

# Artículos originales

## Examen ecocardiográfico en pacientes con enfermedad de Chagas

ANIBAL CARLOS THOMPSON\*  
HUGO E. CASTAGNINO\*  
NORBERTO SVARCH

\* Servicio de Unidad Coronaria,  
Policlínico Ferroviario Central,  
Buenos Aires.

Recibido para su publicación 10/1982  
Aceptado 3/83

*Fue estudiado un grupo de pacientes con enfermedad de Chagas, distribuidos según la presencia y características de alteraciones del ECG, para comparar los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos, teniendo como objetivo el diagnóstico precoz de signos de alteraciones cardíacas. Se puso especial énfasis en aquellos pacientes con inmunodiagnóstico + para enfermedad de Chagas y estudios complementarios (ECG y Rx) normales. Con el mismo criterio hemos diferenciado un grupo con alteraciones del ECG inespecíficas para la cardiopatía chagásica crónica (CChC). En el grupo clínicamente considerado sin cardiopatía se halló una incidencia del 18% de ecocardiogramas patológicos. En el grupo con alteraciones del ECG clásicamente consideradas inespecíficas la incidencia fue del 47%. Se observó un aumento de los hallazgos ecocardiográficos patológicos en el grupo con alteraciones del ECG altamente sugestivas de CChC. Es importante recordar la presencia de aneurismas ventriculares en esta enfermedad. El ecocardiograma en modo M no es un método eficaz para el diagnóstico de los mismos, que requiere otros procedimientos, como ecocardiografía en modo B, ventriculografía radioisotópica y cineventriculografía. En conclusión, el ecocardiograma (Eco) en modo M es un método diagnóstico útil en la CChC, que aumenta las posibilidades diagnósticas del ECG y Rx, pero debido a sus limitaciones no permite descartar la presencia de aneurismas ventriculares.*

La indiscutible utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico de las diversas cardiopatías ha hecho que también se la aplique al estudio de la forma más común de miocardiopatía en nuestro medio, la cardiopatía chagásica crónica.

Hasta el momento han sido publicados algunos trabajos valorando distintos aspectos morfológicos y de función ventricular, como se ha realizado en otras miocardiopatías, aunque la cardiopatía chagásica crónica tiene características propias que la diferencian.<sup>1, 2, 3, 4</sup>

Con la intención de estudiar ecocardiográficamente la incidencia de cardiopatía en personas con infección tripanosomiasis, así como para conocer su evolución e historia natural y correlacionarla con las formas de presentación clínicas, iniciamos un estudio comparativo inicial, que continuará prospectivo, de pacientes en distintas etapas de la enfermedad pero sin insuficiencia cardíaca (IC) y en otros en los que sólo existían signos de infección chagásica sin cardiopatía demostrable mediante los procedimientos comunes.

Intentamos también comparar nuestros hallazgos con los de otros autores y aportar un aspecto más de la real utilidad del examen ultrasónico en modo M en la cardiopatía chagásica crónica.

Fueron investigadas además las alteraciones ecocardiográficas en modo M en la etapa subclínica de la cardiopatía, menos conocida que la miocardiopatía congestiva o dilatada clásica.

Se han realizado varios estudios anatomopatológicos<sup>5</sup> hasta la actualidad, así como trabajos de correlación clínico-electrocardiográficos.<sup>6</sup> En este trabajo se efectuó la correlación eco-electrocardiográfica del grupo estudiado.

#### MATERIAL Y METODO

Analizamos 50 pacientes con inmunodiagnóstico positivo para infección tripanosomiasica con tres pruebas (fijación de complemento, hemoaglutinación e inmunofluorescencia) y antecedentes epidemiológicos, divididos en tres grupos, todos ellos sin insuficiencia cardíaca clínica.

Los grupos fueron establecidos en función del examen electrocardiográfico: el grupo A con ECG normal; el grupo B con ECG que mostraba alteraciones incipientes y poco específicas no aceptadas como características de la CChC y el grupo C con alteraciones electrocardiográficas altamente sugestivas de CChC.

*Grupo A.* Formado por 17 pacientes hombres con serología positiva y examen clínico y electrocardiográfico normales, investigados por sus antecedentes epidemiológicos. Sus edades oscilaron entre 33 y 64 años, con una media de 45,53 años.

*Grupo B.* Integrado por 19 pacientes hombres con serología positiva y alteraciones electrocardiográficas sugestivas, pero no características de cardiopatía (ver Tabla 1). Sus edades oscilaron entre 27 y 60 años, con una media de 43,42 años.

Las alteraciones ECG halladas fueron definidas como: 1) eje eléctrico a  $-30^\circ$ ; 2) trastornos incipientes de conducción de rama derecha (estudio electrovectocardiográfico); 3) alteraciones en la repolarización ventricular; 4) zonas eléctricamente inactivables; 5) criterios de hipertrofia ventricular izquierda; 6) bradicardia sinusal en el ECG de reposo.

Tabla 1  
Alteraciones ECG del grupo B

	E-30°	TICRD	TR	ZEI	HVI	BS	ECO
1 PS		X					
2 GF				V-1-2-3			
3 RR	X						D
4 GL			X	AVL			
5 CP					X		D
6 RM	X				X	X	
7 OH			X				CDS
8 SJ	X						
9 DS		X	X				
10 MR					X		
11 AD	X	X					D
12 RM		X					D
13 NL			X				D
14 VR		X				X	
15 BJ			X		X		
16 CC		X	X				
17 DM			X				CDS
18 CF	X		X				D
19 PA					X		CDS
	5	6	8	2	5	2	
	(26%)	(32%)	(42%)	(11%)	(26%)	(11%)	(47%)

E-30°: eje eléctrico a  $-30^\circ$ . TICRD: trastorno incompleto de conducción de rama derecha. TR: trastorno en la repolarización ventricular. ZEI: zona eléctricamente inactiva. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. BS: bradicardia sinusal. ECO: ecocardiograma. D: cardiopatía dilatada. CDS: crecimiento desproporcionado del septum.

*Grupo C.* Conformado por 14 pacientes con serología positiva y alteraciones altamente sugestivas de cardiopatía chagásica crónica. Sus edades oscilaron entre 36 y 62 años con una media de 46,71 años (ver Tabla 2). Se consideró por la asociación de dos o más cambios ECG consistentes en: 1) bloqueo completo de rama derecha; 2) hemibloqueo anterior izquierdo; 3) arritmia ventricular; 4) trastornos primarios en la repolarización ventricular; 5) enfermedad del nódulo sinusal.

Como grupo control se estudiaron 20 pacientes con serología negativa de los cuales 10 tenían examen clínico, ECG, radiología normal semejante al grupo A, y 10 pacientes únicamente con alteraciones ECG semejantes al grupo B.

Tabla 2  
Alteraciones ECG del grupo C

	HAI	ZEI	BRD	AV	TR	ENS	ECO
1 ChR	X		X	X	X		D
2 SE				X	X		D
3 AC					X	X	D
4 PE	X			X	X		D
5 VC	X		X		X		D
6 TC	X		X	X	X	X	D
7 RA		X		X	X		D
8 RF	X		X				N
9 NP	X			X	X		D
10 AS	X		X	X			N
11 BM	X				X		HC
12 MA				X		X	D
13 VE	X		X	X			N
14 GG				X	X		D
	9	1	7	10	9	3	
	(64%)	(7%)	(50%)	(71%)	(64%)	(21%)	(78%)

HAI: hemibloqueo anterior izquierdo. ZEI: zona eléctricamente inactiva. BRD: bloqueo completo de rama derecha. AV: arritmia ventricular. TR: trastornos en la repolarización ventricular. ENS: enfermedad del nódulo sinusal. ECO: ecocardiograma. D: cardiopatía dilatada. N: normal. HC: hipertrofia concéntrica.

### Ecocardiogramas

Fueron realizados ecocardiogramas en modo M con registros continuos en papel con equipos EM, y A.T.L. transductor de 2,5 MHz.

Las mediciones ecocardiográficas se efectuaron según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía.<sup>7</sup>

La relación grosor diastólico pared/radio del ventrículo izquierdo fue calculada con la siguiente fórmula:

$$G/r = \frac{\text{Promedio grosor pared}}{\frac{1}{2} \text{ diámetro diastólico ventricular izquierdo}}$$

El promedio grosor de la pared se obtuvo de la suma de los valores del grosor del septum y pared posterior en diástole dividido por dos.

Se consideró crecimiento desproporcionado del septum (CDS) la relación de 1,3 o mayor del septum-pared con respecto a la pared posterior sin estar esta última adelgazada.

Asimismo se definió cardiopatía dilatada

a la que presentaba valores mayores al 95% de una población estudiada para cada edad y superficie corporal,<sup>8</sup> del diámetro ventricular izquierdo.

### Análisis estadístico

Los datos de los pacientes fueron analizados en forma individual corregidos según edad y superficie corporal.

Se consideraron anormales los datos por fuera del 95% del rango normal para las mismas medidas según las tablas de Henry y colaboradores.<sup>8</sup>

El análisis estadístico individual brinda la ventaja de correlacionar cada paciente con el rango normal a igual edad y superficie corporal y disminuir el error que surge del análisis y comparación de las medias de los grupos, considerando fundamental la adecuación de los valores a la edad y superficie corporal.

Para la comparación de los datos globales se aplicó para septum en diástole, septum en diástole/pared posterior en diástole y peso, análisis de variancia no paramétrica, método de Kruskal-Wallis.<sup>9</sup>

En el resto de los datos se aplicó análisis de variancia gaussiana de una clasificación modelo I.<sup>10</sup>

### RESULTADOS

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la edad, peso y superficie corporal de los controles (20 pacientes) y los integrantes (50 pacientes), con serología positiva para infección tripanosomiasis.

### Electrocardiogramas

En el grupo B la alteración más frecuente del ECG fue el trastorno inespecífico de la repolarización ventricular (42%), siguiéndole en frecuencia la presencia del trastorno incipiente en la conducción de rama derecha (32%), luego la presencia de eje eléctrico a  $-30^\circ$  ( $E-30^\circ$ ) y criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (26%) cada uno, y finalmente la presencia de zonas eléctricamente inactivas y bradicardia sinusal, con 11% respectivamente (Tabla 1).

En el grupo C, la alteración más frecuente del ECG fue la presencia de arritmia ventricu-

lar (71%), continuando en frecuencia la presencia de hemibloqueo anterior izquierdo y los trastornos inespecíficos en la repolarización ventricular (64%), respectivamente; luego, el bloqueo de rama derecha (50%), enfermedad del nódulo sinusal (21%), y finalmente zonas eléctricamente inactivas (76%) (Tabla 2).

### Ecocardiogramas

Los pacientes de ambos grupos controles presentaron ecocardiogramas normales.

Los resultados de los grupos A, B y C se analizan en forma conjunta en la Tabla 3.

### Diámetro diastólico ventricular izquierdo

El diámetro ventricular izquierdo se halló aumentado en 2 pacientes (11,7%) del grupo A; 6 pacientes (31%) del grupo B y 10 pacientes (71%) del grupo C.

La media del grupo B se halla 5% por encima de la media del grupo A (p: NS) y la media del grupo C 15% por encima del valor de la media del grupo B (p < 0,0005).

Entre los pacientes del grupo B, el diámetro ventricular izquierdo se halló por encima del 95% del intervalo normal predecible en 6 pacientes (32%) y 10 pacientes (71%) en el grupo C.

### Diámetro sistólico ventricular izquierdo

La media del diámetro sistólico ventricular izquierdo del grupo B fue 8% mayor que la del grupo A, sin diferencia estadísticamente significativa, y la del grupo C 21% por encima de la media del grupo B (p < 0,005).

### Grosor del septum y pared posterior en diástole

En el grupo A se observó un paciente con aumento del grosor del septum y pared posterior (S/PP).

En el grupo B 3 pacientes (16%) presentaron una relación S/PP mayor de 1,3.

El grosor del septum se halló por encima del 95% del intervalo normal predecible en 3 pacientes (16%) del grupo B y en un paciente (7%) en el grupo C. Este último se consideró con hipertrofia concéntrica pues el grosor de la PP es mayor del 95% predecible normal también. No se halló adelgazamiento septal utilizando el mismo criterio.

La media del grosor del septum interventricular en el grupo B fue del 7% por encima de la media del grupo A y del 8% por encima de la media del grupo C. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

El grosor de la pared posterior ventricular

Tabla 3  
Datos ecocardiográficos en grupos

Grupo	Nº P	VD	VID	VIS	SD	PPD	Au	Frac. acort.	G/r
$\bar{X}$	17	19,65	47,88	30,41	10,52	10	34,71	32,59	0,43
ES		0,73	1,18	1,20	0,26	0,23	0,78	1,93	0,015
$\bar{X}$	19	21,16	50,42	32,89	11,21	10,11	34,05	33,94	0,42
ES		0,77	1,25	1,14	0,62	0,21	1,00	1,48	0,019
$\bar{X}$	14	16,86	57,79	40	10,36	10	36,5	30,78	0,35
ES		1,13	1,34	2,02	0,29	0,33	0,97	2,24	0,015
Valor p									
Grupo/B		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Grupo/C		<0,005	<0,0005	<0,005	NS	NS	NS	NS	<0,01
Grupo/C		C/A <0,05	<0,0005	<0,001	NS	NS	NS	NS	<0,005

VD: diámetro ventrículo derecho. VID: Diámetro ventricular izquierdo en diástole. VIS: diámetro ventricular izquierdo en sístole. SD: grosor septum interventricular en diástole. PPD: grosor pared posterior en diástole. AU: diámetro de aurícula izquierda. Frac. acort.: fracción de acortamiento. G/r: relación grosor paredes ventriculares/radio cavidad ventricular.  $\bar{X}$ : media. ES: error estándar. Nº P: número de pacientes. NS: no significativo.

izquierda se halló por encima del 95% predecible en un paciente (5%) del grupo B y en un paciente (7%) del grupo C. En un paciente (7%) del grupo C el grosor de la PP se halló por debajo del 95% normal.

La media del grupo B fue 1% por encima de la media del grupo A y 1% del grupo C. Las diferencias fueron estadísticamente no significativas.

#### *Diámetro auricular izquierdo y raíz de aorta*

La media del diámetro auricular izquierdo del grupo A estuvo 2% por encima de la media del grupo B y la media del grupo C, 7% por encima del grupo B.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas.

La presencia de aumento del diámetro auricular izquierdo se correlacionó con aumento del grosor del septum y pared posterior en un paciente del grupo B, y con aumento del diámetro ventricular izquierdo en dos pacientes del grupo C.

El diámetro de raíz de aorta estuvo, en todos los pacientes, dentro del intervalo predecible normal.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las medias de los tres grupos.

#### *Correlación electroecocardiográfica*

*Grupo A.* En presencia de ECG totalmente normales, tres de los 17 pacientes presentaron ecocardiogramas anormales (18%). Dos con aumento del diámetro ventricular izquierdo (DVI) y uno con aumento del grosor del septum interventricular.

*Grupo B.* De los 19 pacientes de este grupo, 9 (47%) presentaron ecocardiograma patológico.

Seis pacientes (32%) con aumento del diámetro ventricular izquierdo y tres pacientes presentaron CDS (16%). De los seis pacientes con aumento del diámetro ventricular izquierdo cuatro presentaron una alteración ECG (eje  $-30^\circ$ , hipertrofia ventricular izquierda, trastorno incipiente en la conducción de rama derecha, trastorno en la repolarización ventricular) y los dos restantes dos alteraciones ECG cada uno (eje  $-30^\circ$ , trastorno incipiente en la conducción de rama derecha y eje  $-30^\circ$  y trastor-

nos en la repolarización ventricular).

Los tres pacientes con CDS presentaron una alteración ECG cada uno (dos trastornos en la repolarización ventricular y uno con criterios de hipertrofia ventricular izquierda).

Once pacientes presentaron una sola alteración en el ECG, siete de ellos con ecocardiogramas patológicos, distribuidos cuatro con dilatación del VI y tres con hipertrofia cardíaca.

Siete pacientes presentaron la asociación de dos alteraciones en el ECG, y sólo dos de ellos presentaron Eco patológico, ambos con dilatación de VI.

El paciente con asociación de tres alteraciones en el ECG presentó ecocardiograma normal.

Los pacientes con zonas eléctricamente inactivas (11%) y bradicardia sinusal (11%) presentaron ecocardiogramas normales.

La presencia de hipertrofia ventricular izquierda (26%), en el ECG, se correspondió con dos ecocardiogramas patológicos con igual distribución de hipertrofia (uno) y dilatación de VI (uno).

Cuatro de los ocho pacientes (50%) con trastorno en la repolarización ventricular presentaron ecocardiogramas patológicos (dos con evidencias de dilatación de VI y dos con hipertrofia cardíaca).

De los cinco pacientes con E  $-30^\circ$  (26%) en el ECG, tres (60%) presentaron ecocardiogramas patológicos, todos ellos con aumento del diámetro del VI.

De los seis pacientes con trastorno incipiente de conducción de rama derecha (32%), tres presentaron ecocardiogramas patológicos (33%) con dilatación de VI.

*Grupo C.* De los 14 pacientes de este grupo, 11 (78%) presentaron ecocardiogramas patológicos, 10 de ellos con evidencias de aumento del DVI.

Seis pacientes presentaron dos alteraciones en el ECG, cuatro de ellos con evidencias en el ecocardiograma de aumento del diámetro de VI, uno con hipertrofia concéntrica de VI, y el restante normal.

Seis pacientes mostraron tres alteraciones ECG, presentando cuatro de ellos aumento del diámetro de ventrículo izquierdo y los dos restantes ecocardiograma normal.

Un paciente presentó cuatro alteraciones en el ECG; otro cinco, y ambos ecocardiogramas con aumento del diámetro de VI.

El paciente con la forma hipertrófica presentó la asociación de hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueo de rama derecha.

La alteración ECG más frecuente en este grupo fue la presencia de arritmia ventricular (71%), con una incidencia de 80% de ecocardiogramas patológicos.

Luego, en igual incidencia, el hemibloqueo anterior izquierdo (64%), con 50% de ecocardiogramas patológicos y los trastornos en la repolarización ventricular (64%), con 100% de ecocardiogramas patológicos. Un 43% de los pacientes con bloqueo de rama derecha (50%) presentó ecocardiogramas patológicos.

Los tres pacientes con enfermedad del nódulo sinusal (21%) presentaron ecocardiogramas patológicos (100%).

## DISCUSION

Se sabe desde hace ya bastante tiempo que en la enfermedad tripanosomiasis el ECG se puede tornar anormal antes de que se observe aumento de tamaño del corazón radiológicamente.<sup>6</sup>

El hecho de sospechar que una proporción de enfermos "infectados con *Trypanosoma Cruzi*" tienen afectación miocárdica con ECG y radiología normales nos llevó a buscar con particular interés las manifestaciones precoces de la cardiopatía tripanosomiasis.

Como ya lo describiéramos en otras publicaciones,<sup>11, 12, 13</sup> hemos agrupado en dos formas clínicas predominantes de presentación a los pacientes con cardiopatía chagásica crónica.

Esta descripción clínica se correlaciona, aceptablemente, con los hallazgos necrópsicos de pacientes con cardiopatía chagásica crónica, también examinados en nuestro medio por M. Jörg, desde su participación en la "M.E.P.R.A."<sup>5</sup>

Los hallazgos ecocardiográficos del grupo A, con todos los exámenes de rutina normales, nos permiten considerar que en esta etapa ya existe enfermedad miocárdica en desarrollo con ecocardiogramas anormales (18%), como evidencia de cardiopatía subclínica en algunos pacientes

ya con hipertrofia pura o dilatación predominante inicial.

El segundo grupo de pacientes, o grupo B, es de mucha importancia desde nuestro punto de vista, pues agrupa a los pacientes con alteraciones electrocardiográficas no características de ninguna enfermedad en particular e inespecíficas para ser atribuidas a determinada etiología. Es por eso que habitualmente en los estudios epidemiológicos de la enfermedad de Chagas no son tenidos en cuenta desde el punto de vista estadístico.

El hallazgo de nueve ecocardiogramas anormales de los diez y nueve estudiados en este grupo demuestra que dichas alteraciones electrocardiográficas coexisten con cardiopatía casi en la mitad de los pacientes chagásicos de este grupo, a diferencia del grupo control.

La observación de que la presencia de una sola alteración en el ECG se asoció al mayor número de ecocardiogramas patológicos (7 pacientes) y que el incremento de dos alteraciones en el ECG (7 pacientes) se asoció con sólo dos ecocardiogramas patológicos, nos obliga a reflexionar sobre el difundido concepto<sup>14</sup> de que el mayor compromiso electrocardiográfico se asocia con mayor daño miocárdico.

En los pacientes con ecocardiogramas patológicos (9) el hallazgo más frecuente en el ECG fue el trastorno inespecífico de la repolarización ventricular.

El antecedente epidemiológico, las pruebas serológicas positivas y cambios inespecíficos en el ECG no alcanzan para determinar afectación miocárdica, por lo que los métodos auxiliares como el ecocardiograma contribuyen a fortalecer la sospecha y permiten así efectuar las indicaciones precisas de estudios complejos como ecocardiografía en modo B, ventriculografía radioisotópica, cineangiografía, etcétera.

Es la pesquisa precoz de este grupo lo que permitirá detectar pacientes con riesgo aumentado poco sintomáticos e intentar efectuar una mejor profilaxis de algunas complicaciones, como la muerte súbita e inesperada.<sup>15</sup>

Fue en este grupo que comprobamos hipertrofia manifiesta de paredes, como hallazgo ecocardiográfico. Este hallazgo lo hemos correlacionado con estudios anatomopatológicos<sup>16</sup> y

deja abiertos los caminos de la investigación que permitan explicar si se trata de distintas formas de respuesta miocárdica o si son sólo etapas en la evolución de la misma cardiopatía; si supuestamente se tratara de la primera, será necesario aclarar si la misma se debe a distintos estímulos o distintas vías de respuesta inmunológica. El hecho de ser pacientes sin insuficiencia cardíaca clínica aleja la posibilidad de que sea una respuesta hemodinámica, aunque no lo descarta totalmente.

Lo anterior no excluye que existan algunos pacientes en vías de desarrollar cardiopatía o que ya existan otras manifestaciones de aquélla que no son apreciables con el procedimiento que estamos utilizando.

El crecimiento desproporcionado del septum se comprobó en el 15% del grupo B, que corresponde al 6% del total de pacientes examinados y al 9% de los pacientes con evidencia incipiente y manifiesta de cardiopatía pero sin IC (grupos B y C).

En el grupo C, el 78% de los pacientes presentó ecocardiograma patológico; de ellos, en 10 correspondió a aumento del DVI y un paciente presentó hipertrofia leve concéntrica de VI.

Finalmente, el mayor compromiso electrocardiográfico se correlacionó con alta incidencia de ecocardiogramas patológicos con franco predominio de la forma dilatada de cardiopatía, por otro lado la más frecuentemente observada.

Entre los siete pacientes con asociación de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo, solos o acompañados por otra alteración ECG, tres presentaron ecocardiogramas normales. Observándose también en este grupo, aunque sin diferencias estadísticamente significativas, que el mayor número de ecocardiogramas patológicos se presentó con la asociación de menor número de trastornos en el ECG.

Planteándose nuevamente en este grupo la hipótesis de que el sistema de conducción y el músculo cardíaco se pueden afectar en esta enfermedad con distinta intensidad y con distinto predominio de uno sobre el otro, diferenciando las manifestaciones de la enfermedad, aunque es frecuente observarlas simultáneamente. Como demostrara Andrade, lesiones segmentarias del sistema de conducción corresponden-

rían a trastornos de conducción extensos en el ECG<sup>17</sup> en algunos pacientes.

Queda la duda de si, en etapas iniciales de la enfermedad, en algunos casos existiría aumento del grosor de las paredes para evolucionar a la dilatación o como manifestación de distinta respuesta miocárdica existirían dos grupos de presentación de la enfermedad.

Al analizar las medidas ecocardiográficas de los tres grupos se observa un incremento del diámetro diastólico y sistólico de ventrículo izquierdo, no existiendo diferencias estadísticamente significativas en el grosor (media) de paredes, fracción de acortamiento y diámetro de aurícula izquierda.

El escaso deterioro de las mediciones ecocardiográficas, aunque con incremento del daño ECG, se debe en parte a que este grupo no presentaba IC clínica.

Consideramos que el examen por media anula la presencia y significado de los casos patológicos que requieren especial análisis.

No podemos comparar los resultados de este grupo con los de otros estudios, cuyos autores han preferido dividir sus grupos en función de la presencia o no de insuficiencia cardíaca clínica.

Con este trabajo pretendemos resaltar las características de la cardiopatía chagásica crónica en el período clínicamente asintomático. Estas son generalmente mínimas, inespecíficas y aun inaparentes cuando empleamos los métodos de diagnóstico comunes en la cardiología: clínica, ECG, radiología.

La presencia de hipertrofia contribuye a aumentar la lista de enfermedades miocárdicas con respuesta hipertrófica secundaria.

Esta respuesta particular del miocardio en la cardiopatía chagásica crónica deberá incluirse en el estudio más amplio que se hará imperioso para explicar la zona gris que se observa entre los extremos polares utilizados clásicamente para clasificar tentativamente a las miocardiopatías. De esos extremos entre miocardiopatía dilatada e hipertrófica y una zona intermedia caracterizada por una combinación de ambas en diferente proporción participa la cardiopatía chagásica crónica, en magnitudes diferentes.

Es necesario también mencionar especialmen-

te la particular limitación que el ecocardiograma en modo M presenta en el estudio de los aneurismas ventriculares de cualquier etiología,<sup>18</sup> entre ellos los de esta muy particular cardiopatía que es la chagásica.

Ya es un hecho plenamente comprobado y consagrado que una de las características más conspicuas de la cardiopatía chagásica es la presencia de aneurismas parietales de ventrículo izquierdo en mayor proporción que en otras miocardiopatías.<sup>12</sup>

La ausencia total de alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas en modo M, puede erróneamente hacer suponer la ausencia total de cardiopatía.

Esto no va en desmedro del valor del ecocardiograma en modo M, sino que marca un límite preciso de las posibilidades de este método incruento. Las limitaciones del ecocardiograma en modo M, en el diagnóstico de esta cardiopatía difusa con mayor compromiso segmentario, disminuyen con el empleo del examen ecocardiográfico en modo B,<sup>18</sup> como ocurre en otras cardiopatías.

El ecocardiograma en modo M aporta una importante parte del todo y ésta sólo se logra con la sumatoria de un número adecuado de aquéllos. Lo anterior no difiere de lo que es de práctica en cualquier otro problema médico.

## CONCLUSIONES

1) Los hallazgos que proporciona la ecocardiografía difieren en precocidad con los que pueden obtenerse con la electrocardiografía y la radiografía en la cardiopatía chagásica crónica.

2) Existen pacientes con serología para Chagas (+), ECG y Rx normal, que presentan evidencias de cardiopatía por el estudio ecocardiográfico, 18% en nuestro grupo estudiado.

3) Ya en esta etapa inicial se observan formas dilatadas predominantemente, aunque también casos con hipertrofia cardíaca pura.

4) La presencia de alteraciones inespecíficas en el ECG deben ser tenidas en cuenta como probable evidencia de cardiopatía chagásica crónica, 48% en nuestro grupo.

5) El hallazgo inverso, de marcada afectación en el ECG, con ecocardiograma normal,

plantea la posibilidad de una diferente afectación predominante y/o cronológica entre el sistema de conducción y el músculo cardíaco en algunos pacientes y en forma no simultánea.

6) La presencia de trastornos inespecíficos en la repolarización ventricular, solos o acompañados con la observación de arritmia ventricular, se evidenciaron como los trastornos del ECG, con mayor evidencia de ecocardiogramas patológicos, en este estudio.

7) La forma hipertrófica de cardiopatía se observó en los tres grupos de pacientes en distinta proporción, sería una forma más de hipertrofia secundaria.

8) La media del diámetro ventricular izquierdo en diástole y sístole se incrementa en los distintos grupos, asociado a la presencia de mayores y características alteraciones en el ECG.

## ECHOCARDIOGRAPHIC FINDINGS IN CHAGAS DISEASE

*We have studied a group of chagasic patients with the special aim of comparing the ECG findings with the Echo ones in order to disclose earlier signs of cardiac alterations in Chagas' disease when this procedure is employed. It is well known that in Chagas' disease the ECG could show pathologic changes before the Rx denote cardiomegaly in minor degree. Conduction system and cardiac muscle could be affected in Chagas' disease in a diverse intensity. An special emphasis was put in the study of those patients whose unique manifestation of Chagas' disease was the finding of three positive immunologic tests for tripanosomiasis, but who do not show manifest signs of cardiac disfunction. With the same goal we have included those whose ECG signs were inespecific or borderline to make an accurate diagnosis of cardiopathy. A sharpest approach to silent Chagas' cardiopathy diagnosis was found with the Echo in M mode in 18% for the group who do not present ECG alterations. A 47% of positivity of Echo findings was noticed in those whose ECG alterations were not characteristic to define the presence of cardiopathy. An increasing positivity of Echo findings was observed in those patients with defined alterations of the ECG. One of the most salient*



*features in Chagas' cardiopathy is the presence of ventricular aneurysms of not ischemic origin. The frequency of this entity rises up to 50% in some pathologic series of Chagas' disease and the directed search of this lesion by means of cine-ventriculography, radionucleides and Echo in B mode allows a very close figure to the post mortem diagnosis of aneurysm. The above mentioned, far outnumbers the occasional finding of this lesion in other cardiomyopathies.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Acquatella H, Schiller NB, Puigbo JJ et al: M-mode and two-dimensional echocardiography in chronic Chagas' heart disease. *Circulation* 62: 787, 1980.
2. Caeiro TF, Amuschástegui LM, Moreyra E, Iosa D, Palmero H: Valoración ecocardiográfica de la función ventricular en la enfermedad de Chagas crónica. *Rev Arg de Cardiología* 48: 147, 1980.
3. Medina M, Carrasco H, Fuenmayor A, Medina A de, García Muller M: Diagnóstico por métodos no invasivos de daño ventricular izquierdo incipiente en pacientes chagásicos. Utilidad de la ecocardiografía y la fonomecanocardiografía. *Arch Inst Cardiol Mex* 50: 663, 1980.
4. Puigbo J, Hirschhaut E, Boccalandro I et al: Diagnosis of Chagas' cardiomyopathy. Non invasive techniques. *Post Graduate Med J* 53: 527, 1977.
5. Jorg ME: Anatomía patológica de la pancarditis en la tripanosomiasis cruzi. *Rev Confed Méd Panam* 12: 465, 1956.
6. Rosenbaum MB, Alvarez A: The ECG in chronic chagasic myocarditis. *Am Heart J* 4: 50, 1955.
7. Sahn DJ, De María A, Kisslo J, Weyman A: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography. Results of a survey of echo measurements. *Circulation* 58: 1072, 1978.
8. Henry WL, Gardin JM, Ware JH: Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation* 62: 1054, 1980.
9. Colquhoun D: Lectures on biostatistics. Clarendon Press, Oxford, 1971.
10. Huitson A: The analysis of variance. Charles Griffin, London, 1971.
11. Castagnino H, Cicco JA, Thompson A: Aspectos poco considerados de la miocardiopatía chagásica crónica. *La Semana Médica* 149: 701, 1976.
12. Castagnino HE, Jorg ME, Thompson AC: Ventricular aneurysms in chronic Chagas' cardiopathy. *Journ of Cardiovasc Surg* 23 (1): 28, 1982.
13. Castagnino HE, Thompson AC: *Cardiopatía chagásica*. Ed Kapelusz. Buenos Aires, 1980.
14. Días E, Laranja FS, Nobrega G: Doença de Chagas. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 43: 495, 1945.
15. Pedace EA: Enfermedad de Chagas-Mazza y muerte súbita. Aportaciones histopatológico-forenses. *Pren Méd Argent* 65: 556, 1978.
16. Thompson AC, Castagnino HE, Jörg M: Crecimiento desproporcionado del septum y enfermedades de Chagas. ¿Cardiopatía secundaria o primaria coexistente? Resumen 161 presentado en el XVII Congreso de la Cardiología Argentina, 1981.
17. Andrade Z, Andrade S, Oliveira G, Alonso D: Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas myocarditis. *Am Heart J* 95: 316, 1978.
18. Weyman AE, Peskoe SM, Williams ES, Dillon JC, Feigenbaum H: Detection of left ventricular aneurysm by cross sectional echocardiography. *Circulation* 54: 936, 1976.