Am. Heart J.* 61:199, 1961.
- 66.—*Shah PM, Gramiak R, Kramer DH y Yu PN*: Determinants of atrial (S4) and ventricular (S3) gallop sounds in primary myocardial disease. *New Eng. J. Med.* 278:753, 1968.
- 67.—*Edington GM y Hutt MSR*: Idiopathic cardiomegaly. *Cardiología* 52:33, 1968.
- 68.—*Fowler NO y Gueron M*: Primary myocardial disease. *Circulation* 32:830, 1965.
- 69.—*Marcus F, Gomez L, Glancy L, Ewy G y Roberts W*: Papillary muscle fibrosis in primary myocardial disease. *Am. Heart J.* 77:681, 1969.
- 70.—*Braunwald E, Morrow GA, Cornell PW, Aygen MM y Hilbish TF*: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Am. J. Med.* 29:924, 1960.
- 71.—*Frank S y Braunwald E*: Idiopathic hipertrophic subaortic stenosis. Clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history. *Circulation* 37:759, 1968.
- 72.—*Goodwin J*: Obstructive cardiomyopathy. *Cardiología* 52:69, 1968.
- 73.—*Levin EB y Cohen SL*: Idiopathic myocardial hypertrophy simulating rheumatic heart disease. *Am. Heart J.* 48:637, 1954.
- 74.—*Kline I y Saphir O*: Chronic pernicious myocarditis. *Am. Heart J.* 59:681, 1960.

- 75.—*Spodick DH y Littman D*: Idiopathic myocardial hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 1:610, 1958.
- 76.—*Peralta A, Domínguez P y Bittrich H*: Cardiopatía chagásica crónica en Lima. *Rev. Per. Cardiol.* 15:141, 1969.
- 77.—*Fermin Zegarra L*: Symposium sobre cardiomiopatías. Tercer Congreso Peruano de Cardiología, Lima 1971.
- 78.—*Mattingly T*: Disease of the myocardium. *Am. J. Cardiol.* 25:79, 1970.
- 79.—*Segal J, Harvey P y Gurel T*: Diagnosis and treatment of primary myocardial disease. *Circulation* 32:837, 1965.
- 80.—*Hollister RM y Goodwin JF*: The electrocardiogram in cardiomyopathy. *Brit. Heart J.* 25:357, 1963.
- 81.—*Pruitt RD, Curd GW y Leachman R*: Simulation of electrocardiogram of apicolateral infarction by myocardial destructive lesions of obscure etiology (mycardiopathy). *Circulation* 15:506, 1962.
- 82.—*Hamby R y Raia F*: Electrocardiographic aspects of primary myocardial disease in 60 patients. *Am. Heart J.* 76:316, 1968.
- 82a.—*Hamby R*: Vectocardiographic aspects of primary myocardial disease in 50 patients. *Am. Heart J.* 76:304, 1968.
- 83.—*Prescott R, Quinn JS y Littman D*: Electrocardiographic changes in hypertrophic subaortic stenosis which simulate myocardial infarction. *Am. Heart J.* 66:42, 1963.
- 84.—*Klein MD, Mathur V, Levine HD y Gorlin R*: Electromechanical corelations in hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 38:635, 1968.
- 85.—*Manning W*: Cardiac manifestations in Friedreich's ataxia. *Am. Heart J.* 39:799, 1950.
- 86.—*Rosenbaum M, Elizari M, Lazzari J, Nau G, Levi R y Halperius S*: Intraventricular trifascicular blocks. Review of the literature and classification. *Am. Heart J.* 78:450, 1969.
- 87.—*Kariv I, Sherf L y Solomeer M*: Familial cardiomyopathy with special consideration of electrocardiographic and vectocardiographic findings. *Am. J. Cardiol.* 13:734, 1964.
- 88.—*Yu PN, Cohen J, Schereiner B y Menphy G*: Hemodynamic alterations in primary myocardial disease. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 7:125, 1964.
- 89.—*Balchum OJ, McCord MC y Blount SG*: The clinical and hemodynamic pattern in non specific myocarditis. A comparison with other entities also impairing myocardial efficiency. *Am. Heart J.* 52:430, 1956.
- 90.—*Hamby R, Catangay P, Apiado O y Hafía Khan A*: Clinical, hemodynamic and angiocardigraphic corelates in 50 patients with primary myocardial disease. *Am. J. Cardiol.* 25:6, 1970.
- 91.—*Clark GM, Valentine E y Blount SG*: Endocardial fibrosis simulating constrictive pericarditis. Report of a case with determinations of pressure in the right side of the heart and eosinophilia. *New Eng. J. Med.* 254:349, 1956.
- 92.—*Wood P*: Chronic constrictive pericarditis. *Am. J. Cardiol.* 7:4 8, 1961.
- 93.—*Shah PM, Amarasingham R y Oakley CM*: Hemodynamic effects of changes in blood volume in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Brit. Heart J.* 27:83, 1965.
- 94.—*Bourdarias J, Ourbak P, Ferrane J, Sozutek Y y Lenegre J*: Obstructive cardiomyopathy, cineangiographic study of 50 cases. *Am. J. Roentgenol.* 102:853, 1968.
- 95.—*Mattingly T*: Primary myocardial disease in middle age and older. *Geriatrics* 22:135, 1967.
- 96.—*Ramsey H, Sbar S, Elliot H y Elliot R*: The differential diagnosis of restrictive myocardopathy and chronic constrictive pericarditis without calcifications. Value of coronary arteriography. *Am. J. Cardiol.* 25:635, 1970.
- 97.—*Epstein EJ, Coulshed N, Brown K y Doukas NG*: The "A" wave of the apex cardiogram in aortic valve disease and cardiomyopathy. *Brit. Heart J.* 30:59, 1968.
- 98.—*Voigt G y Friesinger R*: The use of apexcardiography in the assesment of left ventricular diastolic pressure. *Circulation* 41:1015, 1970.
- 99.—*Benchimol A, Legler J y Dimond G*: The carotid tracing and apex cardiogram in subaortic stenosis and idiopathic myocardial hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 11:427, 1963.
- 100.—*Carter WH, Whalen RE, Morris JJ y Orgain ES*: Carotid pulse tracings in hypertrophic subaortic stenosis. *Am. Heart J.* 82:180, 1971.
- 101.—*Ewy GA, Rios JC y Marcus FI*: The dicrotic arterial pulse. *Circulation* 39:655, 1969.
- 102.—*Davies L*: A family heart disease. *Brit. Heart J.* 14:266, 1952.

- 103.—*Campbell M y Turner W*: Two more families with cardiomegaly. *Brit. Heart J.* 18:393, 1956.
- 104.—*Brent L, Fisher D y Taylor W*: Familial muscular subaortic stenosis. *Circulation* 20:676, 1959.
- 105.—*Schrader W, Pankey G, Davis R y Theologides A*: Idiopathic familial cardiomegaly. *Circulation* 24:599, 1961.
- 106.—*Pare J, Fraser R, Pirozynsky W, Shanks J y Stubington D*: Hereditary cardiovascular dysplasia. *Am. J. Med.* 31:37, 1961.
- 107.—*Battersby E y Glenner G*: Familial cardiomyopathy. *Am. J. Med.* 30:382, 1961.
- 108.—*Treger A y Blount SG*: Familial cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 70:40, 1965.
- 109.—*Weber DJ, Gould L y Shaffer AI*: A family with idiopathic myocardial hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 17:419, 1966.
- 110.—*Westlake R, Cohen W y Willis WH*: Wolff - Parkinson - White syndrome and familial cardiomegaly. *Am. Heart J.* 64:314, 1962.
- 111.—*Walsh J, Burch G, Black W, Ferrans J y Hibbs R*: Idiopathic myocardial pathology of puerperium (postpartum heart disease). *Circulation* 32:19, 1965.
- 112.—*Bashour F y Winchell PL*: Postpartal heart disease, a syndrome. *Ann. Int. Med.* 40:803, 1954.
- 113.—*Brown A, Donkas N, Diding W y Wyn J*: Cardiomyopathy and pregnancy. *Brit. Heart J.* 29:387, 1967.
- 114.—*Stuart KL*: Peripartal cardiomyopathy. *Cardiologia* 52:44, 1968.
- 115.—*Burch G, McDonald C y Walsh J*: The effect of prolonged bed rest in postpartal myocardial pathology. *Am. Heart J.* 81:186, 1971.
- 116.—*Hughes RAC, Kapur P, Sutton GC y Honey M*: A case of fatal peri-partum cardiomyopathy. *Brit. Heart J.* 32:272, 1970.
- 117.—*Davies JNP*: Some considerations regarding obscure disease affecting the mural endocardium. *Am. Heart J.* 59:600, 1960.
- 118.—*Shaper AC*: Endomyocardial fibrosis. *Cardiologia* 52:20, 1968.
- 119.—*Connor D, Somers K, Hutt M, Manion W y Arabela PL*: Endomyocardial fibrosis in Uganda (Davies' disease). Part I, an epidemiologic, clinical and pathology study. *Am. Heart J.* 74:687, 1967.
- 120.—*Connor D, Somers K, Hutt M, Manion W y Arabela PL*: Endomyocardial fibrosis in Uganda (Davies' disease). Part II. *Am. Heart J.* 75:107, 1968.
- 121.—*Nagaratman N y Dissanayake R*: Endomyocardial fibrosis in the Ceylonese. *Brit. Heart J.* 21:167, 1959.
- 122.—*Correa P, Restrepo C, Garcia C y Quiroz AC*: Pathology of heart disease of undetermined etiology which occur in Cali, Colombia. *Am. Heart J.* 66:584, 1963.
- 123.—*Guimaraes A, Esteves JP, Filho Ademar S y Macedo V*: Clinical aspects of endomyocardial fibrosis in Bahia, Brazil. *Am. Heart J.* 81:7, 1971.
- 124.—*Davies JNP*: The african cardiomyopathies. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 156:498, 1969.
- 125.—*Das S y Dodson V*: Immunoglobulin binding in cardiomyopathic heart. *Circulation* 40:Sup III:66, 1969.
- 126.—*Hibbs R, Ferrans V, Black W, Weilbaecher D, Walsh J y Burch G*: Alcoholic cardiomyopathy, an electron microscopic study. *Am. Heart J.* 69:766, 1965.
- 127.—*Fletcher C, Coleman M, Feorino P, Marine W y Wenger N*: Viral antibodies in patients with primary myocardial disease. *Am. J. Cardiol.* 21:6, 1968.
- 128.—*Fowler NO*: Autoimmune heart disease. *Circulation* 44:159, 1971.
- 129.—*Bajusz E*: Hereditary cardiomyopathy. A new disease model. *Am. Heart J.* 77:689, 1969.
- 130.—*Goodwin JF*: Congestive and hypertrophic cardiomyopathies. *Lancet* 1:731, 1970.
- 131.—*Cooley D, Bloodwell R, Hallman G, La Sorte A, Leachman R y Chapman D*: Surgical treatment of muscular subaortic stenosis. Results from septectomy in twenty six patients. *Circulation* Sup. I: 33:124, 1967.
- 132.—*Morrow A, Fogarty T, Hannah H y Braunwald E*: Operative treatment in idiopathic subaortic stenosis. *Circulation* 37:589, 1968.
- 133.—*Wigle ED, Trimble AS, Adelman AG y Bigelow W*: Cirugía en la estenosis subaórtica muscular. *Progresos de las Enfermedades Cardiovasculares*. Ed. Friedberg CK, tomo IX, pág. 93. Editorial Científico Médica 1969.