

Estimación de la pre y poscarga ventricular izquierda en la enfermedad de Chagas

RICARDO A. MIGLIORE*, FLORENCIO T. GUERRERO, MARIA E. ADANIYA, JULIO IANNARIELLO, HORACIO TAMAGUSUKU, GRACIELA MOUZO, RUBEN A. POSSE

Servicio de Cardiología, Hospital Interzonal de Agudos "Eva Perón", San Martín, Provincia de Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Recibido para su publicación: 3/90. Aceptado: 10/90

Dirección para separatas: Dr. Ricardo A. Migliore, Servicio de Cardiología, Hospital Interzonal "Eva Perón", Balcarce 900, (1650) San Martín, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Con el objeto de evaluar dos de las determinantes de la función ventricular, la pre y poscarga en la enfermedad de Chagas como indicadores de daño miocárdico, se estudiaron 79 pacientes, 32 normales y 47 chagásicos (edad promedio 33 ± 9 años), a los cuales se les realizó eco-M, 2-D, fonomecanocardiograma y registro simultáneo de la tensión arterial. Para estimar la precarga se utilizó el índice de diámetro diastólico del VI (IDDVI) obtenido del cociente entre el DDVI y la superficie corporal. Como índice de la poscarga se calculó el estrés de fin de sístole (SFS) y de pico de sístole (SPS), además de evaluar la respuesta hipertrófica con el índice de masa (IM) y la relación radio espesor (R/h). La función sistólica se evaluó con la velocidad de acortamiento circunferencial (VAC). Los pacientes se dividieron en cuatro grupos (G): G-A: normales; los pacientes chagásicos en G-B: ECG y Rx normales; G-C: ECG anormal, Rx y función sistólica normal; G-D: ECG anormal, con o sin Rx anormal y función sistólica disminuida. **Resultados:** Precarga: se observó aumentada (IDDVI) en el G-D ($3,53 \pm 0,25$ vs $2,76 \pm 0,31$; $p < 0,01$). Poscarga: estuvo incrementada en el G-C (SFS, 78 ± 33 vs 56 ± 12 ; $p < 0,05$) y en el G-D (SFS, 161 ± 75 vs 56 ± 12 ; $p < 0,01$). El SFS tuvo una buena correlación con el índice de diámetro sistólico de VI ($r = 0,75$) y la VAC ($r = 0,78$), siendo regular la correlación entre SPS e IDDVI ($r = 0,38$). VAC: mostró un lento y progresivo deterioro en el G-C ($1,10 \pm 0,23$ vs $1,21 \pm 0,18$; NS) y en el G-D ($0,68 \pm 0,23$ vs $1,21 \pm 0,18$; $p < 0,01$). R/h e IM: aumentaron progresivamente siguiendo los cambios del IDDVI. **Conclusiones:** 1) Los pacientes que como única evidencia de daño miocárdico tenían ECG anormal tuvieron la poscarga significativamente aumentada, acompañándose de una leve disminución de la función sistólica (NS) y aumento de la precarga (NS). 2) En el grupo con función sistólica disminuida (G-D), el incremento de la poscarga fue mayor, acompañándose de precarga aumentada sin respuesta hipertrófica adecuada. 3) La estrecha correlación entre la VAC y el SFS plantea la alternativa del tratamiento vasodilatador, especialmente en el G-D, para mejorar la función sistólica deprimida.

En la enfermedad de Chagas (ECh) el daño miocárdico se expresa por la aparición de arritmias, trastornos de conducción, dilatación de las cavidades y aparición de insuficiencia cardíaca.¹⁻⁴

Si bien ha sido muy estudiada la etapa de cardiopatía manifiesta,⁵⁻⁸ no ha ocurrido lo mismo con la etapa indeterminada de la enfermedad, en la cual la muerte súbita puede ocurrir en ausencia de cardiopatía aparente.

La introducción de métodos sofisticados como la biopsia endomiocárdica abrió una nueva perspectiva en este último grupo de pacientes, al demostrar alteraciones histoquímicas y

ultraestructurales, como ha sido publicado recientemente.⁹⁻¹¹

La economecanocardiografía también ha aportado datos en estos pacientes,^{12,13} correlacionándose con los hallazgos de la biopsia endomiocárdica, siendo la función diastólica la primera en alterarse. De este modo, frente a un paciente con serología positiva, asintomático, con ECG y Rx de tórax normal, los métodos no invasivos detectarían alteraciones diastólicas que se correlacionarían con daño ultraestructural de miocardio.

Todos los pacientes con ECG anormal tienen alteraciones en la biopsia endomiocárdica,⁹

pudiendo presentar cardiomegalia en la Rx y/o dilatación del VI en el ecocardiograma. La detección de dilatación ventricular (independientemente del método utilizado) expresa la puesta en marcha de mecanismos compensadores (Frank-Starling) para compensar la disminución de la contractilidad y normalizar la descarga sistólica. Otro mecanismo compensador es la vasoconstricción periférica a través de la descarga de catecolaminas, lo cual se torna en mecanismo "descompensador" y es el sustrato del tratamiento con vasodilatadores en la insuficiencia cardíaca.¹⁴⁻¹⁸ Dentro de los determinantes de la función ventricular, la dilatación ventricular traduce aumento de la precarga, y la vasoconstricción periférica incrementa la tensión parietal durante la sístole, denominándose a esto último poscarga.

El objetivo del presente trabajo ha sido la estimación de la pre y poscarga a través de un método no invasivo como la ecocardiografía en la miocardiopatía chagásica crónica.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 79 pacientes, de los cuales 32 tenían serología negativa para ECh, no tenían cardiopatía demostrable y fueron considerados grupo control; 15 eran mujeres y 17 hombres, con edad promedio de 27 ± 9 años.

Los 47 pacientes restantes tenían serología positiva para ECh, presentando por lo menos dos de las siguientes reacciones: fijación de complemento, test de inmunofluorescencia y reacción de hemoaglutinación. No tenían antecedentes de HTA, cardiopatía isquémica, valvulopatías, enfermedades sistémicas ni marcapasos definitivo. De este grupo, 22 eran mujeres y 25 hombres, con edad promedio de 41 ± 11 años.

Se confeccionó la historia clínica de todos los pacientes, que fueron evaluados con interrogatorio, examen clínico completo, ECG de 12 derivaciones, radiografía de tórax de frente, fonomecanocardiograma, eco M y bidimensional. Se utilizó un equipo Toshiba Sonolayer SSH-60A provisto de transductor bidimensional modelo PSB-37A de 3m75 MHZ, micrófono modelo HSM-05A con selector de filtros de bajas, altas y medianas frecuencias y transductor de pulso modelo TPW-01A. Los registros fueron realizados en *video-tape* con grabador JVC BR-64007R y en *video-print* con Sonoprinter TP-8300 en tiempo real, utilizando la velocidad de 100 mm/seg.

Se realizó el fonocardiograma con registro simultáneo de pulso carotídeo, derivación DII para el ECG, siendo ubicado el micrófono en

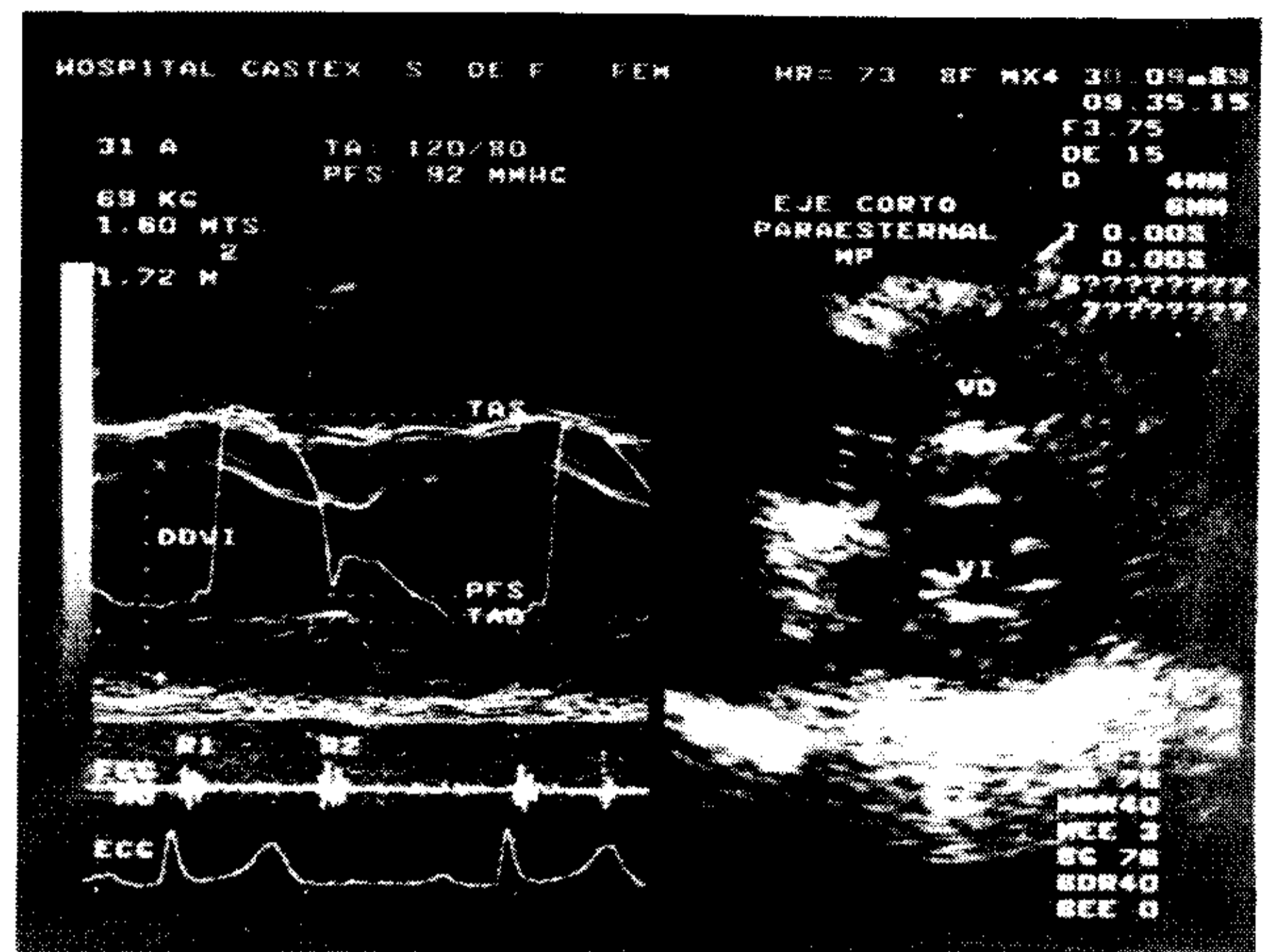


Fig. 1. Registro de ecocardiograma bidimensional (derecha) mostrando el eje corto paraesternal izquierdo, a nivel de los músculos papilares, a través del cual se obtiene el modo-M (izquierda) simultáneamente con el registro del carotidograma, fonocardiograma (FCG) en foco aórtico (Ao) y electrocardiograma (ECG) en la derivación DII. Para el cálculo de la presión de fin de sístole (PFS) se considera la TAS (120 mmHg) como la onda de percusión del carotidograma, y la TAD (80 mmHg) como el punto más bajo del mismo. Midiendo la distancia de TAD a la incisura dicrota, se la compara con la que separa TAS de TAD (equivalente a 40 mmHg) y se obtiene una PFS de 92 mmHg (12 mmHg + 80 mmHg).

foco mitral y aórtico. Posteriormente el paciente fue colocado en posición de decúbito lateral izquierdo, siendo ubicado el micrófono en foco aórtico, y se procedió a efectuar el registro de eco M y 2-D (Fig. 1). Estando el paciente en decúbito lateral izquierdo se tomó la tensión arterial en brazo derecho mediante esfigmomanometría.

Se efectuaron las siguientes mediciones:

1) Estrés meridional de pico de sístole (SPS),

Tabla 1
Clasificación de los pacientes estudiados

Grupo	n	Edad	Serología	ECG	Rx	Función sistólica
A	32 p	27 ± 9	-	N	N	N
B	17 p	35 ± 9	+	N	N	N
C	20 p	43 ± 10	+	A	N	N
D	10 p	53 ± 8	+	A	6 p N 4 p cardio- megalia leve	↓

Para cada grupo (A, B, C y D) se consigna la edad promedio \pm desviación estándar. Rx: radiografía de tórax. N: normal. A: anormal. ↓: disminuida.

Tabla 2
Parámetros estudiados

Parámetros	Grupo			
	A	B	C	D
FC (lat/min)	69 ± 10	67 ± 8	59 ± 6	60 ± 9
TAS (mmHg)	119,8 ± 9,3	115,6 ± 16	119,7 ± 10	120 ± 15
TAD (mmHg)	80,8 ± 5,5	77,8 ± 9,5	77,9 ± 7,4	80 ± 12
TAFS (mmHg)	90 ± 8,6	92 ± 7,7	89 ± 3,7	95 ± 6,1
SC (m ²)	1,72 ± 0,18	1,69 ± 0,13	1,75 ± 0,18	1,73 ± 0,08
DDVI (cm)	4,71 ± 0,44	4,96 ± 0,54	5,34 ± 0,62	6,12 ± 0,37**
DSVI (cm)	2,94 ± 0,39	3,08 ± 0,44	3,56 ± 0,57	4,95 ± 0,59**
IDDVI (cm/m ²)	2,76 ± 0,31	2,92 ± 0,29	3,03 ± 0,39	3,53 ± 0,25**
IDSVI (cm/m ²)	1,72 ± 0,23	1,79 ± 0,19	1,99 ± 0,32	2,82 ± 0,40**
VAC (circ/seg)	1,21 ± 0,18	1,23 ± 0,26	1,10 ± 0,29	0,68 ± 0,23**
SFS (10 ³ dyna/cm ²)	56 ± 12	57 ± 14	79 ± 33*	161 ± 75**
SPS (10 ³ dyna/cm ²)	235 ± 44	256 ± 81	274 ± 81	323 ± 126**
SFS/DSVL (10 ³ dyna/cm ³)	32 ± 6	32 ± 8	39 ± 13	55 ± 22**
IM (gr/m ²)	61 ± 14	64 ± 20	76 ± 27	138 ± 51**
R/h	3,3 ± 0,5	3,6 ± 0,5	4 ± 1,7	5,2 ± 0,9**
PP diástole (cm)	0,74 ± 0,10	0,7 ± 0,07	0,8 ± 0,09	0,7 ± 0,10
PP sístole (cm)	1,19 ± 0,11	1,17 ± 0,16	1,2 ± 0,16	0,9 ± 0,08*

FC: frecuencia cardíaca. TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica. TAFS: tensión arterial de fin de sístole. SC: superficie corporal. DDVI: diámetro diastólico de ventrículo izquierdo. DSVI: diámetro sistólico de ventrículo izquierdo. IDDVI: índice de DDVI. IDSVI: índice de DSVI. VAC: velocidad de acortamiento circunferencial. SFS: estrés de fin de sístole. SPS: estrés de pico de sístole. SFS/DSVI: estrés de fin de sístole/diámetro sistólico de VI. IM: índice de masa. R/h: relación radio/espesor. PP: pared posterior de VI. *: p < 0,05. **: p < 0,01.

de acuerdo a la siguiente ecuación:¹⁹⁻²¹

$$SPS = \frac{0,334 \times TAS \times DDVI}{PPD \times \left(1 + \frac{PPD}{DDVI}\right)} = 10^3 \text{ dyna/cm}^2$$

Siendo TAS tensión arterial sistólica, DDVI diámetro diastólico del VI, PPD pared posterior en diástole (espesor).

2) Estrés de fin de sístole (SFS):²²⁻²⁵

$$SFS = \frac{0,334 \times TAFS \times DSVI}{PPS \times \left(1 + \frac{PPS}{DSVI}\right)} = 10^3 \text{ dyna/cm}^2$$

Siendo TAFS tensión arterial de fin de sístole obtenida sobre el carotidograma, considerando la onda de percusión como la TA sistólica y el punto más bajo luego de la incisura dicrota como la TA diastólica; DSVI, diámetro de fin de sístole de VI; PPS, espesor de pared posterior en sístole.

3) Masa ventricular izquierda (MVI), según fórmula de Reichek:²⁶⁻²⁷

$$MVI = 1,04 \times (PPD + DDVI + SIVD)^3 - (DDVI)^3 - 13,6 = \text{gr}$$

Donde SIVD, espesor del septum interventricular en diástole.

4) Índice de masa (IM):²⁸

$$IM = \frac{MVI}{SC} = \text{gr/m}^2$$

SC: superficie corporal.

Tabla 3
Coeficientes de correlación r para los pacientes chagásicos (Grupos B, C y D)

	SFS	SPS
IDSVI	0,75	0,62
TAFS	0,61	0,45
VAC	-0,78	-0,40
IDDVI	IDDVI	0,38
TAS	0,48	0,58

Abreviaturas: similares a las de la Tabla 2.

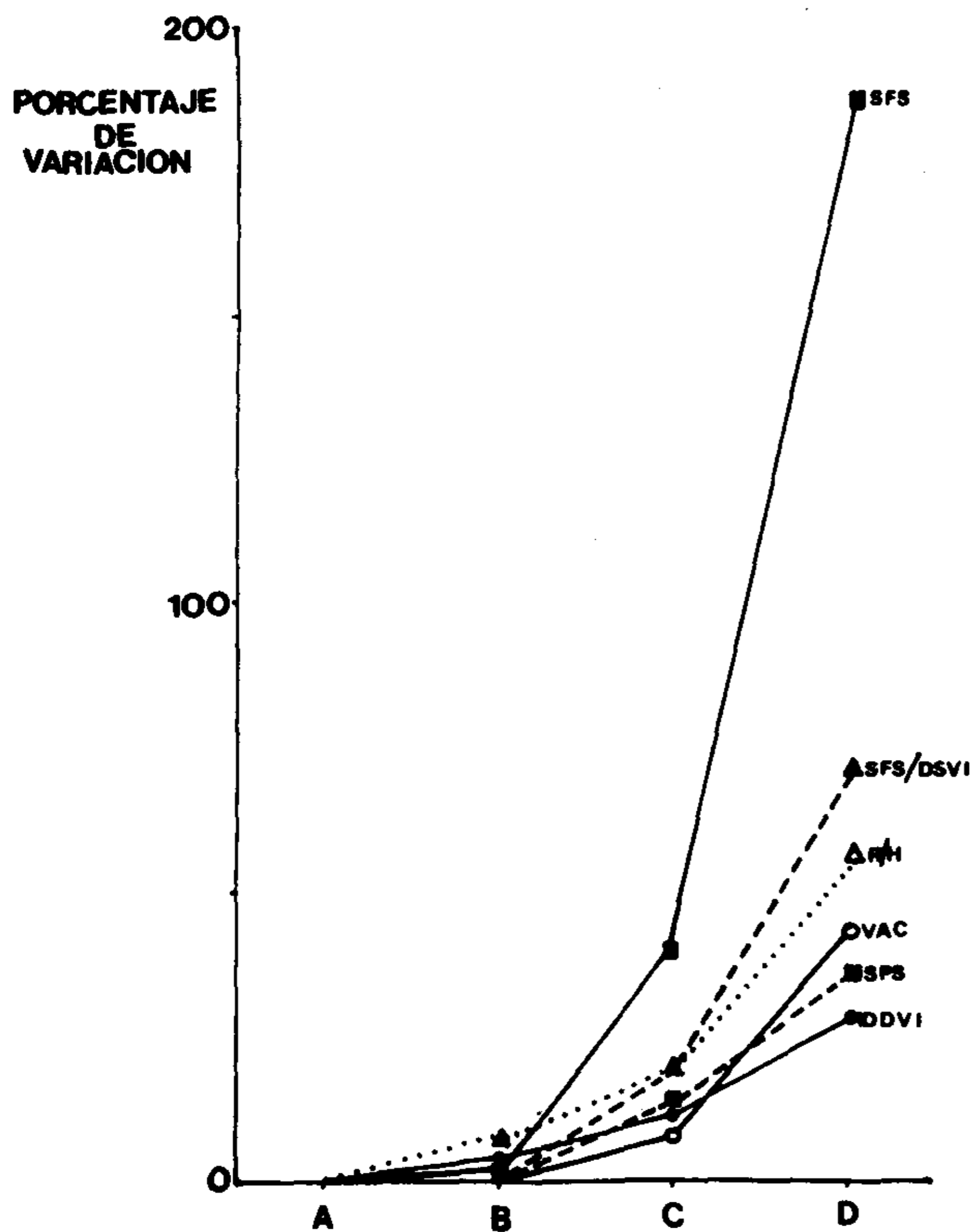


Fig. 2. Porcentaje de variación de las variables para los cuatro grupos de pacientes. Las abreviaturas son similares a las de la Tabla 2.

5) *Relación radio/espesor (R/h)*:²⁹ el radio ventricular se calculó como $DDVI/2$ y el espesor se consideró el de la PPD.

6) *Índice de DDVI (IDDVI)*:

$$IDDVI = \frac{DDVI}{SC} = \text{cm/m}^2$$

7) *Velocidad de acortamiento circunferencial (VAC)*:³⁰

$$VAC = \frac{DDVI - DSVI}{DDVI \times \text{Pey}} = \text{Circ/seg}$$

Siendo Pey: período eyectivo del VI medido desde el pie de ascenso del carotigrama hasta la incisura dicrota.

8) *Relación SFS/DSVI (SFS/DSVI)*³¹⁻³⁴

La *precarga* se evaluó a través del IDDVI, la *poscarga* mediante el SFS y SPS, la *eyección ventricular izquierda* con la VAC, el *inotropismo* con la relación SFS/DSVI, la *respuesta hipertrófica* con el IM y la relación entre radio ventricular y espesor parietal mediante la R/h para determinar si la hipertrofia es adecuada.³⁵

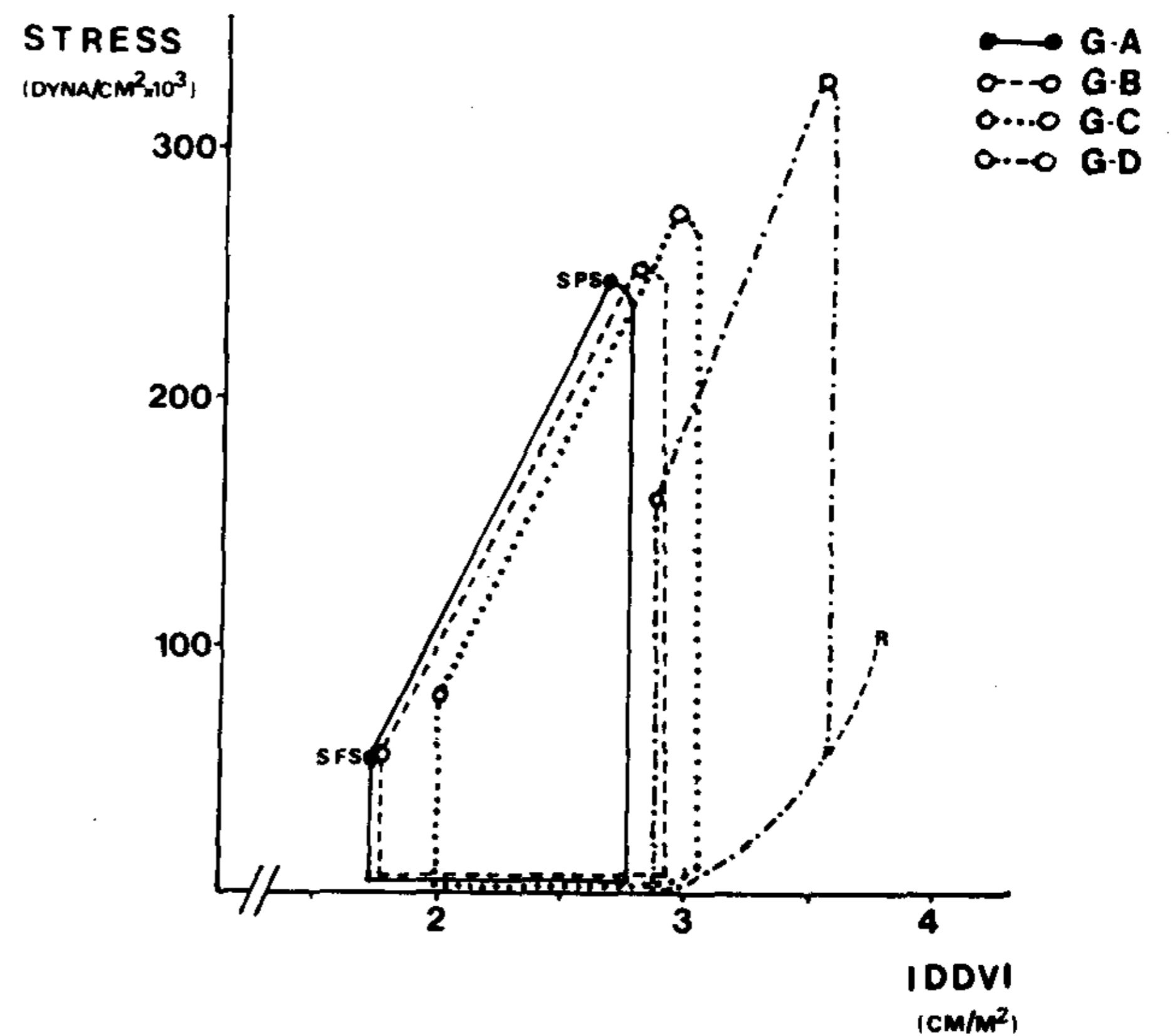


Fig. 3. Relación entre estrés e índice de diámetro diastólico del VI (IDDVI). Se grafican los bucles que representan el ciclo cardíaco para los cuatro grupos de pacientes (ver texto).

El grupo de pacientes fue dividido de acuerdo con: serología para ECh, ECG, radiografía de tórax y función sistólica, la cual fue evaluada mediante el índice de Weissler³⁶ VAC, fracción de acortamiento del VI (FA),³⁷ considerándose como normal cuando ninguno de estos parámetros presentaba alteraciones (Tabla 1). No fueron incluidos pacientes que hubieran presentado clínicamente insuficiencia cardíaca.

Estadística: Se utilizó el análisis de la varianza y el coeficiente de correlación r.

RESULTADOS

Frecuencia cardíaca

Fue menor en el G-C y en el G-D.

Precarga

Se observó un aumento del IDDVI en el G-C y en el G-D, siendo en este último estadísticamente significativo ($p < 0,01$).

No hubo diferencias entre los distintos grupos en la SC.

Poscarga

Estuvo incrementada en el G-C (SFS) ($p < 0,05$) y en el G-D (SPS y SFS) ($p < 0,01$), correlacionándose la TAFS con el SFS ($r = 0,65$) y la TAS con el SPS ($r = 0,58$) (Tabla 3).

El engrosamiento de PP fue menor en el G-D ($p < 0,05$).

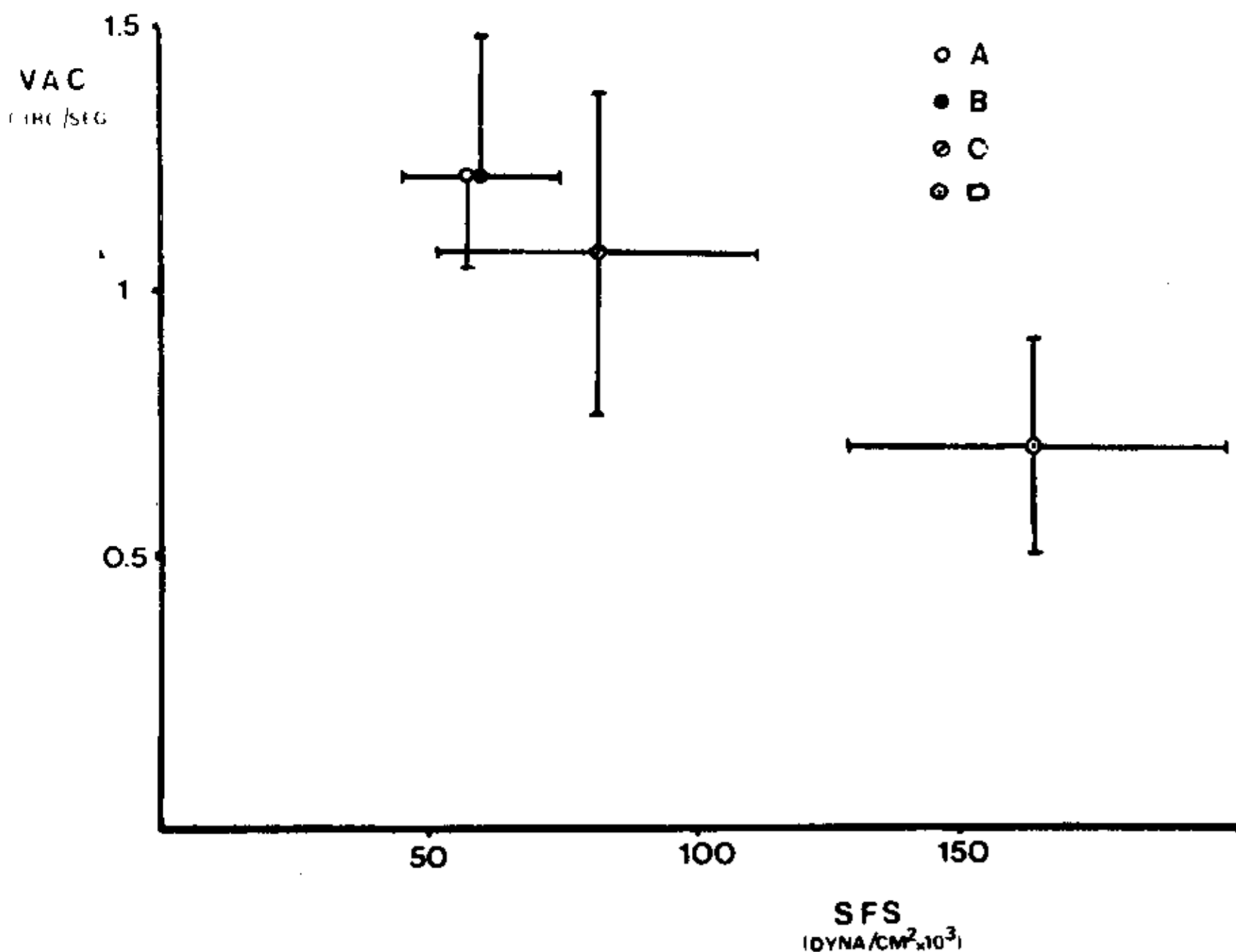


Fig. 4. Relación entre la velocidad de acortamiento (VAC) y el estrés de fin de sístole (SFS) para los cuatro grupos. Los círculos representan el valor promedio y las líneas la desviación estándar.

El SFS tuvo además una buena correlación con el IDSVI ($r = 0,75$) y la VAC ($r = 0,78$), siendo regular entre SPS e IDSVI ($r = 0,38$).

Eyección de VI

La VAC mostró un lento y progresivo deterioro en el G-C (NS) y en el G-D ($p < 0,01$).

Inotropismo

Tuvo un comportamiento similar al de la VAC pero mostró mayor porcentaje de cambio (Fig. 2) en el G-C y en el G-D que la VAC, indicando mayor sensibilidad para evaluar función sistólica.

R/h e IM

Aumentaron progresivamente, siguiendo los cambios del IDSVI.

Los distintos parámetros consignados pueden ser evaluados en conjunto en la Figura 2, en la cual las variaciones de un grupo (B, C o D) se expresan como porcentaje de variación con respecto al G-A sin tener en cuenta el signo. Según puede observarse, todos los parámetros se van alterando progresivamente *in crescendo* del G-B al G-D, destacándose el gran incremento experimentado por el SFS en el G-C y en el G-D.

En el G-D todos los parámetros han sufrido cambios estadísticamente significativos, objetivándose que la caída del nivel inotrópico (SFS/IDSVI) trae como consecuencia disminución en la eyección ventricular izquierda (VAC), lo que a su vez utiliza la precarga (IDSVI) como mecanismo compensador, además de hipertrofia (IM), la cual es inadecuada (R/h).

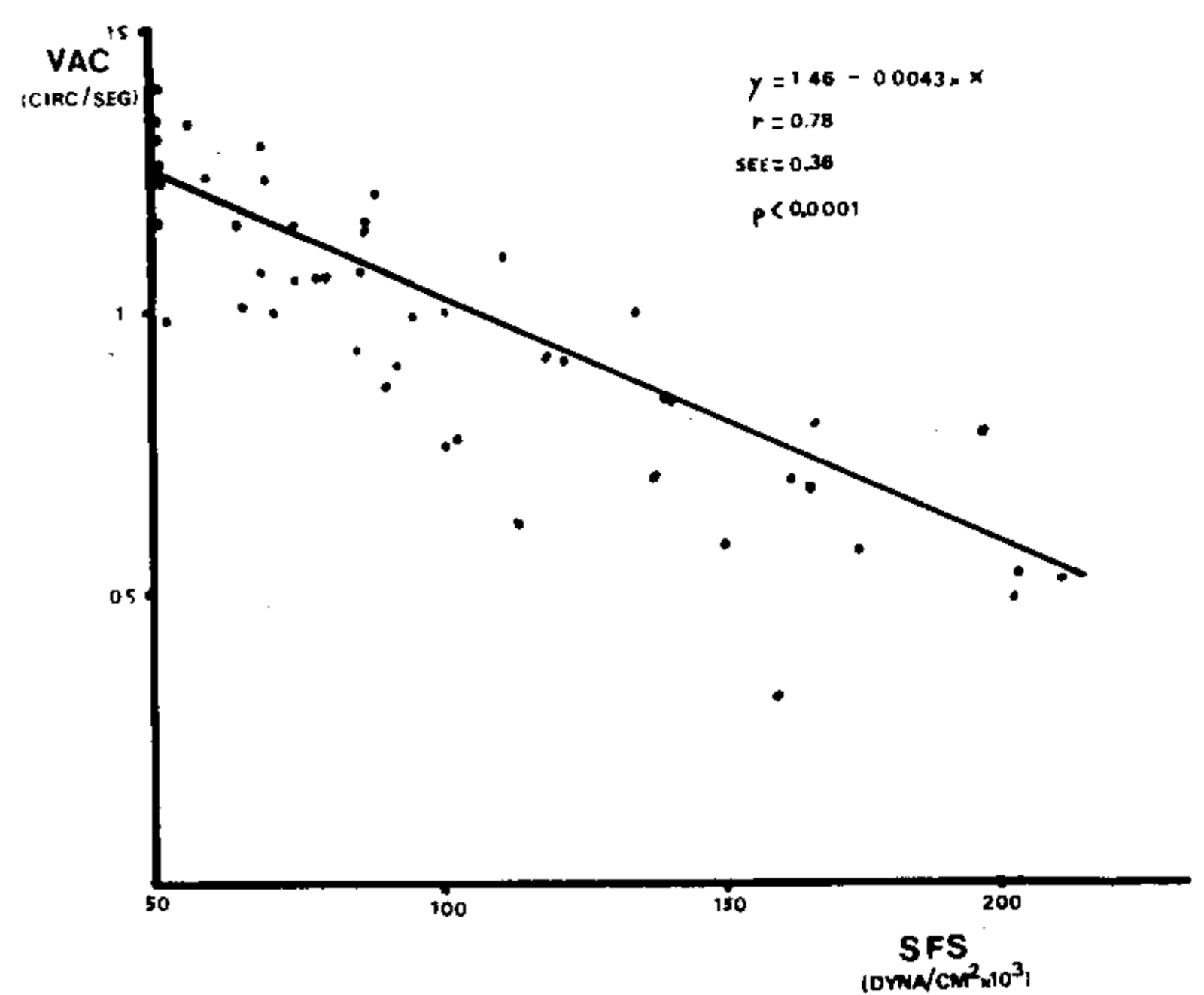


Fig. 5. Diagrama de dispersión y recta de regresión de VAC en función de SFS para los pacientes chagásicos (Grupos B, C y D).

En la Figura 3 se representa el ciclo cardíaco a través de *loops* o bucles en sistema de coordenadas estrés (ordenadas) - IDSVI (abscisas). Con los círculos se representan los distintos puntos del estrés (SFS y SPS), los cuales se encuentran unidos por una línea que representaría la caída del estrés a lo largo de la eyección ventricular. En la parte inferior se ha imaginado la relación exponencial³⁸ entre el estrés y el IDSVI durante la diástole, con el solo fin de hacer más explicativo el esquema. Puede observarse cómo al avanzar de un grupo a otro el *loop* se va desplazando por esa imaginaria línea curva (representada con trazo entrecortado), incrementando cada vez más el SFS y disminuyendo el área del mismo, lo que sugiere caída de la función sistólica.

La velocidad de acortamiento de una fibra miocárdica aislada se relaciona inversamente con la tensión o poscarga que soporta. En el corazón intacto esa relación se cumple y se puede representar a través del diagrama VAC-SFS como se presenta en la Figura 4. Se puede ver que, a medida que se progresa en el daño miocárdico (G-B al G-D) la eyección es cada vez menor y la poscarga mayor. Estas dos variables tuvieron una buena correlación ($r = 0,78$) y se representan en la Figura 5 para el grupo de pacientes chagásicos.

DISCUSION

Las cardiopatías que progresan hasta la fase de dilatación (HTA, isquémica, miocardiopatía dilatada) presentan aumento de la precarga y poscarga, lo que justifica la buena respuesta a los diuréticos y vasodilatadores. En el caso de la miocardiopatía chagásica ocurre lo mismo cuan-

do aparece insuficiencia cardíaca, no distinguiéndose de las otras cardiopatías. Dado que este grupo de pacientes tiene daño miocárdico avanzado con extensas áreas de fibrosis, es posible explicar dicha respuesta por estos hallazgos.

Sin embargo, en los pacientes que como expresión de daño miocárdico tienen solamente el ECG anormal, no se ha aclarado definitivamente el rol de dichos mecanismos compensadores.

Carrasco³⁹ ha estudiado la importancia pronóstica de la mecánica ventricular izquierda, encontrando poscarga aumentada en los pacientes con ECG anormal y alteraciones de la motilidad en el ventriculograma sin insuficiencia cardíaca (IC) (50% de los pacientes) y con IC (100%), los que tenían una mortalidad de 30% a los dos años y 40% a los cuatro años.

Si bien está establecido que el pronóstico de los pacientes con miocardiopatías dilatadas depende de la función sistólica (expresada como FE),^{40,41} y no de las arritmias ventriculares, es necesario considerar a los parámetros eyectivos no sólo como expresión del estado inotrópico sino también de sus determinantes como la pre y poscarga.^{42,43}

Nuestros hallazgos sugieren que la poscarga se halla marcadamente aumentada cuando todavía no se pueden apreciar cambios significativos en la función sistólica, a pesar de que la misma tiene valores levemente inferiores a la media normal, sin exceder el 95% de confianza de dos desviaciones estándar. En ese estadio la precarga tampoco se observa significativamente aumentada.

La clasificación de los pacientes chagásicos sin IC en tres grupos (B, C y D) que utilizamos difiere de la empleada por Carrasco,⁴⁴ ya que los pacientes del grupo II (ECG anormal, alteraciones del ventriculograma, sin IC) han sido desdoblados en dos grupos (C y D) para analizar mejor la interrelación de la poscarga con la función sistólica.

Se considera que la poscarga tiene dos componentes: uno interno y otro externo.⁴² El componente interno está representado por la precarga (IDDVI), la que no mostró buena correlación con el SFS. El componente externo depende de la impedancia a la eyección del VI, que se evalúa clínicamente a través de la resistencia periférica (RP).⁴⁵

En nuestro estudio los pacientes no mostraron diferencias de TA, siendo la FC menor en los grupos C y D, que tuvieron SFS aumentado, lo que indicaría que para mantener la TA con una FC menor debería haber un aumento de RP.

Esta hipótesis no puede valorarse en nuestro estudio, ya que no se midió la RP, pero en trabajos realizados con cateterismo en reposo⁴⁶ se observó que en paciente chagásico sin IC la RP presenta una variación mayor que la normal, llegando el límite superior del grupo hasta 2.084 dyna/seg/cm⁻⁵ (valor promedio más dos desviaciones estándar), superando el límite máximo normal de 1.700 dyna/seg/cm⁻⁵.

Las cifras de TA fueron similares en los tres grupos de pacientes chagásicos, no difiriendo del normal, de acuerdo con estudios realizados en Brasil⁴⁶ y en desacuerdo con los llevados a cabo en Córdoba,⁴⁷ planteando diferencias geográficas, como ya fuera registrado.⁴⁸

El "exceso de poscarga" podría deberse a dos mecanismos: a) disbalance autonómico, b) alteraciones de la geometría ventricular.

Con respecto al punto a), la respuesta del sistema nervioso autónomo, evaluada a través de los cambios de FC secundarios a las variaciones de tensión arterial, ha sido estudiada con la maniobra de Valsalva.⁴⁹ Durante la fase II, el aumento de la presión intratorácica produce disminución del flujo sanguíneo y consecuentemente estimulación de los reflejos simpáticos que produce taquicardia y aumento de la resistencia periférica. Después de cesar el esfuerzo espiratorio aumenta rápidamente el flujo, lo que, sumado al aumento de la RP, da como resultado un aumento de la TA con bradicardia refleja.

Se estudió la respuesta a la maniobra de Valsalva en 34 pacientes, los cuales se dividieron en dos grupos:⁵⁰ 26 pacientes con respuesta normal y 8 en los cuales, para las mismas variaciones de TA, estuvieron ausentes la taquicardia de la fase II y la bradicardia de la fase IV. Es importante señalar que la ausencia de taquicardia refleja en la fase II implica un aumento de la RP para mantener los mismos niveles de TA.

En otro estudio⁴⁶ se administró nitrito de amilo para reducir vasodilatación, observándose en un subgrupo de pacientes una significativa caída de la TA con falta de taquicardia refleja.

En la determinación de la FC intrínseca por el bloqueo farmacológico, también se ha demostrado que los pacientes que no aumentan la FC con atropina tienen una disminución de la FC similar al otro grupo de pacientes después de administrar propranolol.⁵¹ Lo mismo se ha observado con cambios de postura⁵² y ergometría.⁵³ Durante el esfuerzo isométrico los pacientes chagásicos denervados elevan la TA de igual manera que los normales, indicando aumento de la RP.⁵⁴

Sin embargo el papel del disbalance autonó-

mico no es totalmente claro, ya que no hay relación entre las regiones con cepas de *T. cruzi* neurótropo y miocardiopatía manifiesta clínicamente.⁵⁵

En estudios sobre geometría ventricular se ha demostrado en la cardiopatía isquémica, mediante ecocardiograma bidimensional, anatómopatológicamente y en modelos experimentales, que un segmento acinético o discinético incrementa el estrés parietal de los segmentos no afectados inicialmente, desencadenando dilatación ventricular global.⁵⁶

El aumento del SFS puede condicionar una disminución de la función sistólica aun en ausencia de caída del inotropismo. Este concepto de *mismatch* o desacople de la poscarga fue desarrollado por Ross⁵⁷ y tiene su aplicación clínica en estenosis e insuficiencia aórtica y en la insuficiencia mitral.⁵⁸⁻⁶⁰ En nuestro estudio esto se aplica a los pacientes de los grupos C y D, en los cuales es posible que el aumento de la poscarga contribuya a la caída de la función sistólica, sobre todo en el grupo D, no pudiendo ser compensado por el mecanismo de Frank-Starling (precarga), el cual aparecería tardíamente con respecto a la poscarga incrementada, quedando demostrado por el aumento significativo del SFS en el grupo C y del IDVI en el grupo D.

La estrecha correlación observada entre la VAC y el SFS sugiere que los pacientes que tienen función sistólica disminuida podrían beneficiarse con el tratamiento vasodilatador, desconociéndose el valor que dicho tratamiento puede tener para disminuir la incidencia de arritmias mediante la mejoría de la función de bomba y la disminución de la tensión parietal.

SUMMARY

With the purpose of evaluation pre and afterload in Chagas' disease as indicator of myocardial damage, we study 79 patients, 32 normals and 47 with Chagas' disease (age average 33 ± 9 years) was perform echo-M, 2-D, phonomechanocardiogram and simultaneous registre of arterial pressure. For the estimation of preload was available diastolic diameter index of left ventricle (DDILV) obtained of the quotient between diastolic diameter and body surface. Afterload index was calculated as end systolic stress (ESS) and peak systolic stress (PSS), furthermore valuation of the hypertrophic response with mass index (MI) and ratio to wall ratio (R/h). The systolic function was evaluated with velocity of circumferential shortening (VCS). The patients was separated in four

groups: G-A: normals; the patients chagasic in G-B: EKG and Rx normal; G-C: EKG abnormal, Rx and systolic function normal; G-D: EKG abnormal, with or not Rx abnormal and decrease systolic function. Results: Preloads: was increase (DDILV) in G-D (3.53 ± 0.25 vs 2.76 ± 0.31; p < 0.01). Afterload: increased in G-C (ESS 78 ± 33 vs 56 ± 12; p < 0.05) and G-D (ESS 161 ± 75 vs 56 ± 12; p < 0.01). There was a good correlation between PSS and systolic diameter index (r = 0.75), and VCS (r = 0.78), and it was regular between PSS and DDILV (r = 0.38). VCS: it was showed an slow and progressive impairment in G-C (1.10 ± 0.23 vs 1.21 ± 0.18; NS) and G-D (0.68 ± 0.23 vs 1.21 ± 0.18; p < 0.01). R/h and MI: it increased as DDILV. Conclusion: 1) The patients that their only evidence of myocardial damage had abnormal EKG, presented the afterload significantly increased, being accompanied with slight diminution of systolic function (NS) and preload increase (NS). 2) In the group with systolic function diminished (G-D), the grow of afterload was larger, being accompanied with preload increased without an hypertrophic response appropriated. 3) The close correlation between VCS and ESS suggest the choice of vasodilator therapy specially in G-D for improve the depressed systolic function.

BIBLIOGRAFIA

1. Laranja FS, Dias E, Nobrega G, Miranda A: Chagas' disease. A clinical, epidemiologic and pathologic study. *Circulation* 14: 1035, 1956.
2. Rosenbaum MB, Alvarez AJ: The electrocardiogram in chronic chagasic myocarditis. *Am Heart J* 50: 492, 1955.
3. Rosenbaum M: Chagasic myocardopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 7: 199, 1964.
4. Santamarina N, Kushnir E, Iñiguez Montenegro C: Estudios electrocardiográficos seriados en la forma aguda de la enfermedad de Chagas. *La Sem Médica* 130 (42), 1967.
5. Moia B, Rosenbaum MB, Hofman D: Aneurismas ventriculares en la miocarditis crónica chagásica. *Rev Arg Cardiol* 22: 113, 1955.
6. Andrade ZA: A lesão apical de coração na miocardite crônica chagásica. *O Hospital* 50: 803, 1956.
7. Pugbo JJ, Rhode JRV, Barrios HG, Suárez JS, Yepes CG: Clinical and epidemiological study of chronic heart involvement in Chagas disease. *Bull WHO* 34: 655, 1956.
8. Castagnino HA, Gonigho J: Miocardiopatía embolígena en la enfermedad de Chagas. *Medicina (Bs As)* 38: 35, 1978.
9. Carrasco HA, Palacios E, Scorza C et al: Usefulness of septal endomyocardial biopsy for early diagnosis of chagasic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 47: 401, 1981.
10. Carrasco HA, Palacio E, Scorza C: Clinical, histochemical and ultrastructural correlation in septal endomyocardial biopsy from chronic chagasic patients: detection of early myocardial damage. *Am Heart J* 113: 716, 1987.
11. Palacios-Prú E, Carrasco HA, Scorza C, Espinoza R: Ultraestructura miocárdica en la enfermedad de Chagas. Diagnóstico diferencial con la miocardiopatía dilatada o congestiva y con las miocardiopatías arrítmicas. *Rev Latin Cardiol* 3: 115, 1982.

12. Migliore R, Guerrero F, Adamiya M et al: Función diastólica en la enfermedad de Chagas. *Rev Arg Cardiol* 55 (Suppl): 142, 1987. XV Congr Arg Cardiol, Octubre 1987.
13. Owen R, Carrasco H, Molina C: Estudio de la función diastólica ventricular izquierda en pacientes con enfermedad de Chagas. *Arq Bras Cardiol* 47: 31, 1986.
14. Chatterjee K, Parmley W: Vasodilator therapy for acute myocardial infarction and chronic congestive heart failure. *JACC* 1: 153, 1983.
15. Chatterjee K, Parmley W: El papel de la terapéutica vasodilatadora en la insuficiencia cardíaca. *Prog en las Enf Cardiovasc XVII*: 476, 1977.
16. Flaherty JT, Reid P et al: Intravenous nitroglycerin in acute myocardial infarction. *Circulation* 51: 132, 1975.
17. Parmley W: Pathophysiology of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 55: 9A, 1985.
18. Cohn JN: Acoplamiento entre el corazón y la circulación periférica. *Prog en la Enf Cardiovasc XXII*: 209, 1982.
19. Carabello B, Nolan S, McGuire L: Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation. Value of the end-systolic wall stress-end-systolic volume ratio. *Circulation* 64: 1212, 1981.
20. Marsh J, Green L, Wynne J et al: Left ventricular end-systolic pressure-dimension and stress-length relations in normal human subjects. *Am J Cardiol* 44: 1311, 1979.
21. Wilson JR, Reichek N, Hirshfeld J et al: Noninvasive assessment of load reduction in patients with asymptomatic aortic regurgitation. *Am J Med* 68: 664, 1980.
22. Reichek N, Wilson J et al: Noninvasive determination of left ventricular end-systolic stress: validation of the method and initial application. *Circulation* 65: 99, 1982.
23. Borow K, Neuman A, Wynne J: Sensitivity of end-systolic pressure-dimension and pressure-volume relation to the inotropic state in humans. *Circulation* 65: 988, 1982.
24. Borow K, Green L et al: Left ventricular end-systolic stress-shortening and stress-length relation in humans. *Am J Cardiol* 50: 1301, 1982.
25. Zile R, Gaasch WH, Levine HJ: Left ventricular stress-dimension shortening relations before and after correction of chronic aortic and mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 56: 99, 1985.
26. Reichek N, Devereux R: Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic findings. *Circulation* 63: 1391, 1981.
27. Devereux R, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. *Circulation* 55: 613, 1977.
28. Daniels S, Meyer R, Liang Y, Bove K: Echocardiographically determined left ventricular mass index in normal children, adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 12: 703, 1988.
29. Gaasch WH: Left ventricular radius to wall thickness ratio. *Am J Cardiol* 43: 1189, 1979.
30. Feigenbaum H: *Ecocardiografía* (4ª ed). Panamericana, 1987, p 145.
31. Horwitz L, Bishop V: Left ventricular pressure-dimension relationship in the conscious dog. *Cardiovasc Res* 6: 163, 1972.
32. Suga H, Sagawa K: Instantaneous pressure-volume relationships and their ratio in excised supported canine left ventricle. *Circ Res* 35: 117, 1974.
33. Grossman W, Braunwald E et al: Contractile state of the left ventricle in man as evaluated from end-systolic pressure-volume relations. *Circulation* 56: 845, 1977.
34. Mehmel HC, Stockins B, Ruffman K et al: The linearity of the end-systolic pressure-volume relationship in man and its sensitivity for assessment of left ventricular function. *Circulation* 63: 1216, 1981.
35. Douglas P, O'Toole W, Reichek N: Left ventricular structures and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol* 58: 805, 1986.
36. Weissler A: *Cardiología no invasiva*. Panamericana, Buenos Aires, 1974, p 264.
37. Feigenbaum H: *Ecocardiografía* (4ª ed). Panamericana, 1987, p 147.
38. Gaasch WM, Levine HJ, Quiñones MA, Alexander JK: Left ventricular compliance mechanisms and clinical implications. *Am J Cardiol* 38: 645, 1976.
39. Carrasco HA: Factores pronósticos en la evolución de la cardiopatía chagásica crónica. *Rev Fed Arg Cardiol* 17: 247, 1988.
40. Fuster V, Gersh BJ, Biuliani ER et al: The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 47: 525, 1981.
41. Stevenson LW, Perloff JK: The dilated cardiomyopathies: clinical aspects. *Cardiology Clinics* 6 (2): 187, 1988.
42. Pichel R, Patrini JP, De La Fuente LM: Determinantes fundamentales de la función cardíaca. *In: Función Ventricular*. Intermédica, Buenos Aires, 1981, Cap 5, p 71.
43. Ross J Jr: The pathophysiology of after load reduction and its role in the therapy of heart failure. *Corde III*, Abril 1980.
44. Carrasco HA: Diagnóstico de daño miocárdico en la enfermedad de Chagas. Consejo de Publicaciones, Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela, 1983.
45. Grossman W, McLaurin LP: Medición clínica de la resistencia vascular y evaluación de drogas vasodilatadoras. *In: Cateterización y angiografía cardíaca*. Intermédica, Buenos Aires, 1984.
46. Amorín DS: Enfermedad de Chagas. *In: Progresos en Cardiología*, 1981, Vol 8, p 288.
47. Palmero HA et al: Effect of Chagas' disease in arterial blood pressure. *Am Heart J* 97: 38, 1979.
48. Marín Neto JA: Alteraciones neurovegetativas cardiovasculares en la enfermedad de Chagas. *Rev Fed Arg Cardiol* 17 (2): 177, 1988.
49. Bremer Z, Andrade Z: *Trypanosoma Cruzi e doença de Chagas*. Guanabara Koogan, Río de Janeiro, 1979, p 293.
50. Manco JC et al: Degeneration of the cardiac nerves in Chagas' disease. Further studies. *Circulation* 40: 879, 1969.
51. Bremer Z, Andrade Z: *Trypanosoma Cruzi e doença de Chagas*. Guanabara Koogan, Río de Janeiro, 1979, p 294.
52. Marín Neto JA et al: Postural reflexes in chronic Chagas' heart disease. Heart rate and arterial pressure responses. *Cardiology* 60: 345, 1975.
53. Gallo JR et al: Abnormal heart rate responses during exercise in patients with Chagas' disease. *Cardiology* 60: 147, 1975.
54. Marín Neto JA et al: Effect of parasympathetic impairment on the hemodynamic response to handgrip in Chagas' Heart disease. *Brit Heart J* 55: 204, 1986.
55. Guevara JF: Aspectos clínicos, anatomopatológicos y terapéuticos de la enfermedad de Chagas en Panamá. *Arq Bras Cardiol* 30 (Suppl 2): 140, 1977.
56. Erlebacher JA et al: Late effects of acute infarct dilation on heart size: a two dimensional echocardiographic study. *Am J Cardiol* 49: 1120, 1982.
57. Ross J Jr: Afterload mismatch and preload reserve: a conceptual frame work for the analysis of ventricular function. *Progress in Cardiovasc Dis XVIII* (4), 1976.
58. Ross J Jr: Left ventricular function and the timing of surgical treatment in valvular heart disease. *Ann Intern Med* 84: 498, 1981.
59. Ross J Jr: Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: implications for surgical therapy. *J Am Coll Cardiol* 5: 811, 1985.
60. Rahimtoola SH: Perspective on valvular heart disease: an update. *J Am Coll Cardiol* 1: 1, 1989.