

MECÁNICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS Y LAS MIOCARDIOPATÍAS DILATADAS: ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

LOURDES GUERRERO, HUGO CARRASCO, HENRY PARADA, CÉSAR MOLINA, RAFAEL CHUECOS

Con el objeto de precisar la evolución de algunos parámetros de mecánica ventricular izquierda determinados por ecocardiograma modo M, evaluamos 269 pacientes, 184 chagásicos y 85 con miocardiopatía dilatada primaria. A todos los pacientes se les realizó examen físico, ECG, Rx: de tórax, PA, ecocardiograma modo M, Holler de 24 horas y en la mayoría cateterismo cardíaco y biopsia del septum inter-ventricular derecho. Por ecocardiograma modo M determinamos fracción de eyección (FE), porcentaje de acortamiento circunferencial (%Ac), índice de masa (IM), stress medio de pared (SMP), y stress de fin de sistol (SFS). De acuerdo a los resultados obtenidos en esta investigación, llegamos a las siguientes conclusiones: 1) Hay aumento precoz de post-carga en el 8% de los pacientes chagásicos sin dano miocárdico detectable por los métodos tradicionales no invasivos de evaluación. 2) Este aumento precoz de post-carga se acompaña de

hipertrofia inadecuada ($2P < .05$) y progresiva en los pacientes con daño segmentario y con daño avanzado (grupo II). En contraste con los hallazgos anteriores, la detección contráctil por eco modo M en estos pacientes es tardía, siendo significativa sólo en los casos con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y en algunos del grupo II. 3) en los pacientes con miocardiopatía dilatada primaria (MCDP) sin ICC (II) hay hallazgos de mecánica ventricular similares; sin embargo, parece existir mayor compromiso contráctil que en los chagásicos del grupo II; y en pacientes con MCDP III (con ICC) hay mayor hipertrofia que en los chagásicos con ICC. 4) La determinación de IM y SMP en pacientes chagásicos puede ser muy útil para identificar los casos susceptibles de beneficiarse con el uso de medicamentos vasodilatadores periféricos.

Arq. Bras. Cardiol. 53/1: 23-27 — Julho 1989.

La enfermedad de Chagas es una afección miocárdica específica¹ causal importante de mortalidad y morbilidad en extensas regiones de Centro y Sur-América². Comparte con las miocardiopatías dilatadas primarias (ó propiamente dichas) muchas características clínicas. Entre ellas destaca la presencia de destrucción miocárdica, e hipertrofia inadecuada progresiva y arritmias ventriculares³ responsables de su cuadro clínico y evolución. Hay ya estudios invasivos reportados que caracterizan la mecánica ventricular izquierda en los pacientes chagásicos^{4,5}, pero el hecho de ser invasivos no permite que puedan ser utilizados en grandes grupos de población, ni en estudios que ameriten evaluaciones periódicas. Por tal razón hemos querido aquí presentar los resultados del estudio de la mecánica ventricular izquierda en pacientes chagásicos y con miocardiopatías primarias realizado con el ecocardiograma modo M, un método no invasivo

útil para seguir su evolución y para establecer comparaciones entre esas dos patologías.

MATERIAL E MÉTODOS

Incluimos un total de 269 pacientes, 191 del sexo masculino y 78 del sexo femenino, con edad promedio de 47 años, distribuidos así: A) 184 pacientes con serología positiva para Chagas con al menos 2 métodos distintos; 127 del sexo masculino y 57 del sexo femenino. Estos pacientes fueron agrupados de acuerdo a la clasificación empleada en forma rutinaria por nuestro grupo de trabajo, y se base en la detección y cuantificación de daño miocárdio mediante la combinación de varios métodos diagnósticos a saber⁶: 1 — grupo I-A (examen físico, ECG, Rx de tórax y estudio hemodinámico normales): 40 pacientes; 2 — grupo I-B (examen físico, ECG, Rx de tórax normales, estu-

dio hemodinámico anormal): 45 pacientes;

3 — grupo II (examen físico anormal o normal, ECG anormal, estudio hemodinámico anormal, sin evidencias clínicas de insuficiencia cardíaca congestiva): 54 pacientes; 4 — grupo III (examen físico, ECG, Rx de tórax, estudio hemodinámico anormales, con evidencias clínicas de insuficiencia cardíaca congestiva): 45 pacientes. B) 85 pacientes con serología negativa para Chagas con diagnóstico de miocardiopatía dilatada primaria (MCDP), 64 del sexo masculino y 21 del sexo femenino. El criterio diagnóstico empleado para los casos con MCDP fue el recomendado por el comité ad hoc de la OMS⁷. Estos casos fueron subdivididos en forma análoga que los chagásicos en la siguiente manera: 1 — MCDP II (examen físico normal o anormal, ECG anormal, estudio hemodinámico anormal, sin insuficiencia cardíaca congestiva): 40 pacientes; 2 — MCDP III (examen físico, ECG, Rx de tórax, estudio hemodinámico anormales, con insuficiencia cardíaca congestiva); 45 pacientes.

Todos estos pacientes fueron atendidos y estudiados en la consulta de miocardiopatías del Hospital Universitario de Los Andes, desde enero 1974 hasta diciembre 1985 y como parte de un estudio prospectivo. Excluimos los pacientes con hipertensión arterial sistémica, valvulopatías, coronariopatías, insuficiencia renal o alguna otra causa de cardiopatía.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica completa, ECG de reposo y de esfuerzo, Rx de tórax PA, rutina de laboratorio, serología para Chagas en 2 ó 3 oportunidades por distintos métodos, Holter de 24 horas, cateterismo cardíaco por vía percutánea

trans-femoral y coronariografía. El estudio hemodinámico fue realizado al iniciar la evaluación y en algunos casos hubo necesidad de realizar un segundo cateterismo. Igualmente, a la mayoría de estos pacientes se les realizó biopsta del septum inter-ventricular derecho. Los resultados de estos estudios han sido previamente publicados³⁻¹⁰.

Los estudios ecocardiográficos en modo M fueron realizados al inicio del seguimiento, en reposo, con un equipo convencional (Irex S-II) y transductor de 1,6 Mhz. Colocando el paciente en decúbito lateral izquierdo y el transductor en el IV espacio intercostal izquierdo con línea paraesternal, se obtuvo un registro de cavidad ventricular izquierda a nivel de la punta del VI (ventrículo izquierdo); igualmente se registró la derivación D2 del ECG en forma simultánea con el registro ecocardiográfico.

Los cálculos y medidas realizados por triplicado en cada trazada fueron los siguientes: 1 — diámetros del ventrículo izquierdo¹¹; 2 — Volúmenes del VI según Teichholtz et al¹²; 3 — fracción de eyección del VI y % de acortamiento circunferencial¹¹; 4 — Cálculo de índice de masa del VI¹³, Stress medio de pared y de fin de sístole¹⁴. Estos últimos fueron considerados índices de post carga del VI y se emplearon las siguientes fórmulas: Masa VI (grs) = 1,04 (LVID + IVS + LVRW)³ — 13,6. onde: LV = ventrículo izquierdo; LVID = diámetro diastólico final del VI; IVS = espesor diastólico del septum inter-ventricular; LVPW = espesor diastólico de la pared posterior del VI; 1,04 y 13,6 son constantes.

$$\text{Stress medio de pared (SMP) = presión sistólica} \times \frac{\frac{\text{DDVI}/2 + \text{DSVI}/2}{\text{PPD} + \text{SIVD} + \frac{\text{PPS} + \text{SIVS}}{2}}}{2}$$

$$\text{Stress de fin de sístole (SFS) = presión sistólica} \times \frac{\frac{\text{PSVI}/2}{\text{PPS} + \text{SIVS}}}{2}$$

onde: DDVI = diámetro diastólico del VI; DSVI = diámetro sistólico del VI; PPD = espesor de la pared posterior del VI en diástole; PPS = espesor de la pared posterior del VI en sístole; SIVD = espesor del septum inter-ventricular en diástole; SIVS = espesor del septum inter-ventricular en sístole.

Los cálculos fueron realizados por separado por 2 ó 3 investigadores siendo descartados aquellos estudios en los cuales existieron diferencias inter-observadores mayores al 10%.

En esta investigación tomamos como control al grupo I-A; estos pacientes no tienen dano miocárdico demostrables por otro método que no sea la biopsia miocárdica³.

Para el análisis estadístico de los resultados, utilizamos la prueba de student no apareada, al análisis de diferencias de proporciones y χ^2 con corrección de Yates¹⁵. Los resultados se expresan como promedios \pm desviación standard.

RESULTADOS

Pacientes chagásicos — grupo I-A: formado por 40 pacientes; edad promedio 40 años (rango 21-52) 32 pacientes eran del sexo masculino. Los valores de los parámetros evaluados (promedio + DS) se muestran en la Tabla I. Se encontró valores elevados de SMP y SFS en 3 de estos casos (8%); grupo I-B: 45 pacientes; edad promedio 43 años (24 a 56 años), 25 pacientes eran del sexo masculino. Los valores de los parámetros evaluados se muestran en la Tabla I. Dichos valores fueron comparados con los del grupo I-A y encontramos que no hubo cambios estadísticamente significativos con respecto a la FE; se redujo el %Ac (2P<.05) y aumentaron los valores de IM (2P<.05), SMP (2P<.05) y SFS (2P<.01). Determinamos en este grupo el % de pacientes con valores anormales de las diferentes variables analizadas y encontramos: FE: 5%; %Ac: 5%; IM: 27,5%; SMP y SFS: 15% cada uno; grupo II

— 54 pacientes; edad promedio 49 años (rango 27-62) 37 pacientes del sexo masculino. Los valores promedios y DS de los parámetros evaluados se señalan en la Tabla I. Al comparar estos valores con los del grupo I-A observamos: reducción significativa de FE y %Ac ($2P < .05$), mayor incremento del IM ($2P < .01$), SMP ($2P < .01$) y SFS ($2P < .01$). En este grupo el % de pacientes con valores anormales de las variables analizadas fueron: FE: 14,8%; %Ac: 16,6%; IM: 27,5%; SMP y SFS: 31,4% respectivamente: grupo III — 45 pacientes; edad promedio 58 años (rango 41-72) 33 pacientes del sexo masculino; igualmente los valores promedios y DS de los parámetros evaluados se muestran en la Tabla I. Los resultados observados al comparar estos valores con los del grupo I-A fueron los siguientes: marcada reducción de la FE ($2P < .01$) y del %Ac ($2P < .01$) con incremento máximo de IM ($2P < .01$) SMP ($2P < .01$) y SFS ($2P < .01$). El porcentaje de pacientes con valores anormales de los parámetros analizados fueron: FE: 100%. %Ac: 100%, IM: 98%, SMP y SFS 97%.

Pacientes con MCDP (serología negativa) — Grupo II — formado por 40 pacientes; edad promedio 34 años (rango 25-52 años) 30 pacientes del sexo masculino, cuyos valores promedios y DS de los diferentes parámetros evaluados se muestra en la Tabla I. Comparamos estos valores con los del grupo I-A y encontramos: reducción de la FE ($2P < .01$) y del %Ac ($2P < .01$), con aumento del IM ($2P < .01$) del SMP y SFS ($2P < .01$) respectivamente. Al realizar el análisis comparativo de estos parámetros con los correspondientes del grupo de chagásicos II, observamos que los valores de FE y de %Ac son menores ($2P < .01$) en los pacientes con MCDP, sin haber diferencias con los valores de masa y stress del VI. En forma similar el % de pacientes con FE y %Ac reducido fue mayor ($2P < .01$) en los casos con MCDP II, lo cual sugiere mayor compromiso contráctil en este grupo. El porcentaje de pacientes con valores anormales de las diferentes variables realizadas fue el siguiente: FE: 57,5%; %Ac: 32%; IM: 27,5%; SMP y SFS, 30 respectivamente; Grupo III — formado por 45 pacientes. Edad pro-

medio de 50 años (rango 32-72 años) 34 pacientes del sexo masculino, con valores promedios y DS de los diferentes parámetros evaluados señalados en la Tabla I. Igualmente comparamos estos valores con los del grupo I-A y encontramos la misma tendencia que en el grupo MCDP II: disminución de FE ($2P < .05$) y %Ac ($2P < .01$), con aumento de IM ($2P < .01$), SMP y SFS ($2P < .01$). El % de pacientes con valores anormales de las diferentes variables fueron los siguientes: FE: 100%; %Ac: 100%; IM: 100%; SMP: 77%; y SFS: 80%. Los valores de IM de estos pacientes son mayores que los correspondientes a los pacientes del grupo de miocardiopatía chagásica MCH III ($2P < .05$). No hay diferencias en el compromiso contráctil ni en el stress sistólico del VI.

En resumen observamos: Una disminución progresiva de la FE y del %Ac en ambos grupos de pacientes (MCH-MCDP); Un aumento precoz y progresivo del IM, SMP, SFS para ambos grupos; La presencia de mayor compromiso contráctil en pacientes con MCDP II, con más respuesta hipertrófica en los casos de MCDP III al compararlo con los correspondientes grupos de pacientes chagásicos; Los parámetros de postcarga calculados se modificaron en la misma dirección y magnitud en cada grupo, no observándose diferencias en cuanto a sensibilidad diagnóstica entre ellos. Nótese que la fórmula de SMP incluye la determinación de SFS, por lo cual es suficiente determinar solamente el SMP.

DISCUSSION

Diversos estudios realizados con ecocardiograma modo "M" indican que es posible encontrar dilatación ventricular izquierda^{9,16} en uno de cada tres portadores de dano miocárdico incipiente reconocible en el cineventriculograma izquierdo (grupo I-B). Asimismo, estos pacientes tienen alteraciones muy precoces de la función diastólica, evidenciables también por el eco-fono-mecanocardiograma^{10,17,18}. El ecocardiograma bidimensional permite diagnosticar en muchos

TABELA I - Parámetros de mecánica ventricular izquierda.

Ch (n)	FE	%AC	IM (Grs/Mts 2sc)	SMP (mmHg)	SFS (mmHg)
IA (40)	60,8 ± 6,9	34,32 ± 6,2	137,9 ± 42	205,8 ± 63	136 ± 31,3
IB (45)	55,8 ± 7,7	27,96 ± 5,8*	192,3 ± 31,5*	230,5 ± 29,8 ^o	179,8 ± 27,0 ^o
II (54)	56,5 ± 10,7 ^o	28,9 ± 7,4*	220,6 ± 55,80	288 ± 89 ^o	212 ± 70 ^o
III (45)	27,6 ± 9,8 ^o	12,8 ± 5,2 ^o	299,99 ± 59,5 ^o	367,8 ± 64,8 [^]	303 ± 69,4 [^]
MCDP (n)					
II (40)	46,7 ± 10,1&	24,1 ± 6,6& ^o	203,9 ± 54,5 ^o	293,2 ± 73,6 ^o	227,5 ± 59,3 ^o
III (45)	26,9 ± 9,1 ^o	12,9 ± 4,7 ^o	334,7 ± 73,9 ^o &	382,2 ± 83,5 ^o	321,1 ± 68,8 [^]

Los valores están representados como promedios ± desviación standard.

CH = chagásicos. FE = fracción de eyección. %Ac = de acortamiento circunferencial, IM = índice de masa. SMP = stress medio de pared.

SFS = stress de fin de sístole. (n) = número de pacientes. MCDP = miocardiopatía dilatada primaria. * $2P < .5$ ° = $2P < .01$

^ = $2P < .001$; Comparación MCH II Vs MCDP II y MCH III Vs MCDP III & = $2P < .01$.

casos las lesiones segmentarias apicales¹⁰, pero todavía estos estudios no invasivos no son suficientes para poder substituir a los métodos invasivos en el diagnóstico precoz de dano miocárdico³.

Una modificación muy importante y precoz de la mecánica ventricular izquierda que está presente tanto en los pacientes chagásicos como en los dilatados primarios es la hipertrofia inadecuada, esto es, un aumento proporcionalmente mayor del volumen que de la masa miocárdica. Nuestros estudios indican su presencia aún en pacientes chagásicos que solo tienen lesiones a nivel ultraestructural, demostrables con biopsia miocárdica³⁻⁶. A medida que la enfermedad progresa, la hipertrofia se va haciendo cada vez más inadecuada (reducción progresiva de la relación masa/volumen) lo que ayudará a explicar la aparición de insuficiencia cardíaca y a hacer más difícil su control en las etapas más avanzadas de la enfermedad⁴.

La consecuencia mecánica-energética de esta hipertrofia inadecuada es un aumento de la postcarga ("stress" sistólico) contra la cual el ventrículo tiene que expulsar la sangre en cada sístole. Este parámetro puede medirse en forma adecuada y reproducible con ecocardiograma modo M¹⁴, siendo probablemente un indicador más confiable de las alteraciones mecánicas globales que otras medidas, incluyendo la determinación de diámetros, volúmenes, fracción de eyección y que el análisis de la sinergia parietal.

Tal como hemos observado en nuestros estudios invasivos^{5,6}, en los pacientes chagásicos con ECG y cine de VI normales (grupo I-A) los parámetros de función sistólica y de masa del VI calculados por ecocardiografía están dentro de los límites normales publicados por los otros autores^{13,20} (Tabla I). Sin embargo, los valores encontrados para la postcarga del VI (SMP y SSVI, Tabla I), en estos pacientes son significativamente mayores ($2P < .01$) que los reportados en la literatura²¹ para controles normales (SMP 183 ± 28 mmHg para controles Vs 205 ± 63 en MCH I-A; SFS 116 ± 20 mmHg VS 136 ± 31 mmHg MCHI-A, $2p < .05$). Estos resultados nos sugieren que existen algunos pacientes chagásicos con incremento muy incipiente de la post-carga, y coinciden con los hallazgos de hipertrofia inadecuada precoz previamente reportados por nosotros³ en algunos de los casos de este grupo I-A.

Refiriéndonos a la función sistólica (FE y %Ac determinados por ecocardiograma modo M), estos se reducen poco (NS) en los grupos I-B y II, para caer marcadamente en los casos con IC ($2P < .01$), indicando escasa sensibilidad de estos parámetros para la detección precoz de deterioro de la función sistólica.

En cuanto a: IM, SMP y SFS, todos aumentaron en forma progresiva y significativa con respecto al grupo control (I-A), incluso en el grupo donde apenas hay dano segmentario (I-B) en aquellos con daño miocárdico avanzado pero sin IC (II). Todos estos datos corroboran nuestros hallazgos previos de aumento precoz de masa miocárdica y el incremento también muy temprano y llamativo de la post-carga en estos pacientes⁵.

Es importante destacar, además, que en los pacientes chagásicos con dano segmentario incipiente (grupo I-B, Tabla I), los parámetros que con mayor frecuencia se encuentran anormales, son precisamente la masa del VI (28%) y la determinación del stress sistólico del VI (15%). Esta proporción de resultados elevados se incrementa en los pacientes del grupo II hasta el 30% de ellos, y se aprecia como un hallazgo constante en casi todos los casos con ICC. Dependiendo del valor pronóstico que pudieran tener estos hallazgos²⁵, será muy importante evaluar el papel e jugar por los vasodilatadores administrados precozmente a estos pacientes con post carga elevada, a la cual se le atribuye gran importancia en la descompensación de la miocardiopatía²². Además de identificar a los pacientes susceptibles de ser tratados, el eco modo M ó bidimensional también será útil para evaluar el efecto del tratamiento sobre el SMP y para escoger las dosis óptimas de los medicamentos vasodilatadores, necesarios para disminuir las demandas energéticas del miocardio y restablecer el equilibrio entre contractilidad y postcarga²³. El cálculo de las variables en los pacientes con MDP (serología negativa) mostró resultados similares a los del grupo de pacientes chagásicos con iguales hallazgos clínicos y paraclínicos: la FE y el %Ac disminuyeron en forma progresiva con resultados estadísticamente significativos en los grupos II e III cuando los comparamos con el grupo control I-A ($2P < .05$ respectivamente); a medida que avanza la enfermedad hay un deterioro progresivo de la masa (IM) y de la postcarga (SMP y SFS), con resultados significativos para los tres parámetros cuando comparamos los grupos II y III con el control ($2P < 0.01$).

Hubo un mayor proporción de pacientes con MCDP II que presentan reducción de la función sistólica contractil (FE y %Ac) al compararlos con los chagásicos clínicamente equivalentes (MCH II). Esto sugiere que pudiese haber mayor deterioro sistólico entre los dilatados primarios; no obstante, nuestros estudios invasivos realizados en los mismos pacientes no han confirmado estas observaciones⁶⁻⁸. Asimismo, los pacientes con MCDP III (con ICC) tienen mayor hipertrofia que los MCH III. Este hallazgo si tiene su fundamento anatómico y funcional en los estudios biopsicos de Palacios et al²⁴ y en las evaluaciones invasivas de mecánica ventricular³⁻⁷, que indican un predominio de la dilatación sobre la hipertrofia ventricular (hipertrofia inadecuada) en los pacientes chagásicos, en forma más acentuada que en los dilatados primarios, factor que puede influir considerablemente el pronóstico, haciendolo peor en los primeros^{8,25}.

En conclusión, la evaluación ecocardiográfica de los pacientes chagásicos demostró la presencia muy precoz de hipertrofia inadecuada progresiva con stress sistólico de pared elevado, el cual podría ser reducido con los medicamentos vasodilatadores disponibles en la actualidad. La determinación ecocardiográfica de SMP y de IM serían los parámetros más útiles para indicar, controlar y evaluar resultados de

estas terapéuticas.

Los pacientes con MCDP tienen un patrón hemodinámico muy similar a los chagásicos crónicos; sin embargo, parece existir un mayor compromiso contráctil y mejor respuesta hipertrófica en los casos con ICC que en los chagásicos del grupo III.

SUMMARY

For purposes of studying left ventricular mechanics, 184 chronic chagasic and 85 primary cardiomyopathy patients were submitted to an extensive invasive (LV cine, right and left cardiac catheterization and coronariography) and non-invasive protocol. The afterload, (mean wall stress), the contractile status (ejection fraction and circumferential shortening) and the degree of hypertrophy (mass index) were assessed by M mode echocardiography. There was a very early increase of afterload in 8% of chagasic patients without evidences of LV myocardial involvement in the left cineventriculogram (group I-A). This increased afterload was accompanied by signs of inadequate hypertrophy in 15% of patients with early segmental myocardial damage (group IB). In contrast, ejection fraction and % circumferential shortening were depressed only in patients with clinical evidences of congestive heart failure.

Dilated primary CM patients showed similar findings, except for a more evident depression of contractility in those cases without signs of congestive heart failure (group II) and more hypertrophy than equivalent group III chagasic patients.

Measurements of mean systolic wall stress and mass index are valuable parameters for identification of those patients with early increased after-load and inadequate hypertrophy which could benefit from the administration of oral vasodilators.

REFERÊNCIAS

1. Who/ISFC — Task force on the definition and classification of cardiomyopathy. *Br Heart J*, 44: 672, 1980.
2. Pifano F, Anselmi A, Maeckelt G et al — La miocardiopatía crónica en el medio rural venezolano. *Arch Ven Trop Parasit*, 5: 3, 1965.
3. Carrasco H, Palacios E, Mendoza R et al — Aspectos de la enfermedad de Chagas. *Diagnóstico de daño miocárdico. Interciencia*, 8: 342, 1983.
4. Rodriguez L, Carrasco HA — Evolutive pattern of left ventricular hypertrophy in chronic Chagas' disease and primary dilated cardiomyopathies. *X World Congress of Cardiology Abst 682*. Washington, 1986.
5. Gomez C, Carrasco H, Rodriguez E et al — Análisis de pre-carga, post-carga y contractilidad en pacientes chagásicos crónicos. *XV Jornadas Nacionales de la Sociedad Venezolana de Cardiología. I Jornadas del Comité de Cardiología Pediátrica*. Puerto La Cruz, 1987.
6. Carrasco HA, Barboza JS, Inglessis G et al — Left ventricular cineangiography in Chagas' disease: detection of early myocardial damage. *Am Heart J*, 104: 595, 1982.
7. Parada H, Carrasco HA, Guerrero L — Seguimiento de pacientes chagásicos con daño miocárdico avanzado. *XI Congreso Panamericano de las enfermedades del Tórax (Abs) Caracas*, 1987.
8. Carrasco HA — Factores pronósticos en la enfermedad de Chagas. *Rev Fed Arg Cardiol*, 17: 247, 1988.
9. Medina M, Carrasco HA, Fuenmayor A et al — Diagnóstico por métodos no invasivos de daño ventricular izquierdo incipiente en pacientes chagásicos. Utilidad de la ecocardiografía y la fonomecanocardiografía. *Arch Inst Cardiol. México*, 50: 663, 1980.
10. Martinez O, Carrasco H, Molina C et al — Estudio de la función diastólica ventricular izquierda en pacientes con enfermedad de Chagas. *Arq Bras Cardiol*, 47: 31, 1986.
11. Feigenbaum H — *Echocardiography 4 ed Philadelphia*, Lea Febiger, 1986. p. 137.
12. Teichholtz LC, Kreulen T, Hermon MV et al — Problems in echocardiographic volume determinations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol*, 37: 7, 1976.
13. Devereux R, Reichel N — Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. *Circulation*, 55: 613, 1977.
14. Berenshtein C, Bellester A, Saurez L et al — El "stress" medio de la pared y de fin de sístole en la predicción de mortalidad perioperatoria e insuficiencia cardiaca en la insuficiencia aórtica crónica grave. *Prens Med Argent*, 71: 295, 1984.
15. Colton T — *Statistics in Medicine*. Boston, Little Brown, 1974.
16. Storino R, Milei J — *Miocardiopatía chagásica crónica: un enfoque para el clínico general*. Edit Club de estudio. Buenos Aires, 1986.
17. Caeiro T, Amuchastegui L, Gibson D — Función diastólica del ventrículo izquierdo en la enfermedad de Chagas: analisis ecocardiográfico. *XXIX Reunión Científica de la Sociedad Argentina de Investigación clínica*. Mar del Plata, 1984.
18. Combellas I, Puigbo J, Acquatella H et al — Echocardiographic features of impaired left ventricular diastolic function in Chagas' heart disease. *Br Heart J*, 53: 298, 1985.
19. Acquatella H, Schiller N, Puigbo JJ et al — M-Mode and two dimensional echocardiography in chronic Chagas heart disease. *Circulation*, 62: 787, 1980.
20. Taliereio CH, Seward J, David F et al — Idiopathic dilated cardiomyopathy in the young. *Clinical profile and natural history*. *J Am Coll Cardiol*, 6: 1126, 1985.
21. Quiñones M, Mokotoff D, Nouri S et al — Non-invasive quantification of left ventricular wall stress. *Am J Cardiol*, 45: 782, 1980.
22. Hirota Y, Shimizu G, Kiyotaka K et al — Mechanisms of compensation and descompensation in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 54: 1033, 1984.
23. Strauer BE — Left ventricular dynamics, energetics and coronary hemodynamics in hypertrophic heart disease. *Eur Heart J*, 4(suppl. A): 137, 1983.
24. Palacios E, Carrasco HA, Scorza C et al — Ultraestructura miocárdica en la enfermedad de Chagas. Diagnóstico diferencial con la miocardiopatía dilatada ó congestiva y con las miocardiopatías arrítmicas. *Rev Latin Cardiol*, 3: 115, 1982.
25. Guerrero L, Carrasco HA, Parada H et al — Mecánica ventricular izquierda en pacientes chagásicos y con miocardiopatías dilatadas no chagásicas: su valor pronóstico. Estudio por métodos no invasivos. *Resúmenes, XVI Jorn Nac Soc Ven Cardiología, Maracaibo, Venezuela* 1988.