

Aneurismas ventriculares en una población de pacientes con cardiomiopatía chagásica

Ventricular aneurysms in a chronic Chagasic cardiomyopathy population

Juan J. Sirena^{1,2}, Raúl Garillo³, Hugo Villarroel-Ábrego^{4*}, Natalia M. Sirena¹ y José F. Sirena^{1,2}

¹Servicio de Cardiología, Centro de Investigación y Enseñanza en Enfermedad de Chagas Dr. Humberto Lugones, Santiago del Estero, Argentina;

²Servicio de Ecocardiografía, Centro de Investigación y Enseñanza en Enfermedad de Chagas "Dr. Humberto Lugones", Santiago del Estero, Argentina;

³Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica Argentina, Buenos Aires, Argentina; ⁴Facultad de Medicina, Universidad Salvadoreña

Alberto Masferrer, San Salvador, El Salvador

Resumen

Antecedentes: Los pacientes con enfermedad de Chagas pueden desarrollar cardiomiopatía crónica (CChC); los aneurismas ventriculares son característicos de esta condición. **Objetivo:** Analizar una población de pacientes con CChC con aneurismas ventriculares, buscando asociaciones entre las variables sexo, edad, síntomas, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), tamaño de los aneurismas y presencia de arritmias ventriculares. **Método:** Los pacientes fueron valorados con historia clínica, electrocardiografía (ECG), radiología, ecocardiografía y Holter. **Resultados:** De 627 pacientes con CChC, 60 (9.6%) presentaron aneurismas (60%). Había una relación significativa entre edad mayor de 50 años y FEVI normal. El valor predictivo negativo de clase funcional I y ECG sin anomalías del QRS para detectar FEVI < 50% o taquicardia ventricular fue del 47.4%. No hubo relación significativa entre anomalías del QRS con FEVI < 50% ni taquicardia ventricular. Los aneurismas grandes estaban asociados a FEVI < 50%, pero no fueron predictores de taquicardia ventricular. No hubo asociación significativa entre volúmenes de fin de diástole del ventrículo izquierdo y FEVI o taquicardia ventricular; los pacientes en fase B1-2 no presentaron mayor riesgo de taquicardia ventricular que los de fase C-D. **Conclusiones:** En los pacientes con CChC se recomienda un estudio integral con ecocardiografía y Holter; el valor predictivo negativo de la clínica y del electrocardiograma es muy reducido.

Palabras clave: Enfermedad de Chagas. Cardiomiopatía chagásica. Aneurismas de ventrículo izquierdo.

Abstract

Background: Chagas disease patients can develop chronic cardiomyopathy; ventricular aneurysms are characteristic of this condition. **Objective:** A population of patients with Chagas cardiomyopathy with ventricular aneurysms was analyzed, looking for associations between variables sex, age, symptoms, left ventricular ejection fraction, size of aneurysms and presence of ventricular arrhythmias. **Method:** The patients were evaluated with a clinical history, electrocardiography, radiology, echocardiography and Holter. **Results:** Of 627 patients with CChC, 60 (9.6%) had aneurysms, 60%. There was a significant relationship between age older than 50 years and normal LVEF. The negative predictive value of Functional Class I and ECG without QRS abnormalities to detect LVEF < 50% or ventricular tachycardia was 47.4%. There was no significant relationship between QRS abnormalities with LVEF < 50% or ventricular tachycardia. Large aneurysms were associated with LVEF < 50%

*Correspondencia:

Hugo Villarroel-Ábrego
E-mail: h_villarroel@yahoo.com

Fecha de recepción: 09-11-2021

Fecha de aceptación: 10-03-2022

DOI: 10.24875/RCCAR.21000144

Disponible en internet: 23-12-2022

Rev Colomb Cardiol. 2022;29(5):559-567

www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2022 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

but were not predictive of ventricular tachycardia. There was no significant association between left ventricular end-diastole volumes and LVEF or ventricular tachycardia; patients in phase B1-2 did not present a greater risk of ventricular tachycardia than those in phase C-D. **Conclusions:** In patients with CHCC, a comprehensive study with ECO and Holter is recommended, the negative predictive value of the symptoms and the electrocardiogram is very low.

Keywords: Chagas disease. Chagas cardiomyopathy. Left ventricular aneurysm.

Introducción

La enfermedad de Chagas, causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, es la responsable de la mayor carga de morbilidad de todas las enfermedades parasitarias en el hemisferio occidental. Se estima que seis millones de personas la padecen, y la mayoría viven en México, Centroamérica y Sudamérica¹. La enfermedad de Chagas se caracteriza por una fase asintomática prolongada, pero cerca del 30% de los pacientes, con el tiempo, desarrollan una miocardiopatía crónica con complicaciones como apoplejía, alteraciones del ritmo y diversos grados de insuficiencia cardíaca. El aneurisma apical del ventrículo izquierdo es una lesión típica de la enfermedad de Chagas y se detecta con cierta frecuencia en los estudios ecocardiográficos².

El aneurisma ventricular se define como una dilatación sacular y circunscrita del miocardio, con tejido fibroso no contráctil de espesor reducido, que incluye todas las capas de la pared cardíaca y con expansión sistólica, descrito por primera vez en 1757 por Hunter³. El ventrículo izquierdo (VI), con una geometría ovoidal, tiene puntos débiles en sus polos. El VI actúa como un fuelle, empujando la sangre tanto al tracto de salida de la aorta como a los segmentos apicales; si el daño tisular se localiza en esos puntos débiles, es factible la formación de aneurismas. Por esta razón, los aneurismas se encuentran con mayor frecuencia en los segmentos apicales del ventrículo izquierdo y menos en los inferolaterales (Fig. 1)⁴.

Las miocardiopatías idiopáticas rara vez desarrollan aneurismas ventriculares⁵; por el contrario, en la cardiopatía isquémica se detectan con frecuencia, como en la miocardiopatía chagásica crónica (CChC). El aneurisma ventricular en la cardiopatía isquémica suele presentarse como una complicación del infarto de miocardio transmural, con una incidencia de aproximadamente el 5-10%⁶, pero también se encuentra en la miocardiopatía hipertrófica y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, y puede ser congénito, entre otras causas. En la CChC se han descrito aneurismas ventriculares mediante ecocardiografía en el 2.0% al 8.6% de los pacientes asintomáticos y en el 24% al 64% (media del 55%) de los pacientes con afectación

Tabla 1. Datos generales de los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica (n = 60)

Sexo	
Femenino	(n = 36) (60%)
Masculino	(n = 24) (40%)
Edad promedio (años)	50.1 ± 8.3
Rango de edad (años)	31-68
Síntomas	
No síntomas	(n = 17) (28.3%)
Síncope	(n = 10) (16.7%)
Mareo	(n = 7) (11.7%)
Palpitaciones	(n = 33) (55%)
Dolor torácico	(n = 8) (13.3%)
Clase funcional de la New York Heart Association	
Clase I	(n = 44) (73.3%)
Clase II	(n = 14) (23.3%)
Clase III	(n = 2) (3.3%)

miocárdica de moderada a grave¹. El aneurisma ventricular en la CChC predice el desarrollo de trombo mural (Fig. 2) y accidente cerebrovascular embólico; también contribuye como sustrato para las arritmias ventriculares, pero no se ha demostrado que sea un predictor independiente de mortalidad, aparte de la disfunción sistólica del VI⁷.

Nuestro objetivo fue analizar el perfil clínico de individuos con aneurismas ventriculares, pertenecientes a una población de pacientes con diagnóstico confirmado de CChC, buscando asociación significativa entre varias variables categóricas: sexo, edad mayor o igual (y menor) de 50 años, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) mayor o igual (y menor) del 50%, tamaño del aneurisma (grande frente a pequeño) y presencia o ausencia de arritmia ventricular grave.

Método

El Comité de Ética del Centro de Investigación y Enseñanza en Enfermedad de Chagas Dr. Humberto Lugones (Santiago del Estero, Argentina) manifestó que, teniendo en cuenta que todos los datos fueron

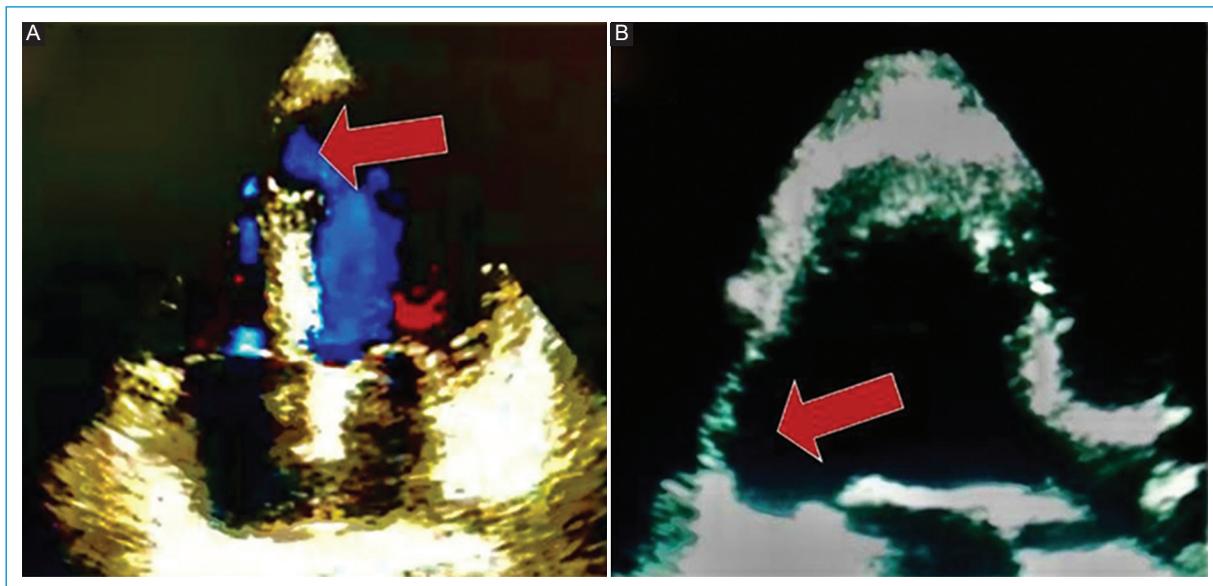


Figura 1. A: aneurisma septoapical (vista de ecocardiografía 2D apical cuatro 4 cámaras). **B:** aneurisma inferolateral (vista de ecocardiografía 2D hemiaxial apical).

recolectados previamente durante las consultas periódicas y que con los datos disponibles no resultaba posible la identificación de ningún paciente, esta investigación retrospectiva podría realizarse sin el consentimiento escrito de los sujetos.

En el citado Centro de Chagas de la provincia de Santiago del Estero, región endémica de Chagas en la República Argentina, todos los pacientes son diagnosticados como CChC con prueba de seropositivo al menos por dos pruebas diferentes enzimáticas inmunoadsorbentes (ELISA) y pruebas indirectas de hemaglutinación, exploración física completa, electrocardiograma (ECG) estándar de 12 derivaciones, radiografía de tórax y ecocardiograma bidimensional (2-D ecocardiografía, ultrasonido Esaote, Mylab 50). Los volúmenes bidimensionales del VI y la FEVI se midieron utilizando la regla de Simpson modificada, con imágenes obtenidas de las proyecciones apicales de cuatro y dos cámaras, como recomiendan las guías de la American Society of Echocardiography⁸. El tamaño de los aneurismas se categorizó como pequeño o grande si la relación entre el área aneurismática y el área del VI era < 0.4 o ≥ 0.4 , respectivamente, método descrito por Matsumoto et al.⁹ con anterioridad. El ritmo cardíaco de todos los pacientes se controló con monitorización de 24 horas mediante un monitor Holter cardíaco digital de tres canales (Eccosuc HT103, estado sólido). Finalmente, solo en un pequeño número de sujetos los



Figura 2. Aneurisma inferoapical (ecocardiografía 2D apical de dos cámaras) con un trombo mural (flecha).

estudios de admisión podrían complementarse con resonancia magnética.

El análisis estadístico, buscando la interdependencia significativa de distintas variables categóricas, se realizó mediante tablas de contingencia de ji al cuadrado 2×2 , con un nivel de significancia de 0.05. Se calcularon la sensibilidad, la especificidad y los valores

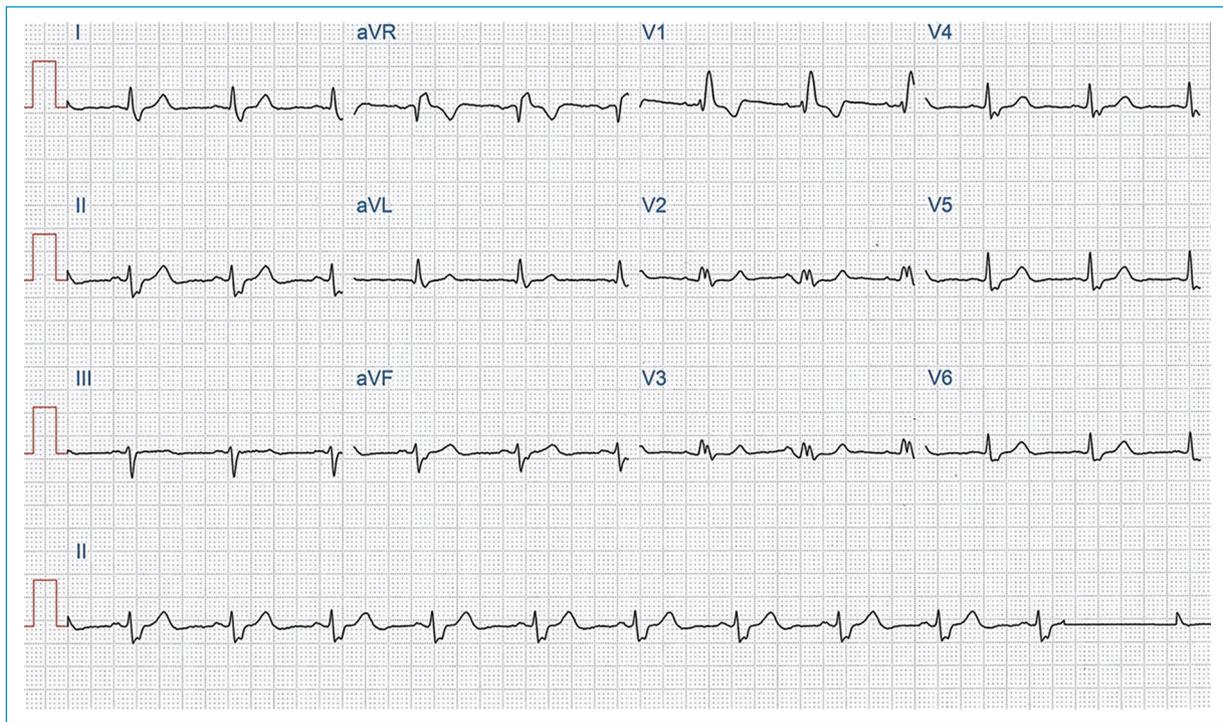


Figura 3. Electrocardiograma estándar de 12 derivaciones en un paciente con miocardiopatía chagásica crónica. Bloqueo avanzado de rama derecha con eje de QRS desviado a la izquierda (hemibloqueo anterior izquierdo).

Tabla 2. Variables electrocardiográficas en los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica y aneurismas del ventrículo izquierdo (n = 60)

Ritmo cardíaco	
Sinusal y FC normal	(n = 44) (73.3%)
Bradicardia sinusal	(n = 13) (21.7%)
Fibrilación atrial	(n = 3) (5%)
Complejos QRS	
Normal	(n = 34) (58.3%)
BRI	(n = 3) (5%)
HAI	(n = 7) (11.7%)
BRD	(n = 8) (13.3%)
BRD + HAI	(n = 8) (13.3%)
Repolarización anormal (n = 36)	
QRS normal	(n = 23) (38.3%)
QRS anormal	(n = 13) (21.7%)

BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda; FC: frecuencia cardíaca; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo.

predictivos de varios marcadores clínicos, ECG, Holter y ecocardiografía para predecir la FEVI baja (< 40%) y las taquicardias ventriculares no sostenidas (TVNS) y sostenidas (TVS).

Resultados

En un período de 36 meses consecutivos, 627 pacientes fueron diagnosticados como CChC, y de ellos, 60 tenían aneurismas documentados, 36 mujeres (60%) y 24 hombres (40%). Los datos demográficos, los síntomas y la clase funcional de la New York Heart Association se describen en la [tabla 1](#).

De acuerdo con las definiciones y la progresión de la enfermedad de Chagas de la American Heart Association¹, 44 pacientes (73.3%) podrían incluirse en la fase B1 de la clasificación, es decir, cardiopatía estructural, pero con función ventricular preservada y sin evidencia de antecedentes de insuficiencia cardíaca actual; de los 16 pacientes restantes, 3 tenían función ventricular deteriorada, pero sin síntomas previos ni actuales de insuficiencia cardíaca (fase B2), y solo 13 (21.7%) tenían la combinación de FEVI baja y síntomas de insuficiencia cardíaca (grupos C y D).

Electrocardiografía

De los 60 sujetos, 8 (13.3%) tenían un ECG normal. El ritmo sinusal estuvo presente en 58 individuos



Figura 4. Taquicardia ventricular sostenida durante monitoreo Holter. Se aprecia claramente disociación atrioventricular. Este caso corresponde a un paciente de 50 años sin síntomas de insuficiencia cardíaca y con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 65%.

(97%), 13 de ellos con bradicardia grave (21.6%); la fibrilación auricular permanente solo se encontró en 2 pacientes (3%). Hubo bloqueos de rama en 28 sujetos, siendo el bloqueo de rama derecha, solo o asociado a bloqueo fascicular anterior izquierdo, la alteración más frecuente (Fig. 3); 32 pacientes (53.3%) no presentaron alteraciones de la conducción intraventricular. Se observaron alteraciones de la repolarización en el 60% de los casos, especialmente en las derivaciones correspondientes a la pared anteroseptal del VI (75%). La tabla 2 resume todos los datos.

Monitoreo Holter

El monitoreo del ritmo cardíaco confirmó la presencia de complejos ventriculares prematuros en el 86.6% de los casos, TVNS en el 40% (n = 24) y TVS (Fig. 4) en el 13.3% (n = 8); el Holter fue normal en 5 pacientes (8.3%).

Ecocardiografía

En el 9.6% de los 627 pacientes con CChC se detectaron aneurismas ventriculares con ecocardiografía (n = 60). La prevalencia encontrada concuerda con

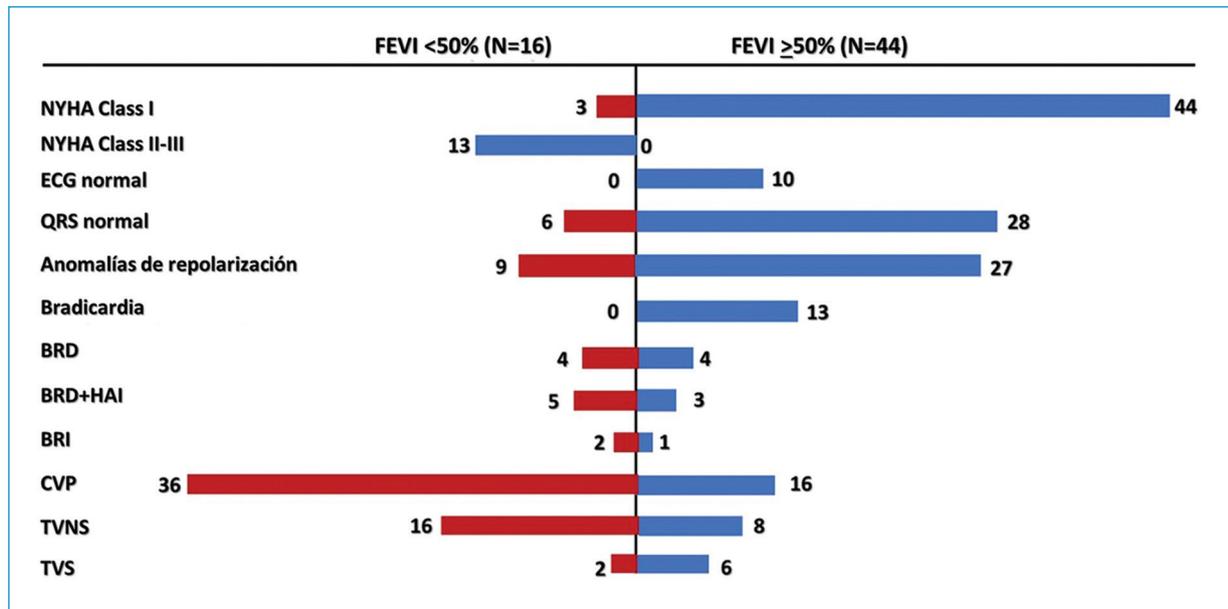


Figura 5. Comparación de la incidencia de diferentes variables respecto a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). ECG: electrocardiograma; BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda; CVP: complejos ventriculares prematuros; NYHA: New York Heart Association; HAI: hemibloqueo anterior izquierdo; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida; TVS: taquicardia ventricular sostenida.

Tabla 3. Variables ecocardiográficas en los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica con aneurismas ventriculares izquierdos (n = 60)

DDVI promedio (mm)	56.2
Rango DDVI (mm)	41-70
DDVI > 53 mm	(n = 38) (63.3%)
FEVI promedio (%)	53.4 ± 9.1
Rango FEVI (%)	33-75
FEVI ≥ 50%	(n = 44) (73.3%)
FEVI rango medio (40-49%)	(n = 10) (16.7%)
FEVI reducida (< 40%)	(n = 6) (10%)
Aneurisma apical	(n = 53) (88.3%)
Aneurisma inferolateral	(n = 1) (1.7%)
Más de un aneurisma	(n = 6) (10%)
Aneurismas grandes en domo	12/66 (18.2%)
Aneurismas pequeños	54/66 (81.8%)
Trombos intracavitarios	(n = 3) (5%)

DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

apical en 53 pacientes (88.3%) y aneurisma inferolateral aislado en solo 1 paciente (1.7%); tanto apical como inferolateral se encontró en 6 casos (10%). De los 66 aneurismas detectados, 12 se describieron como abovedados y grandes (18.2%), todos ellos apicales; 54 se caracterizaron como pequeños. La FEVI fue normal (> 50%) en 44 casos, y de los 16 sujetos restantes con FEVI baja (< 50%), 3 estaban asintomáticos, mientras que los 13 restantes tenían síntomas de insuficiencia cardíaca (tabla 3). En la figura 5 se muestra un resumen gráfico de los principales hallazgos según la FEVI.

Análisis estadístico

En nuestra serie de 60 pacientes con CChC y aneurismas ventriculares:

- Hubo una relación estadísticamente significativa entre la edad > 50 años y una FEVI normal ($\chi^2 = 6.07$; $p = 0.014$).
- No se encontró dependencia entre la edad y la TVS/TVNS ($\chi^2 = 2.51$; $p = 0.11$).
- El valor predictivo negativo de la clase funcional I con un ECG sin alteraciones de la conducción intraventricular para la detección de FEVI < 50% o taquicardia ventricular fue del 47.4%.
- Las alteraciones de la conducción intraventricular como marcador de FEVI < 50% tienen una

diferentes publicaciones sobre aneurismas ventriculares en la enfermedad de Chagas⁹. Se encontró aneurisma

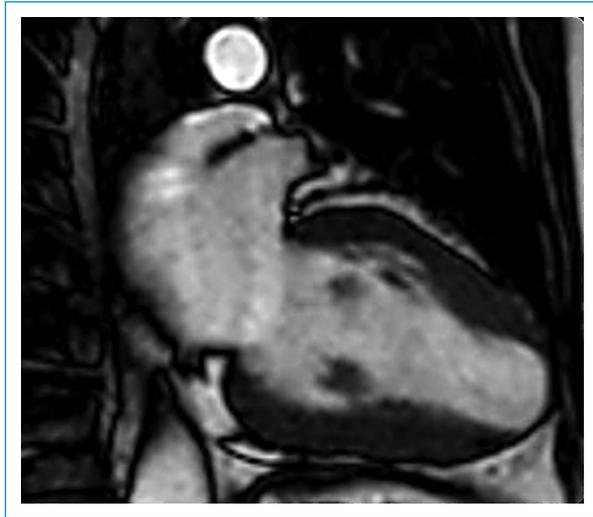


Figura 6. Resonancia magnética cardíaca de una paciente de 60 años con un aneurisma ventricular izquierdo grande en forma de cúpula. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo era del 60% y no mostraba síntomas de insuficiencia cardíaca.

sensibilidad del 56.2%, una especificidad del 65.9%, un valor predictivo positivo del 37.5% y un valor predictivo negativo del 80%. No se encontró relación significativa entre los trastornos de la conducción intraventricular y la FEVI ($\chi^2 = 3.26$; $p = 0.71$).

- Las alteraciones de la conducción intraventricular como marcador para predecir TVS/TVNS tienen una sensibilidad del 33.3%, una especificidad del 50%, un valor predictivo positivo del 40% y un valor predictivo negativo del 42.9%. No hubo asociación estadísticamente significativa entre las alteraciones de la conducción intraventricular y la TVS/TVNS ($\chi^2 = 1.9043$; $p = 0.29$).
- El tamaño del aneurisma (grande frente a pequeño) fue un predictor de FEVI: los aneurismas grandes se relacionaron significativamente con una FEVI < 50% ($\chi^2 = 9.8491$; $p = 0.0017$).
- El tamaño del aneurisma (grande frente a pequeño) no fue un predictor de TVS/TVNS ($\chi^2 = 0.417$; $p = 0.52$).
- No se encontró una dependencia significativa cuando se comparó el diámetro ventricular telediastólico con la incidencia de TVS/TVNS ($\chi^2 = 1.15$; $p = 0.28$).
- No hubo asociación estadísticamente significativa entre la FEVI y la TVS/TVNS ($\chi^2 = 1.3636$; $p = 0.24$).
- Los pacientes en fase B1-2 no tienen mayor riesgo de TVS/TVNS que los pacientes en fase C-D, pero la muestra de la fase C-D es muy pequeña; la prueba χ^2 (con corrección de Yates) no fue significativa ($\chi^2 = 1.93$; $p = 0.16$).

Discusión

El carácter proteiforme de la presentación clínica de la miocardiopatía chagásica y el alto riesgo de eventos potencialmente mortales, incluso cuando la expresión clínica de la enfermedad es mínima, requieren el esfuerzo y la atención de los cardiólogos en contacto con estos pacientes^{10,11}. El estadio de expresión clínica cardiológica de la enfermedad de Chagas se manifiesta de forma variada, incluyendo la aparición de cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, fenómenos tromboembólicos, disfunción sinusal, arritmias auriculares o ventriculares, bloqueos sinoauriculares, auriculoventriculares e intra-ventriculares, y aneurismas ventriculares¹²⁻¹⁵.

Aneurismas ventriculares en la cardiopatía isquémica y la cardiopatía chagásica

El 30-35% de los pacientes con enfermedad de las arterias coronarias con infarto de miocardio transmural desarrollarán un aneurisma ventricular durante la etapa crónica, debido al proceso de remoción del tejido miocárdico afectado y su reemplazo por tejido fibroso, avascular y no elástico, lo que eventualmente generará dilatación y formación de un aneurisma. En sujetos que han sufrido un infarto de miocardio, la presencia de aneurisma ventricular es un factor de riesgo independiente para manifestación de síntomas, fracción de eyección baja y muerte súbita cardíaca; el tejido fibroso en el sitio del aneurisma o en la zona de transición del miocardio normal a la pared del aneurisma puede, además, convertirse en un foco arritmico, que puede dar origen a taquicardia o fibrilación ventricular^{16,17}. La mayoría de los pequeños aneurismas del VI son asintomáticos y se encuentran casualmente en la ecocardiografía de seguimiento, o se sospechan por la elevación persistente del segmento ST en el ECG, en particular en la pared anteroseptal.

En la CChC, los mecanismos patogénicos que conducen al desarrollo de aneurismas ventriculares son diferentes, como Milei et al.¹⁸ han analizado extensamente. El miocardio presenta una reacción inflamatoria crónica, con miocitólisis y fibrosis, con la adición de parches de tejido normal, asociada a afectación miocárdica incipiente o procesos necróticos, rodeados de tejido fibroso. A nivel ultraestructural hay hipertrofia de miocitos, con pérdida total o parcial de miofibrillas, con inflamación de las mitocondrias y rotura de sus crestas, con acumulación de gránulos de lipofuscina y edema intracelular. La alteración más llamativa es el engrosamiento de la membrana basal de los miocitos, el

endotelio vascular y las células del músculo liso. La superposición entre los bordes de fibras sanas y aquellas con daño incipiente produce una configuración ideal para circuitos de reentrada y arritmias^{19,20}.

En los pacientes isquémicos asintomáticos, los aneurismas ventriculares postinfarto son generalmente de pequeño tamaño; los de proporciones significativas se asocian a síntomas y, con mayor frecuencia, a complicaciones derivadas de la presencia de trombos y arritmias originadas en la zona límite entre aneurisma y tejido sano²¹. En nuestra serie de CChC se detectaron aneurismas extensos en pacientes asintomáticos (Fig. 5), incluyendo casos con trombos dentro del saco aneurismático; sin embargo, había una asociación inversa entre el tamaño del aneurisma y la FEVI. Por el contrario, no hemos encontrado ninguna correlación entre el tamaño del aneurisma y la incidencia de arritmia ventricular grave; el pequeño número de casos exige un estudio más amplio. La fibrosis en parches del VI en los casos de CChC (en lugar de las cicatrices transmurales en la enfermedad isquémica y la hipocinesia relacionada con la isquemia grave) posiblemente podría explicar por qué las anomalías del movimiento de la pared son menos prominentes¹⁸, conservando estos pacientes, al menos durante más tiempo, la FEVI y, por extensión, la clase funcional. En nuestra serie, el 73.3% de los pacientes tenían una FEVI normal, incluso en el caso de grandes aneurismas (Fig. 6).

Los pacientes con aneurismas del VI, clase funcional I y ECG normal fueron el 13.3% de los casos (n = 8). La tasa aumenta al 28.3% (n = 17) cuando las anomalías del ECG se limitaban a una repolarización anormal, con QRS normal; de estos 17 pacientes, 16 tenían una FEVI normal y el restante tenía un valor límite normal (FEVI 49%). Si casi un tercio de los pacientes con aneurismas del VI evaluados solo con datos clínicos y electrocardiográficos están en clase funcional I y tienen un QRS normal, es obvio que todo paciente con diagnóstico confirmado de enfermedad de Chagas debería tener un estudio ecocardiográfico completo.

En el caso de la inestabilidad eléctrica, como han señalado Tassi et al.²², existe una relación entre la cantidad de fibrosis detectada y la posibilidad de generar arritmias ventriculares graves, pero incluso en pacientes con niveles bajos de fibrosis el riesgo sigue presente (Fig. 4)^{23,24}. Además, 15 de 17 pacientes con características clínicas y electrocardiográficas poco relevantes tuvieron una monitorización Holter anormal, lo que refleja una marcada inestabilidad eléctrica; por lo tanto, la monitorización Holter también debe ser parte

de un enfoque de diagnóstico holístico para los pacientes chagásico²⁵⁻²⁷.

Conclusiones

En los pacientes con serología positiva para Chagas se recomienda un estudio completo de monitorización ecocardiográfica²⁸⁻³⁰ y Holter, independientemente del estado clínico y de las características del ECG. El valor predictivo negativo de estos criterios es demasiado bajo y no permite excluir los riesgos de fenómenos embólicos, arritmias graves o desarrollo de insuficiencia cardíaca^{31,32}.

Financiamiento

Ninguno de los autores ha recibido financiamiento ni honorarios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Pereira Nunes MC, Beaton A, Acquatella H, Bern C, Bolger AF, Echeverría LE, et al. Chagas cardiomyopathy: an update of current clinical knowledge and management. *Circulation*. 2018;138:e169-e209.
2. Echeverría LE, Marcus R, Novick G, Sosa-Estani S, Ralston K, Zaidel EJ, et al. WHF IASC Roadmap on Chagas Disease. *Global Heart*. 2020;15:26-31.
3. Harle HRS. Cardiac ventricular aneurysm. *Thorax*. 1969;24:148-72.
4. Bartel T, Vanheiden H, Schaar J, Mertzkirch W, Erbel R. Biomechanical modelling of hemodynamic factors determining bulging of ventricular aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:1581-7.
5. Shudong X, Bifeng W, Xiaosheng H. Left ventricular aneurysm in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: clinical analysis of six cases. *Neeth Heart J*. 2009;17:475-80.
6. Sui Y, Teng S, Qian J, Zhao Z, Zhang Q, Wu Y. Treatment outcomes and therapeutic evaluations of patients with left ventricular aneurysm. *J Int Med Res*. 2019;47:244-51.
7. Echeverría LE, Rojas LZ, Gómez-Ochoa SA. Coagulation disorders in Chagas disease: a pathophysiological systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*. 2021;201:73-83.

8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39.e14.
9. Matsumoto M, Watanabe F, Goto A, Hamano Y, Yasui K, Minamino T, et al. Left ventricular aneurysm and the prediction of left ventricular enlargement studied by two-dimensional echocardiography: quantitative assessment of aneurysm size in relation to clinical course. *Circulation*. 1985;72:280-6.
10. Acquatella H. Echocardiography in Chagas heart disease. *Circulation*. 2007;115:1124-31.
11. Perez-Molina JA, Molina I. Chagas disease. *Lancet*. 2018; 391:82-94.
12. Jorge MT, Macedo TAA, Janones RS, Carizzi DP, Heredia RA, Achá RE. Types of arrhythmias among cases of American trypanosomiasis, compared with those in other cardiology patients. *Ann Trop Med Parasitol*. 2003;97:139-48.
13. Garillo R, Greco OT, Oseroff O, Lucchese F, Fuganti C, Montenegro JL, et al. Estudio latinoamericano ICD LABOR. *Reblampa* 2004;17:169-77.
14. Hidron A, Gilman R, Justiniano J, Blackstock AJ, Lafuente C, Selum W, et al. Chagas cardiomyopathy in the context of the chronic disease transition. *PLOS Negl Trop Dis*. 2010;4:e688.
15. Benziger CP, do Carmo GAL, Ribeiro ALP. Chagas cardiomyopathy: clinical presentation and management in the Americas. *Cardiol Clin*. 2017;35:31-47.
16. Hassapoyannes CA, McLaurin BT, Hornung CA, Chavda K, Giurgiutiu DV. Normokinesia adjacent to left ventricular aneurysm: a differential risk for sudden cardiac death. *Eur J Heart Fail*. 2002;4:33-40.
17. Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *Cardiol Clin*. 2013;31:519-31.
18. Milei J, Pesce R, Valero E, Muratore C, Beigelman R, Ferrans VJ. Electrophysiologic-structural correlations in chagasic aneurysms causing malignant arrhythmias. *Int J Cardiol*. 1991;32:65-73.
19. Molina HA, Milei J, Rimoldi MT, Gonzalez Cappa SM, Storino RA. Histopathology of the heart conducting system in experimental Chagas disease in mice. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1988;82:241-6.
20. Muratore CA, Batista Sa LA, Chiale PA, Eloy R, Tentori MC, Escudero J, et al. Implantable cardioverter defibrillators and Chagas disease: results of the ICD Registry Latin America. *Europace*. 2009;11:164-8.
21. Albuquerque KS, Indiani JMC, Martin MF, Cunha BMER, Nacif MS. Asymptomatic apical aneurysm of the left ventricle with intracavitary thrombus: a diagnosis missed by echocardiography. *Radiol Bras*. 2018;51:275-6.
22. Tassi EM, Abramoff Continentino M, Matos do Nascimento E, Pereira B de B, Pedrosa RC. Relationship between fibrosis and ventricular arrhythmias in Chagas heart disease without ventricular dysfunction. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102:456-64.
23. Echeverría LE, Morillo CA. American trypanosomiasis (Chagas disease). *Infect Dis Clin N Am*. 2019;33:119-34.
24. Garillo R, Núñez-Ayala E, Villarroel-Abrego H, Peralta Rosado H, Rodríguez I. Terapia de resincronización cardíaca en la enfermedad de Chagas. *Insuf Card*. 2017;12:115-20.
25. Pereira CD Jr, Markman Filho B. Clinical and echocardiographic predictors of mortality in chagasic cardiomyopathy: systematic review. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102:602-10.
26. Barbosa AP, Cardinali Neto A, Otaviano AP, Rocha BF, Bestetti RB. Comparison of outcome between Chagas cardiomyopathy and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97:517-25.
27. Shen L, Ramires F, Martinez F, Bodanese LC, Echeverría LE, Gómez EA, et al. Contemporary characteristics and outcomes in chagasic heart failure compared with others non-ischemic and ischemic cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2017;10:e004361.
28. Pazin-Filho A, Romano MM, Almeida-Filho OC, Furuta MS, Viviani LF, Schmidt A, et al. Minor segmental wall motion abnormalities detected in patients with Chagas' disease have adverse prognostic implications. *Braz J Med Biol Res*. 2006;39:483-7.
29. Nunes MC, Badano LP, Marin-Neto JA, Edvardsen T, Fernández-Golfín C, Bucciarelli-Ducci C, et al. Multimodality imaging evaluation of Chagas disease: an expert consensus of Brazilian Cardiovascular Imaging Department (DIC) and the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19:459-60.
30. García-Álvarez A, Sitges M, Regueiro A, Poyatos S, Jesus Pinazo M, Posada E, et al. Myocardial deformation analysis in Chagas heart disease with the use of speckle tracking echocardiography. *J Card Fail*. 2011;17:1028-34.
31. Costa SA, Rassi S, Freitas E, Gutierrez NDS, Boaventura FM, Sampaio LPDC, et al. Prognostic factors in severe Chagasic heart failure. *Arq Bras Cardiol*. 2017;108:246-54.
32. Echeverría LE, Marcus R, Novick G, Sosa-Estani S, Ralston K, Zaidel EJ, et al. WHF IASC Roadmap on Chagas disease. *Glob Heart*. 2020; 15:26-31.