

71205
2es.
18.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Post-grado

La Cardiopatía Chagásica en el
Hospital General de México

TESIS DE POST-GRADO
Que para obtener el Título de
C A R D I O L O G O
Presenta

Dr. José Rodolfo Ocampo Fernández

Asesores:

Dr. Enrique Arce Gómez

Dr. Daniel Ariza Herrera

Titular del curso de Postgrado:

Dr. Salvador Palma Garza

México, D. F.

V. R.

TESIS CON
FALSA FECHA

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	9
DISCUSION	28
CONCLUSIONES	46
BIBLIOGRAFIA	48

RESUMEN.

Se estudiaron 14 pacientes en el Hospital General de México, con sospecha de Cardiopatía Chagásica confirmándose la enfermedad en 13 de ellos.

Se les hizo historia clínica, electrocardiograma, radiografía de Tórax, ecocardiograma, hemaglutinación indirecta y xenodiagnóstico. A 2 pacientes se les hizo prueba de esfuerzo, y a otros 2 cateterismo cardíaco.

Todos los pacientes tuvieron trastornos del ritmo cardíaco, predominando las extrasístoles ventriculares (84%), alteraciones del ST-T (53.8%), Bloqueo de la rama derecha del Haz de His (46.1%), tejido eléctricamente inactivable (46.1) y Bloqueo bifascicular (23%) entre otras.

La sospecha diagnóstica se basó en la presencia de alteraciones electrocardiográficas o insuficiencia cardíaca de causa no conocida, aneurisma ventricular con coronarias normales, siempre y cuando tuvieran antecedentes epidemiológicos.

El trabajo representa en la actualidad el mayor número de casos con cardiopatía Chagásica en México con Xenodiagnóstico positivo.

Debido a que se realizó en el período de 12 meses, sugiere que la enfermedad es más frecuente que lo esperado.

INTRODUCCION

La cardiopatía chagásica es una de las principales causas de muerte en algunos países de Sudamérica (1), ocasionando sus principales trastornos en el momento de mayor productividad del ser humano, aunque la enfermedad suele iniciarse desde la infancia.

Numerosos estudios se han realizado desde 1909, en que el Brasileño Carlos Chagas descubrió esta enfermedad que lleva su nombre, y que además demostró que las arritmias eran una característica importante de la enfermedad, (2) distinguiendo además la fase aguda de la crónica, así como otras formas de la enfermedad. Todo esto le valió grandes reconocimientos internacionales, aunque al poco tiempo, la importancia que se le había dado llegó a ponerse en duda. Una nueva investigación en Argentina por Mazza, volvió a reconocer la enfermedad pero solo en su forma crónica (3)

Los dos primeros casos de esta enfermedad descritos en México, fueron por parte de Mazzotti en 1940 (4); sin embargo, poca ha sido la importancia que se le ha brindado a la enfermedad de Chagas en nuestro país, a la que no solo se le adjetiva como "rara", sino que no en pocas ocasiones se le niega. Como prueba de esto tenemos, la escases de casos publicados - hasta el momento de la cardiopatía de Chagas en los que se de

mostró el parásito, debiéndose esto, no a la poca incidencia de la enfermedad, sino a las pocas veces en que se sospecha el --- diagnóstico, y se realizan los estudios para demostrarse.

Tan poca importancia se le ha dado a la enfermedad en -- nuestro país, que fué hasta 1965 en que Biagi y Arce Gómez (5) publicaron los primeros dos casos de cardiopatía chagásica en México en los que se demostró el parásito, con xenodiagnóstico en un paciente y en la necropsia en el otro, y desde entonces fué hasta 1984 en que Cortés y col, publicaron un tercer caso - de cardiopatía chagásica en México con demostración del parásito, aunque fué el segundo con xenodiagnóstico positivo.(6)

Es el corazón, el órgano principalmente afectado, siendo la cardiopatía la causa directa de la muerte de estos pacientes en su fase crónica en la mayoría de las veces. Esto sitúa al - cardiólogo con una gran responsabilidad para el diagnóstico de estos enfermos, los cuales existen en nuestro país en una cifra aún no determinada o estimada, pero con seguridad no escasa.

Otros estudios realizados en nuestro país, han demostrado la presencia de la enfermedad, la mayoría en fase temprana - parasitémica y con pocos casos de miocardiopatía de acuerdo con la revisión de Tay y col. en 1980, de 148 casos.

En 1983 Reyes y col. publicaron un estudio de 34 casos - de miocardiopatía congestiva y tripanosomiasis americana, diag-

nosticados por medios clínicos y serológicos (8), encontrándose además, alteraciones electrocardiográficas muy similares a las descritas por Rosebaum y col. en 1965 (9). Este estudio realizado en nuestro país demostró solo una pequeña parte del problema de los que realmente es, ya que se realizó en un corto periodo de tiempo y sin un protocolo especial de búsqueda.

En 1984 durante mi rotación de Medicina Interna por la Unidad 308 del Hospital General de México S.S. Lozano y col. estudiamos a una paciente con miocardiopatía congestiva y --- trastornos del ritmo cardíaco del tipo de bloqueo de la rama derecha del haz de His de grado avanzado, asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda, y bloqueo Aurículo ventricular de primer grado, así como múltiples extrasístoles ventriculares y en la que se demostró la cardiopatía chagásica por medio de hemaglutinación indirecta, y xenodiagnóstico, efectuándose además los estudios de fono y ecocardiografía bidimensional, así como cateterismo cardíaco, en la unidad de Cardiología de este mismo hospital (10). El estudio de este caso en forma aislada, después de los últimos 2 publicados por Biagi y Arce Gómez (7), me motivó al estudio de esta enfermedad en nuestro hospital, durante la residencia de cardiología, bajo la firme convicción de encontrarla en una cifra mayor a la esperada, al existir los insectos triatómicos vectores del parásito en prácticamente todas sus variedades en nuestro país, así como el parásito, hemoflagelado tripanosoma (*Schizotrypanum*) cruzi, las condiciones climáticas,

y de vivienda en muchos estados de México, y de que los estudios seroepidemiológicos demuestran la presencia de anticuerpos serosos reactivos con antígenos de *T. cruzi* (7,11,12,13,14), y de que al ser nuestro hospital una unidad de concentración para enfermos de escasos recursos, con una gran proporción de cardiopatías con antecedentes epidemiológicos para la enfermedad, de los que no en pocas ocasiones etiquetaban como "miocardiopatía idiópática" u otros diagnósticos que se basan en la exclusión de otras enfermedades, sin haber excluido la de Chagas cuando esta fuera factible. Desafortunadamente, el periodo de estudio fué corto, al ser interrumpido por el sismo de Septiembre de -- 1985.

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos 14 pacientes que acudieron al Hospital General de México S.S., tanto a los servicios de cardiología, como Medicina Interna, y uno que fué enviado del Instituto de Salud y Enfermedades Tropicales.

Los motivos por los que los pacientes acudieron fueron:

- 1.- INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA
de causa no conocida 9 pacientes
- 2.- ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL por
embolia 1 paciente
- 3.- PALPITACIONES PRECORDIALES 3 pacientes
- 4.- CRISIS DE STOKES-ADAMS por bloqueo au-
rículo ventricular completo 1 paciente

A todos los pacientes se les realizó historia clínica, electrocardiograma de reposo convencional y teleradiografía de tórax. A 13 pacientes se les realizó ecocardiograma modo M y bidimensional con un ecocardiografo toshiba. A dos pacientes se les realizó estudio hemodinámico con cateterismo cardiaco - derecho e izquierdo en uno de ellos, y en el otro izquierdo -- con ventriculografía y coronariografía, indicándose ésta, por tener en el electrocardiograma una zona electricamente inactivable con lesión subepicárdica persistente y con un ecocardi-

grama que demostró un aneurisma de la punta del ventrículo izquierdo. A tres pacientes se les realizó electrocardiograma de esfuerzo, en los que el síntoma predominante era las palpitaciones, y no tenían insuficiencia cardíaca.

A todos los pacientes se les realizó estudio serológico con hemaglutinación indirecta y xenodiagnóstico en el Instituto de Salud y Enfermedades Tropicales, empleándose 40 ninfas - en cuarto estado de la especie *Triatoma pallidipennis* en cada paciente. Los triatomínos habían permanecido en ayuno durante varios días. En todos los casos se trató de triatomínos de la laboratorio en los que se corroboró la ausencia del *T. cruzi* antes del xenodiagnóstico.

La sospecha diagnóstica de enfermedad de Chagas, que -- condujo a la realización de los estudios serológicos y de xeno diagnóstico, se basó en la presencia de insuficiencia cardíaca con miocardiopatía dilatada de causa no conocida, la presencia de aneurisma de la punta del ventrículo izquierdo con zona electricamente inactivable y coronarias normales, así como ---- trastornos del ritmo cardíaco de causa no conocida, sumadas a antecedentes epidemiológicos como los siguientes:

- 1.- Vivir o haber vivido en alguna época de su vida, -- aunque fuera en forma transitoria en sitios donde - existieran triatomínos y fuera factible la presen--
cia del *t. cruzi*.

- 2.- El vivir o haber vivido en estas zonas en casas de madera, teja, palma, lodo o adobe, principalmente - en areas rurales.
- 3.- El conocer a las triatomas o haberlas visto en su casa. (se mostraba al paciente una fotografia del triatomino).
- 4.- El recordar haber sido picado por el triatomino.

El estudio se realiz6 de Marzo de 1985 a Marzo de 1986, aunque en el segundo semestre se llev6 en forma irregular por los acontecimientos sismicos de Septiembre de 1985.

RESULTADOS

De los 14 pacientes estudiados, se comprobó la enfermedad en 13 de ellos (92.8%), y en el restante que mostró miocardiopatía dilatada y bloqueo AV completo con crisis de Stokes -- Adams, resultó con hemaglutinación indirecta y xenodiagnóstico-negativos, sin lograrse continuar más estudios en busca de --- otras causas por haber solicitado su alta voluntaria.

De los 13 pacientes en los que se demostró la enfermedad de Chagas (100%), los resultados fueron los siguientes, y que se resumen en el cuadro 1:

SEXO:

9 pacientes fueron del sexo masculino (69%) y 4 femenino.

EDAD:

Sus edades variaron desde los 22 hasta los 65 años de edad, con una media de 41 años.

PROCEDENCIA:

La mayoría de los pacientes provenían de los estados de Oaxaca (30%) y Guerrero (23%), aunque también hubo pacientes de Zacatecas, Michoacán, Puebla, Morelos, Hidalgo y Chiapas.

CONOCIMIENTO DEL VECTOR:

Casi el 70% de los pacientes afirmaron conocer a los -- triatominos.

ANTECEDENTES DE PICADURA:

Solo 6 pacientes (46.1%) manifestó, haber sido picado - por el triatmino, aunque ninguno, recordó haber tenido datos- sugestivos de signo de Romaña.

DIAGNOSTICO CLINICO:

La mayoría de los pacientes (69.2%) acudieron en la fa- se crónica de la enfermedad con manifestaciones de insuficien- cia cardiaca. 1 paciente acudió por tener una enfermedad vascu- lar cerebral embólica, y aneurisma de la punta del ventrículo- izquierdo aunque sin insuficiencia cardiaca, ni otros síntomas, excepto palpitaciones.

ARRITMIAS:

Todos (100%) los pacientes tuvieron alteraciones del -- ritmo cardiaco que serán resumidas posteriormente.

SEROLOGIA:

La hemaglutinación indirecta fué positiva en 11 de los-

pacientes (84.6%) con títulos que variaron desde 1:16 hasta --- 1:4096.

Los 2 casos que resultaron negativos en esta prueba tenían diagnóstico de miocarditis, y se encontraban en fase temprana de la enfermedad, sin dilatación de cavidades cardíacas, ni insuficiencia cardíaca.

XENODIAGNOSTICO:

En todos los pacientes (100%) se demostró el parásito - por medio del xenodiagnóstico. (Ver el cuadro No. 1)

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:

En casi todos los pacientes (84%) tuvieron extrasístoles ventriculares y en número significativo de ellos se encontró en orden de frecuencia: trastornos primarios de la onda - T (53.8%); Trastorno primario del segmento ST-T (46.1%); Bloqueo de la rama derecha del haz de His (46.1%) y tejido ---- eléctricamente inactivable (46.1%); El bloqueo bifascicular -- (bloqueo de rama derecha asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda) se encontró en el 23%; Aleteo auricular en el 23%, y bloqueo aurículo ventricular en el 15%. El bloqueo de la rama izquierda del haz de His , así como la fibrilación auricular se encontraron en un solo caso respectivamente. (Ver el cuadro No. 2).

RESULTADOS

No.	SEXO	EDAD	PROCEDECIA (ESTADO)	¿CONOCE LA TRIATOMA?	¿RECUERDA PICADURA?	DIAG. CLINICO	HAI	XENODIAGNOSTIC
1	M	42	ZACATECAS	SI	NO	I.C.C.V.	1:32	POSITIVO
2	M	42	GUERRERO	NO	NO	I.C.C.V. S-A*	1:16	POSITIVO
3	M	65	GUERRERO	SI	NO	I.C.C.V.	1:160	POSITIVO
4	M	49	MICHOACAN	SI	SI	EVC**	1:16	POSITIVO
5	M	44	PUEBLA	SI	NO	I.C.C.V.	1:32	POSITIVO
6	M	42	OAXACA	SI	SI	I.C.C.V.	1:32	POSITIVO
7	M	29	MORELOS	SI	SI	I.C.C.V.	1:16	POSITIVO
8	M	22	OAXACA	NO	NO	MIOCARDITIS	NEG	POSITIVO
9	F	30	GUERRERO	NO	NO	MIOCARDITIS	1:32	POSITIVO
10	F	35	HIDALGO	SI	SI	I.C.C.V.	1:4096	POSITIVO
11	F	52	OAXACA	SI	SI	I.C.C.V.	1:64	POSITIVO
12	M	40	CHIAPAS	NO	NO	MIOCARDITIS	NEG	POSITIVO
13	F	50	OAXACA	SI	SI	I.C.C.V.	1:1024	POSITIVO

*CRISIS DE STOKES-ADAMS

**EMBOLIA CEREBRAL ORIGINADO DE UN ANEURISMA DE VENTRICULO IZQUIERDO.

RESULTADOS

No. 13 PACIENTES.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS	No.	%
ALETEO AURICULAR	3	23%
FIBRILACION AURICULAR	1	7.6%
TRANSTORNOS DE LA CON- DUCCION INTRA-AURICULAR	1	7.6%
BLOQUEO A-V	2	15.3%
BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS	6.	46.1%
BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS	1	7.6%
BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS ASOCIADO A BLOQUEO DEL FASCICULO AN- TERIOR DE LA RAMA IZQUIERDA	3	23%
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	11	84%
TEJIDO ELECTRICAMENTE INAC- TIVABLE	6	46.1%
TRANSTORNO PRIMARIO DE LA - ONDA T	7	53.8%
TRANSTORNO PRIMARIO DEL SEG- MENTO S-T	6	46.1%

CUADRO No. 2

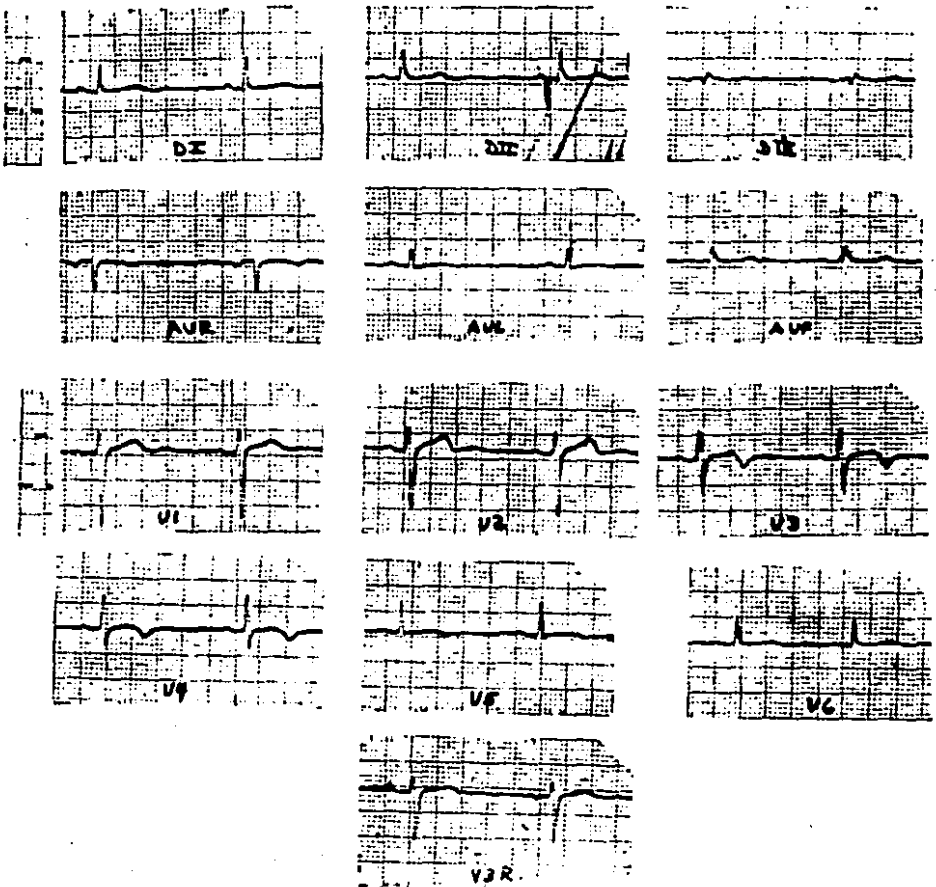
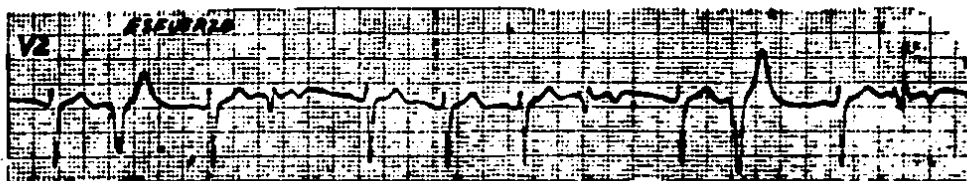


Fig. 1. CASO 9.

Mujer de 30 años de edad, originaria del Estado de Guerrero y que manifestó palpitaciones precordiales como único síntoma. El electrocardiograma en reposo muestra ondas T negativas de V3 a V5, con discreto supradesnivel del S. T en V3 y V4.



Ffg. 2: CASO 9.

El trazo electrocardiográfico de la misma paciente en el post esfuerzo inmediato con extrasístoles -- ventriculares bigeminadas en V2.

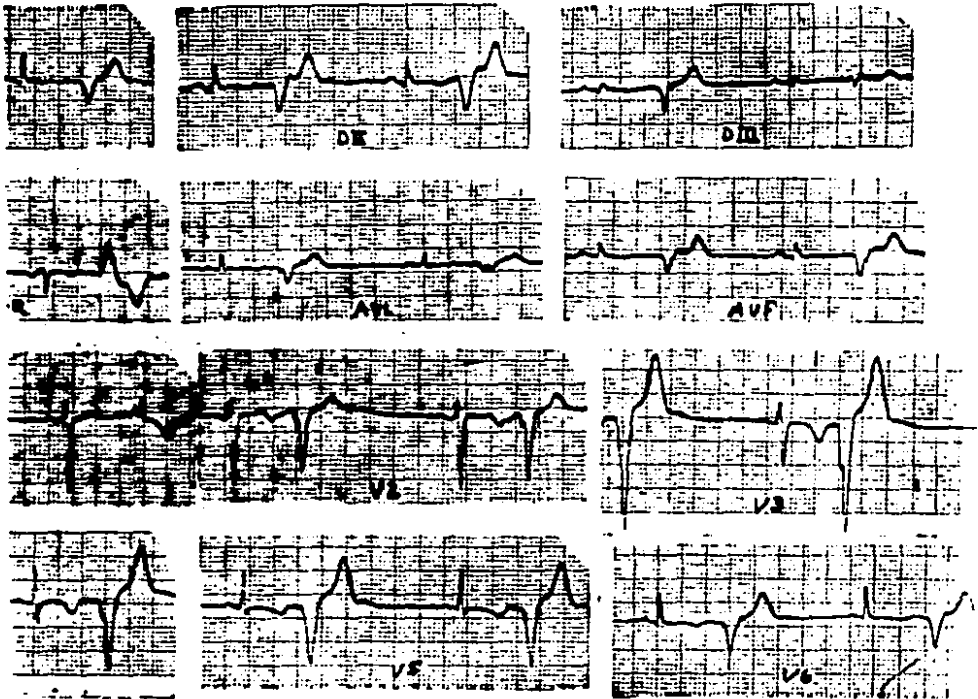


Fig. 3: CASO 9.
 La misma paciente anterior en el trazo electrocardiográfico en el primer minuto de la recuperación, con extrasístoles ventriculares bigeminadas con morfología del bloqueo de la rama derecha, así como incremento en los trastornos de la repolarización ventricular de V1 a V6.

REPOSO

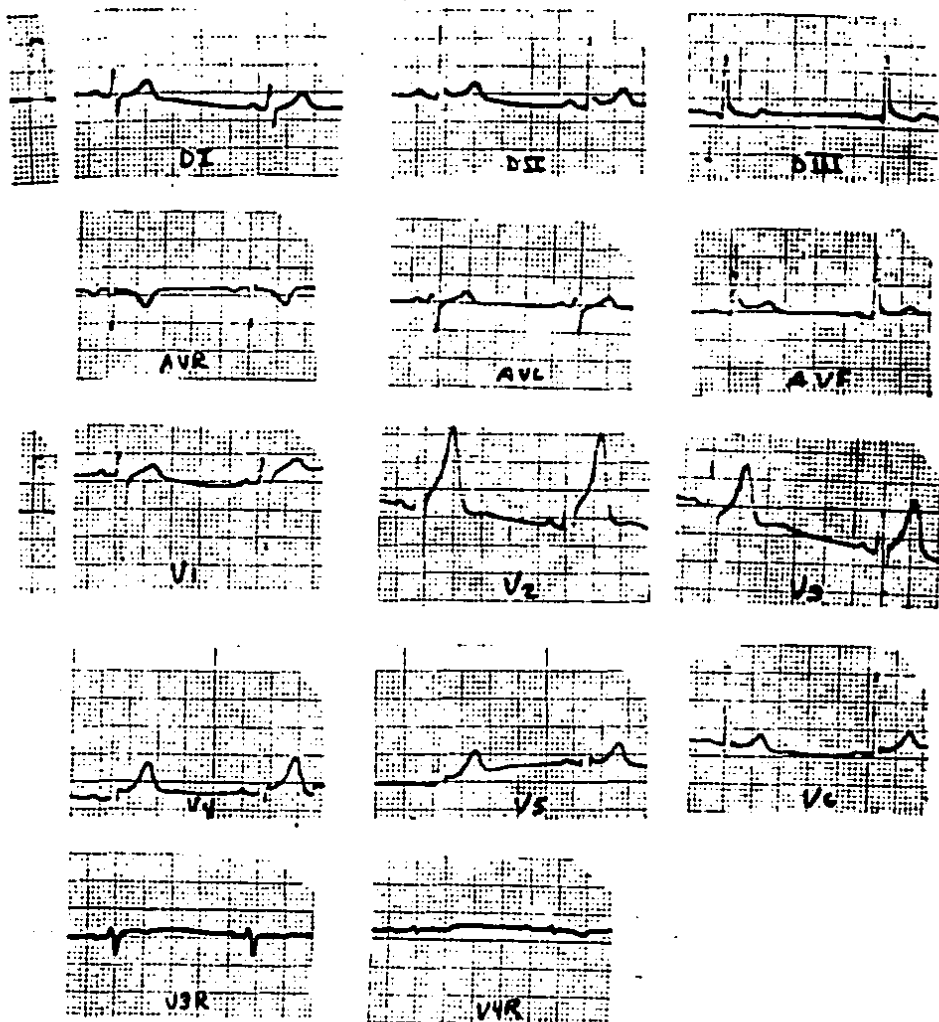


Fig. 4. CASO 8.

Paciente masculino de 22 años que en el EKG en reposo mostró signos de vagotonía. El paciente manifestaba palpitaciones precordiales muy frecuentes como único síntoma.

POSTFUERZO

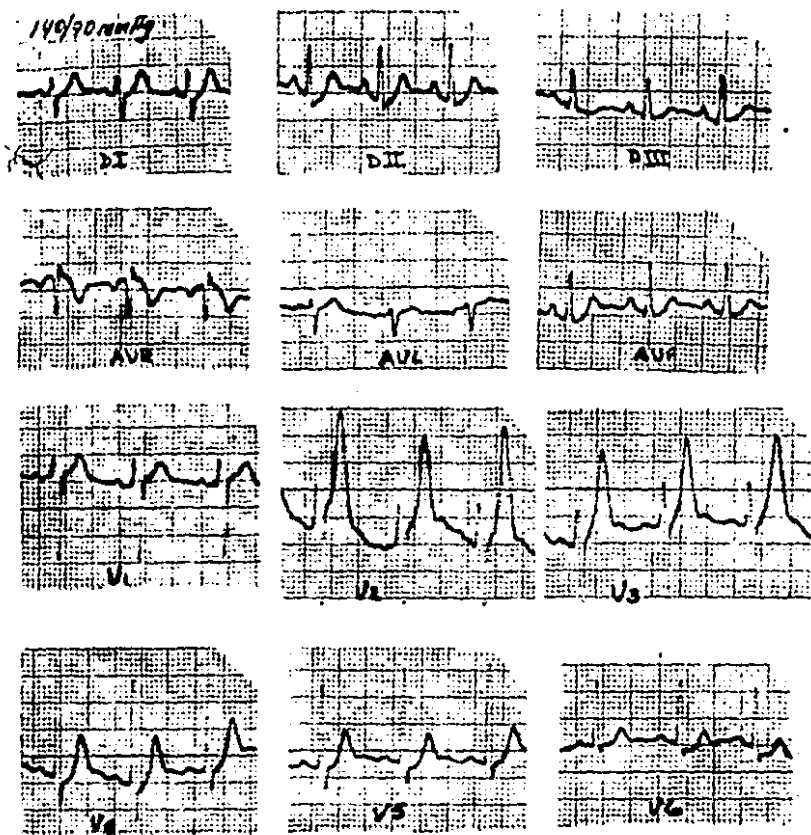


Fig. 5. CASO 8.

El mismo paciente en el postesfuerzo inmediato con incremento en el voltaje en forma significativa de las ondas T, aunque la prueba se interpretó como negativa para insuficiencia coronaria.

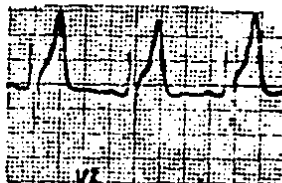
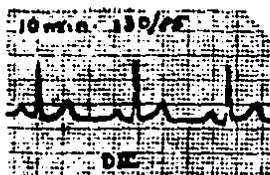
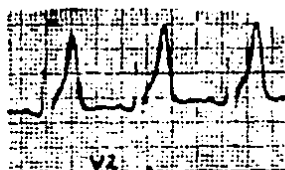
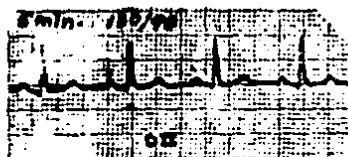
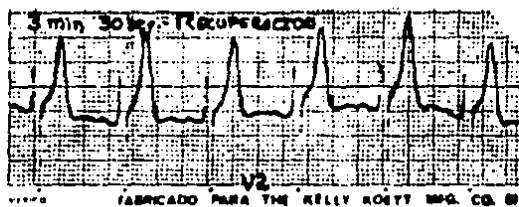
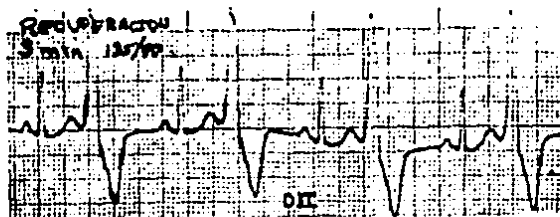


Fig. 6 CASO '8

En el tercer minuto de la recuperación tuvo extrasístoles ventriculares bigeminadas, autolimitadas.

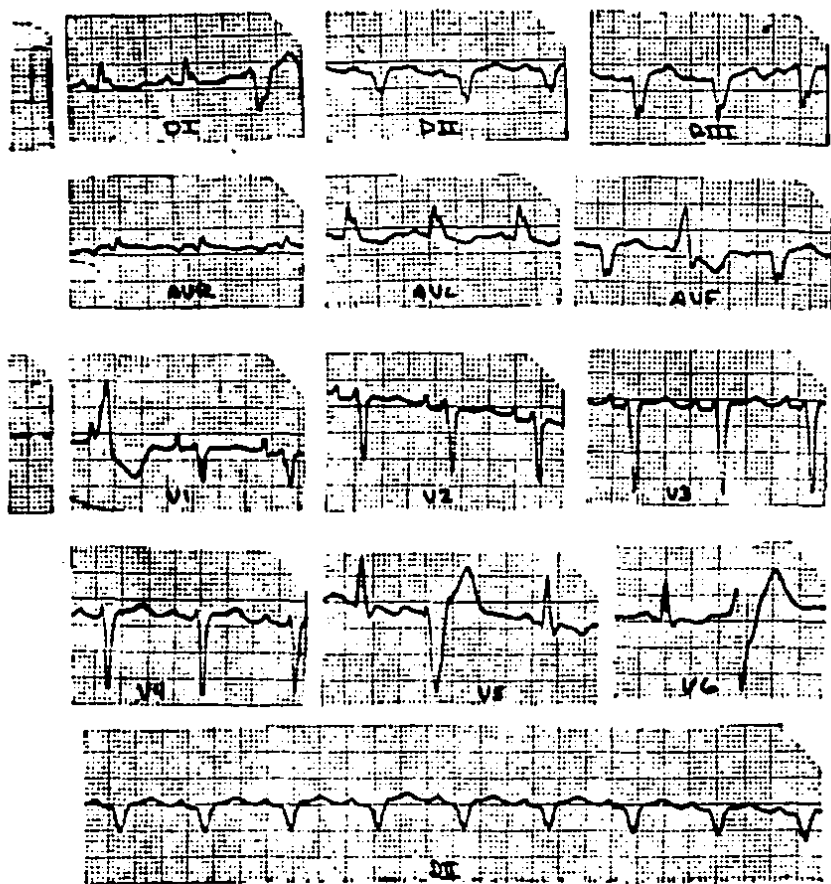


Fig. 7. CASO 3.

Paciente masculino de 65 años de edad, de Guerrero, que en su EKG inicial, mostró crecimiento de la aurícula izquierda y bi ventricular. Bloqueo de la subdivisión anterior de la rama iz quierda del Haz de His. Isquemia subepicárdica lateral. Kalo- citopenia. Extrasístoles ventriculares.

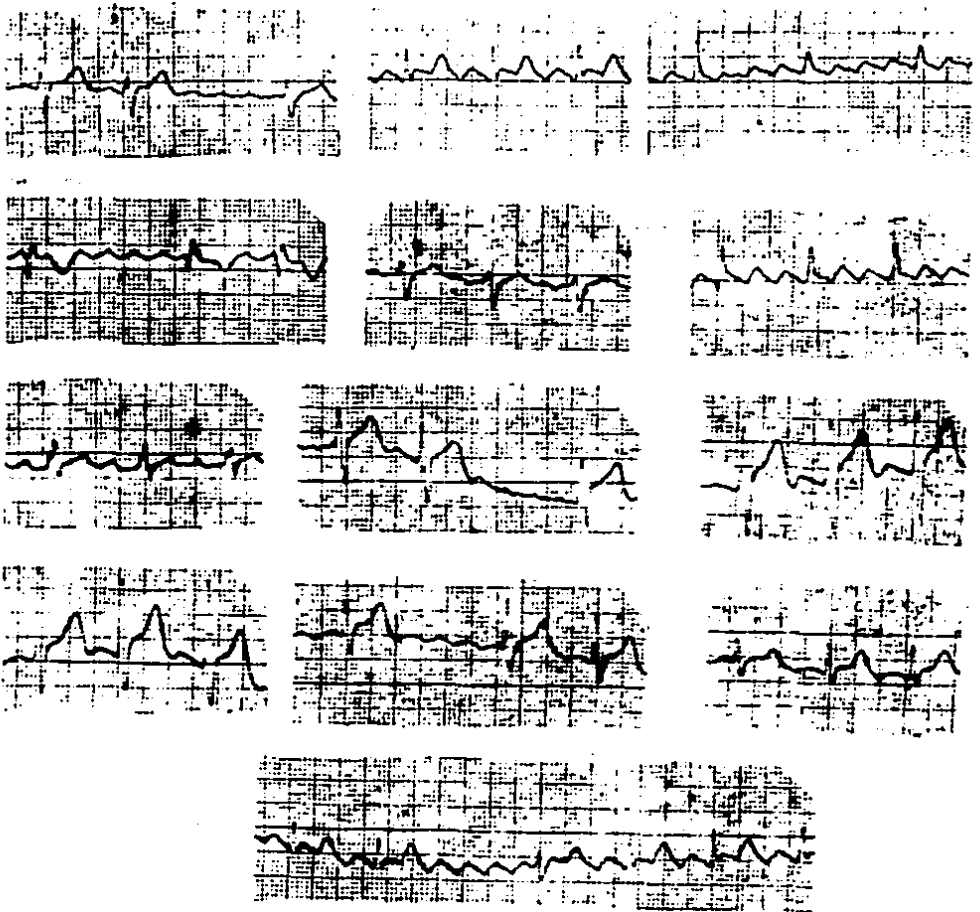


Fig. 8 CASO 5.

Paciente masculino de 44 años de edad del estado de Puebla que acudió por fatiga y palpitaciones. El EKG mostró aleteo auricular con respuesta ventricular variable y bloqueo de la rama derecha del haz de His de grado intermedio.

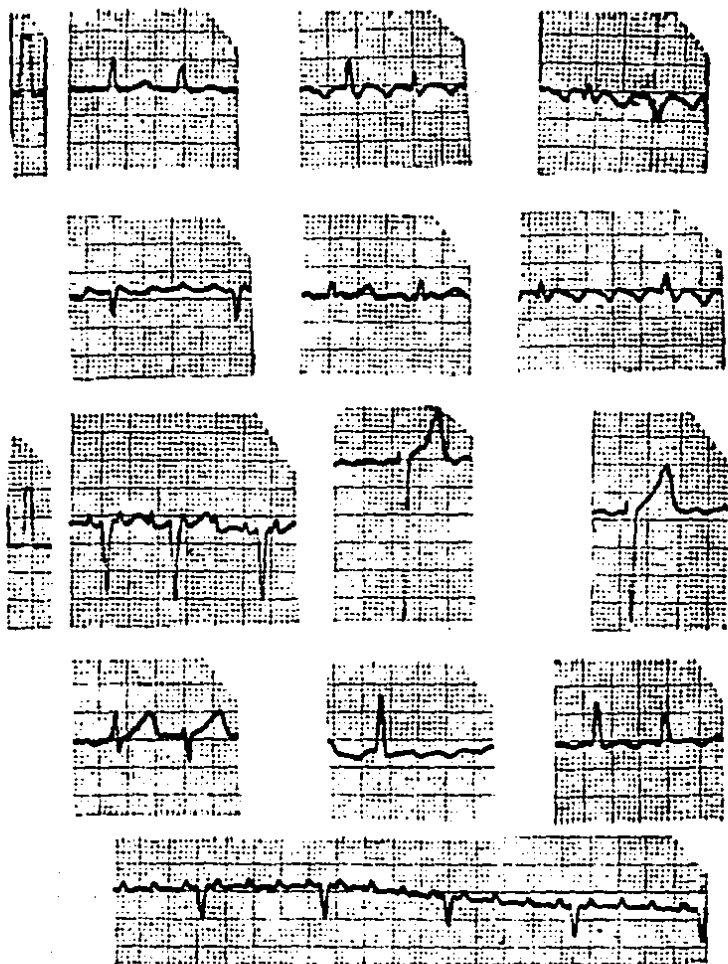


Fig. 9. CASO 6.
 Paciente de 42 años del Estado de Oaxaca que acudió en insuficiencia
 cardíaca. Su electrocardiograma mostró aleteo auricular con respuesta
 ventricular variable. Crecimiento del ventrículo izquierdo con isque-
 mia subepicárdica lateral.

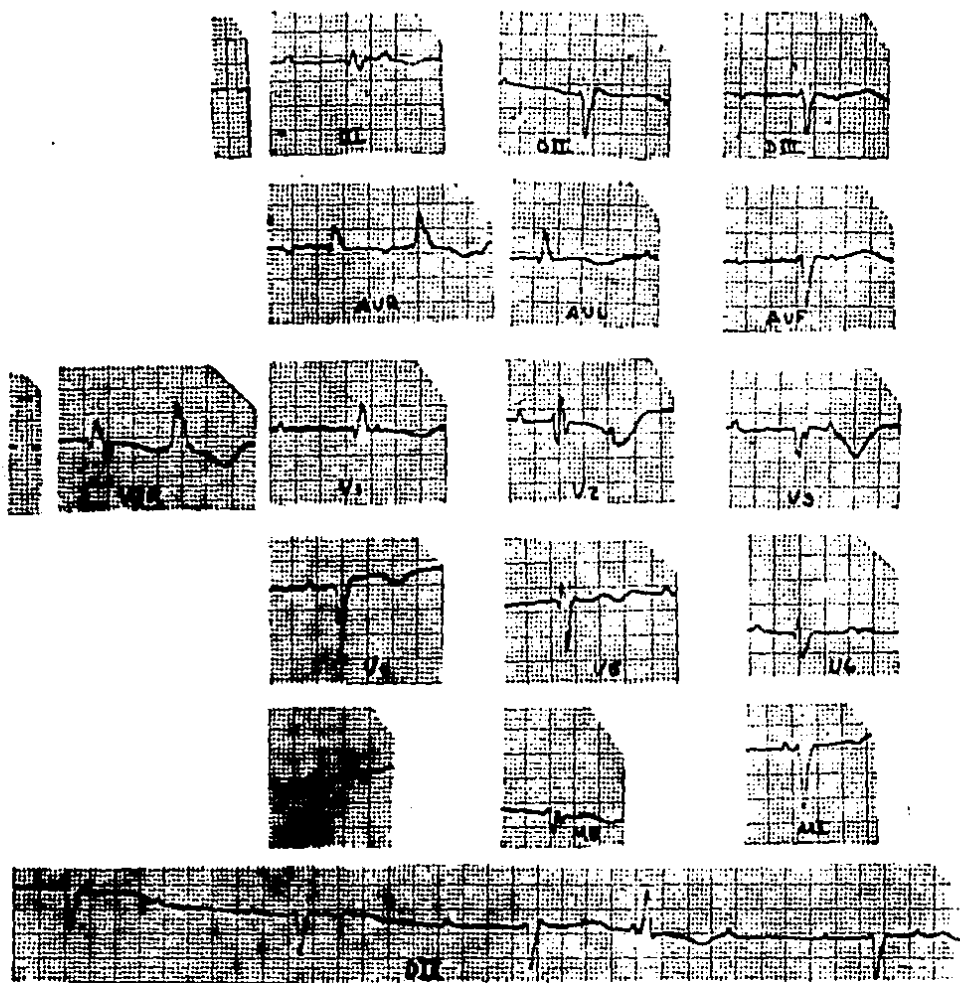


Fig. 10 CASO 2.

Paciente masculino de 42 años de edad, del Estado de Guerrero, quien -
 acudió en insuficiencia cardíaca y antecedente de crisis de Stokes-Adams.
 Su electrocardiograma muestra bloqueo aurículo ventricular completo con -
 QRS ancho, necrosis septal inferior y lateral, con discreta lesión sub-
 epicárdica septal.

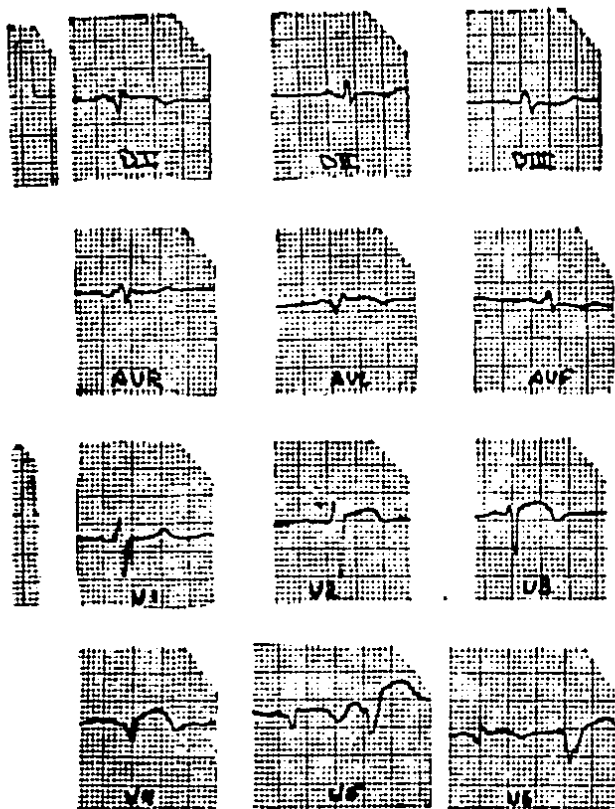


Fig. 11 CASO 4.

Paciente masculino de 49 años, del estado de Michoacán que acudió con embolia cerebral. Se le diagnosticó aneurisma de la punta del ventrículo izquierdo. Su electrocardiograma mostró necrosis anterolateral y supradescendente persistente del S-T de V2 a V6 y en DI y AVL con trastornos primarios de la onda T en las mismas derivaciones; Extrasístoles ventriculares.

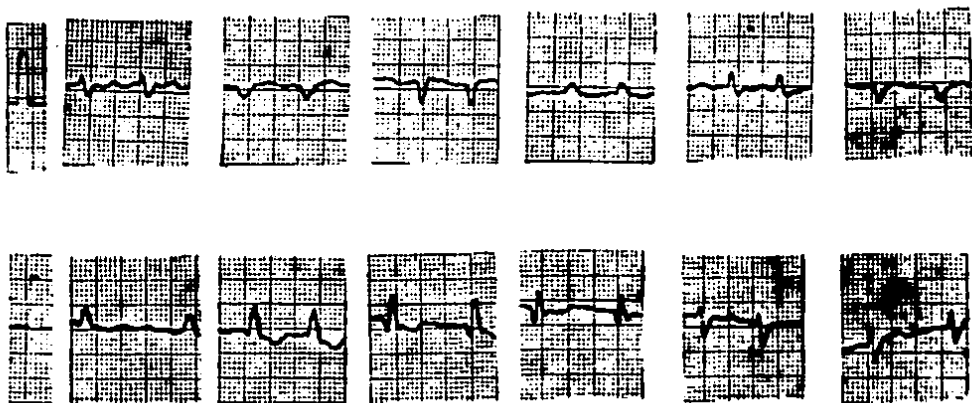


Fig. 12. CASO 1.

Paciente masculino del Estado de Zacatecas que acudió en insuficiencia cardíaca. Su electrocardiograma mostró fibrilación auricular. Zonas -- eléctricamente inactivables en la cara anterior e inferior. Bloqueo -- bifascicular (bloqueo de la rama derecha asociado a probable bloqueo -- del fascículo anterior de la rama izquierda del Haz de His).

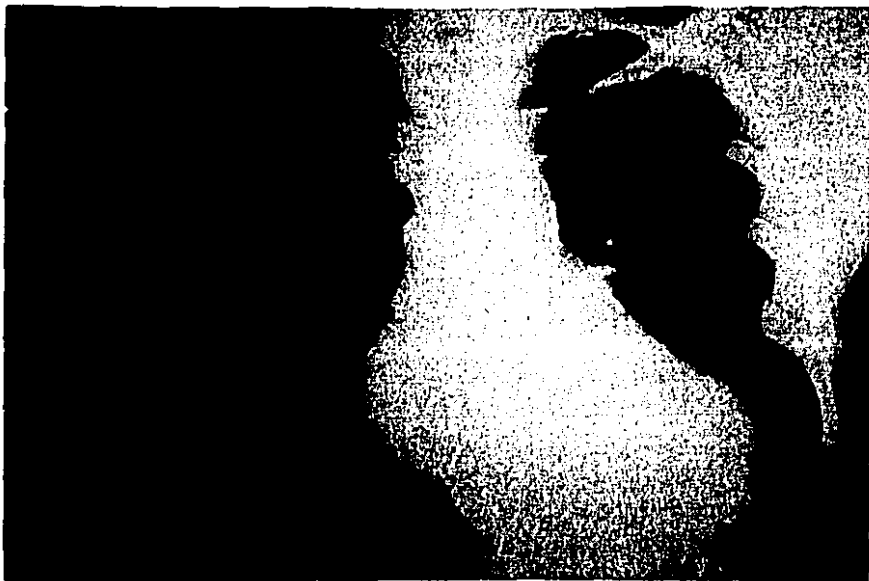


Fig. 13 Teleradiograffa de tórax del paciente No. 10, con cardiomegalia importante.

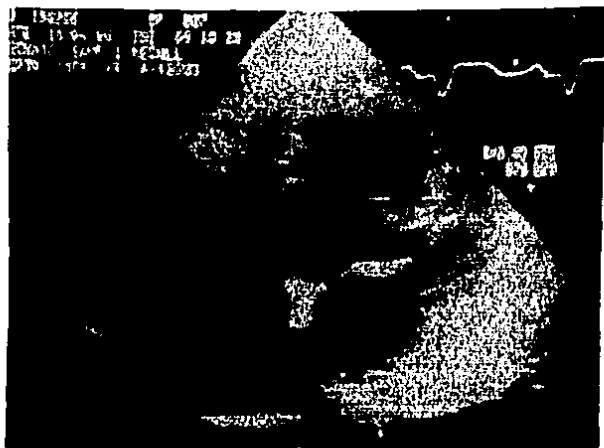


Fig. 14. Ecocardiograma bidimensional en un corte apical de 4 camaras, que muestra la gran dilatación de las 4 cavidades del corazón.

DISCUSION

La cardiopatía chagásica, a pesar de los escasos reportes en cuanto a su demostración en nuestro país, es una enfermedad que cobra muchas vidas, particularmente del medio socio-económico bajo.

Este trabajo, a pesar del limitado número de casos que lo conforman, representa en este momento, la serie más grande de casos de cardiopatía chagásica con xenodiagnóstico positivo en México. Sin embargo, adquiere más importancia, si se toma en cuenta, que se realizó en un corto periodo de tiempo.

A pesar de nuestra corta experiencia con la cardiopatía chagásica, comparada con la de otros países Sudamericanos, particularmente, Argentina, Brasil y Bolivia, el enfoque utilizado para la búsqueda de los pacientes de alto riesgo para tener cardiopatía chagásica creo que fué adecuado, considerando que solo en un caso estudiado no se encontró la enfermedad.

El procedimiento para la búsqueda y estudio de estos pacientes estuvo basado en la investigación de anticuerpos y del parásito (*T. cruzi*) en pacientes que mostraban signos de insuficiencia cardíaca, principalmente asociada a miocardiopatía dilatada de causa no conocida, así como trastornos del ritmo cardíaco. Los trastornos del ritmo cardíaco en forma aislada constituyeron una orientación importante como ya había sido de

mostrado antes por Rosenbaum y otros autores (1, 8, 9, 15). -- Sin embargo la presencia de trastornos del ritmo, ante una cardiopatía dilatada o no, carece de valor, sino se ha hecho una adecuada investigación de los antecedentes epidemiológicos.

La secuencia del estudio de estos pacientes es similar a cualquier otra enfermedad, empezando por la recopilación de los datos clínicos y exploración física, y continuando con los estudios paraclínicos enfocados a partir de los de menor costo y riesgos. El estudio paraclínico más accesible y con mayor utilidad ha sido el electrocardiograma de reposo y la radiografía de tórax. Los exámenes de laboratorio llamados "de rutina" pueden brindar cierta utilidad como lo es la presencia de eosinofilia, linfocitos y VSG acelerada, pero tiene una sensibilidad baja. Cuando se es posible se deberá realizar un ecocardiograma bidimensional, cuya utilidad será discutida más adelante. De cualquier forma la confirmación se hará por medio de la demostración de anticuerpos reactivos con T. cruzi pero la certeza estará dada por la demostración de parásito en la sangre del enfermo.

En este trabajo predominó la afección en el sexo masculino (9 casos) sobre el femenino (4 casos), lo que es probable se deba al mayor riesgo de contacto del hombre con el vector por las labores del campo, aunque esto es difícil de aseverar, ya que los triatominos se encuentran en las viviendas con mucha frecuencia, quedando expuesta toda la familia por igual.

En cuanto a edad, la mayoría de los pacientes se encontró adultos, sin encontrarse en los extremos de la vida, ya que la enfermedad suele iniciarse en la infancia, y suele tener un curso lento y asintomático la mayoría de las veces.

El hecho de que la mayoría de nuestros pacientes vinieran de los Estados de Oaxaca y Guerrero, indica que estos estados de la República son especialmente afectados, lo que concuerda con los reportes de otros trabajos (14) en que se encontró una frecuencia de seropositividad hasta del 50% en algunas comunidades de la costa del pacífico de Oaxaca. Otros estudios hechos por los mismos autores en el estado de Chiapas (13) mostraron una seropositividad que llegó a ser hasta del 28% de las personas investigadas, como sucedió en la población de Agua Azul Chiquito, llegándose a demostrar también la persistencia de transmisión de la enfermedad al encontrar una frecuencia de seropositividad del 4% en 150 niños investigados. Otra situación que explica la predominancia de la cardiopatía en chagásica en pacientes originarios de los Estados de Guerrero y Oaxaca es que, aunque la mayoría de nuestros pacientes provienen del Distrito Federal en un 65-70% y del Estado de México en un 18% de acuerdo a estadísticas de internamientos de 1984 en el Hospital General de México, los pacientes recibidos de Guerrero representan un 2-3% colocando a este Estado en un tercer lugar después del Estado de México. Los pacientes del Estado de Oaxaca por otro lado representaron un 1.1%, lo que la sitúa también entre los primeros 10 Estados de la República en cuanto a pa---

cientes internados en el Hospital General en 1984.

En cuanto al tipo de vivienda fué claro el hallazgo, de que los pacientes vivían o vivieron en alguna época de su vida en casas en áreas rurales en las que se utiliza con mucha frecuencia el barro o el lodo como parte de la arquitectura y -- que es un sitio predilecto para los triatominos domésticos(16) el cual se esconde en lugares ocultos, en huecos de la pared - o el techo, detrás de cuadros y puede meterse en las camas.

Solo 6 de los pacientes recordaron haber recibido picaduras por parte del vector, lo que se explica, ya que todos -- fueron vistos en la edad adulta, y de que con frecuencia el -- contagio es durante la infancia, y no pocas veces cuando se es tá dormido. Por otro lado la picadura del triatominos produce poca sintomatología, siendo la mayoría de las veces solo prurito, por lo que el paciente se rasca sin dar muchas veces importancia a la causa, mecanismo por medio de cual penetra el t. - cruzi que se encuentra en las heces depositadas sobre la piel por parte del vector, después de ingerir la sangre del paciente. Sin embargo mucha importancia tiene el dato, de que el paciente conozca al vector, lo que indica que ha estado en contacto con el, teniendo aún más importancia el hecho de que lo haya visto o conocido en su casa.

CLINICA:

En cuanto a los datos clínicos todos nuestros pacientes mostraron algún signo o síntoma de cardiopatía, siendo el motivo principal el hecho, de que nuestro servicio es de cardiología y casi todos los pacientes habían sido referidos por algún otro servicio o una preconsulta, por tener algún dato clínico-de cardiopatía. De cualquier forma, está bien demostrado desde el descubrimiento de la enfermedad (2) tanto en forma clínica-como patológica (3) la afección del corazón, así como el del tubo digestivo.

La mayoría de nuestros pacientes los encontramos en fase crónica en el que los síntomas principales fueron los del síndrome de insuficiencia cardíaca, y aquellos derivados de los trastornos del ritmo, sugiriendo alteraciones del sistema de conducción y que se manifiesta por los bloqueos aurículo-ventriculares y los intraventriculares (17). Por otra parte, las palpitaciones y los datos con los que se manifiesta esta enfermedad que puede adoptar otras formas, aunque menos frecuentes además de las de tubo digestivo, como son alteraciones neurológicas por afección directa sobre el sistema nervioso central o como consecuencia de eventos embólicos como sucedió en el paciente #4 que tuvo un aneurisma del ventrículo izquierdo.

Las manifestaciones clínicas dependen de la severidad de

las lesiones en el corazón, la presencia de insuficiencia cardíaca y el tipo de arritmia. En etapas tempranas el paciente puede estar asintomático y con una silueta cardíaca en la radiografía de tórax de tamaño normal, encontrándose como únicas alteraciones las del electrocardiograma, (16) que no pocas veces puede resultar normal, y manifestarse solo con una prueba de esfuerzo o con electrocardiograma ambulatorio de Holter. En etapas más avanzadas, después de la segunda década de la vida, puede haber crecimiento cardíaco, y trastornos del ritmo con o sin síntomas. La falla ventricular suele ser tanto derecha como izquierda, aunque en etapas muy tardías en que puede presentarse insuficiencia tricúspidea pueden predominar los datos de falla derecha.

En el examen físico en la fase crónica, se encuentran las alteraciones del ritmo cardíaco en forma variable, aunque con mayor frecuencia por la presencia de extrasístoles ventriculares, signos secundarios al crecimiento cardíaco, soplos sistólico en el ápex por insuficiencia mitral por dilatación del anillo mitral secundario a la dilatación del ventrículo izquierdo, así como la presencia de galope y desdoblamiento amplio del segundo ruido. Dependiendo si predomina la falla del ventrículo izquierdo o derecho se encontrara los datos de congestión venosa sistémica y/o pulmonar. Aunque la presión arterial puede ser normal, también puede encontrarse disminuida por el bajo gasto cardíaco. Los pulsos son de poca amplitud e irregulares.

ELECTROCARDIOGRAMA:

Los hallazgos electrocardiográficos concuerdan por los reportados por otros autores como Rosenbaum en 1965 (9) predominado las extrasístoles ventriculares, el bloqueo de la rama derecha y el bloqueo bifascicular (8, 18). En realidad ningún trastorno del ritmo cardíaco es patognomónico de la cardiopatía chagásica, pero de acuerdo a nuestro estudio el dato más frecuente fueron las extrasístoles ventriculares que las observamos en casi todos los pacientes. El bloqueo de la rama derecha del haz de His es otro de los trastornos más frecuentes ya demostrado por Rosenbaum (9) en Argentina y por Laranja (16) en Brasil. La presencia del hemibloqueo anterior izquierdo --- ocupa un lugar importante entre los trastornos del ritmo como lo ha demostrado Rodríguez (19) en Brasil, particularmente --- cuando se asocia al bloqueo de la rama derecha como lo encontramos en nuestro trabajo.

La presencia de zonas eléctricamente inactivables fué otro de los hallazgos frecuentes y que lo encontramos solo en los pacientes en fase crónica, y que es manifestación la mayoría de las veces de fibrosis, que se presenta en la miocardiopatía, y que además produce también alteraciones de la repolarización

Los trastornos ocasionados por alteraciones a nivel del nodo sinusal y del nodo Aurículo ventricular suelen manifestar-

se en la etapa crónica en el electrocardiograma pero en otras ocasiones en fases más tempranas pueden encontrarse solo en un estudio electrofisiológico como lo demostró Carrasco y col de Venezuela (20), que encontró una frecuencia en la alteración del automatismo sinusal del 10% y de inervación en el 3%, y alteraciones en la conducción aurículo ventricular infrahisiana en el 14% de los casos de un grupo de pacientes que tenían daño miocárdico incipiente. En la fase crónica con insuficiencia cardíaca la frecuencia se elevó hasta 22% en la alteración del automatismo sinusal, del 33% en alteraciones de inervación y hasta en 47% en las alteraciones de conducción aurículo ventricular a nivel infrahisiano lo que habla del pronóstico de ellos en cuanto a la necesidad eventual de instalación de marcapaso definitivo en algunos.

Uno de los métodos de investigación en cuanto a los transornos electrocardiográficos en la cardiopatía chagásica, ha sido la correlación del electrocardiograma con la seropositividad en comunidades rurales en las que se conozca la presencia del vector. De esta forma Maguire y col. (15) realizaron un estudio longitudinal en una población al Noroeste de Brazil, en la que se había encontrado al *Panstrongylus magistus* en el 20% de las casas. Al 90.8% de todos sus habitantes mayores de 10 años (644) se les realizó pruebas de fijación de complemento y electrocardiograma, encontrándose una seropositividad con una frecuencia del 53.7%; Los electrocardiogramas anormales, se encontraron prácticamente con la misma frecuencia en indivi

duos seropositivos, como en seronegativos entre los 10 y los 14 años de edad, mientras que entre los 25 y los 44 años la frecuencia de electrocardiogramas anormales fué 9.6 veces mayor en los seropositivos que en los seronegativos, siendo la alteración más frecuente las alteraciones de conducción ventricular, y de estas el bloqueo de la rama derecha del haz de His que se encontró hasta en un 52.9%, de los cuales el 43.2% de los trazos, mostraron bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda, y 2.7% bloqueo del fascículo posterior. Solo un individuo seronegativo tuvo bloqueo bifascicular (bloqueo de la rama derecha con bloqueo del fascículo anterior). Los autores no encontraron diferencia en cuanto la presencia de extrasístoles ventriculares en los seropositivos y en los negativos. No se encontró fibrilación auricular en algún paciente. Todas las ondas "Q" patológicas se encontraron en personas con defectos de conducción o arritmias.

El estudio de Maguire (15) junto con el nuestro sugieren que en fases tempranas, los principales trastornos electrocardiográficos son los trastornos de conducción, sobre todo la presencia del bloqueo de la rama derecha asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His, como ya lo había demostrado Rosenbaum y col. y de que las extrasístoles ventriculares aisladas, adquieren más significado cuando se asocian a los defectos de conducción ventricular. La fibrilación auricular, el aleteo auricular, los trastornos de conducción atrio-ventricular y las ondas "Q" patológicas se observan-

con mayor frecuencia en etapas más avanzadas de la enfermedad.

Los pacientes con enfermedad de Chagas en fase temprana y subclínica, sin cardiomegalia, y con electrocardiograma normal o con cambios inespecíficos, pueden representar un problema en cuanto a valoración y determinación del pronóstico, --- principalmente cuando realizan solicitud de empleo en países - donde es un problema de salud pública y en los que se utiliza- procedimientos no invasivos. Chiale y col. (21) en Argentina, - utilizando las propiedades depresoras de la conducción de la - Ajmalina, así como su corta vida media, han utilizado esta dro - ga en el estudio de estos casos. La Ajmalina produjo bloqueo - de rama derecha, bloqueo del fascículo anterior de la rama iz - quierda o ambos en el 31.6% en pacientes infestados, a diferen - cia de 6.5% en el grupo control; también desencadenó extrasíst - toles ventriculares en el 7.9% y alteraciones en el ST-T en el 6.9%; La prueba de la ajmalina, se antoja útil en estos casos, sin embargo se requieren estudios longitudinales más extensos - antes de determinar su utilidad y sensibilidad que según los - mismos autores es mayor que la estimulación atrial a frecuen - cias altas o con extraestímulos para desenmáscarar trastornos de conducción. Para el uso de la prueba de la Ajmalina se re - quiere de realizarse en un medio donde se cuente con equipos - de reanimación cardiopulmonar, así como marcapaso transitorio, ante la eventual ocurrencia de un bloqueo atrio-ventricular -- completo.

RADIOGRAFIA DE TORAX

Los estudios radiológicos de tórax, son útiles para la valoración del daño en forma no invasiva, mediante la estimación del tamaño de la silueta cardiaca, que habitualmente muestra cardiomegalia en la fase crónica y avanzada de la enfermedad, pero que carece de sensibilidad significativa en el diagnóstico. Los estudios radiológicos contrastados tienen utilidad en el diagnóstico y valoración de lesiones del megaesófago y megacolon que se observa en esta enfermedad. La esofagoscopia brinda la oportunidad de evaluar el estado de la mucosa esofágica (22) así como el de la detección de otras patologías asociadas que pudieran modificar el plan terapéutico en estos casos. En nuestra serie de pacientes no se incluyó estos estudios, y solo uno de nuestros pacientes tuvo sintomatología esofágica.

ECCARDIOGRAMA.

La ecocardiografía bidimensional carece de sensibilidad en el diagnóstico, pero tiene un valor muy alto, por ser un estudio no invasivo que permite también la evaluación del daño y el grado de repercusión sobre el corazón, al estimar la dimensión de las cavidades cardiacas así como el grosor de la pared ventricular, las alteraciones de contractilidad, la presencia de aneurismas ventriculares, volúmenes ventriculares -- así como todos aquellos procedimientos para valorar el tipo de

miocardiopatía y estado hemodinámico del paciente. La ecocardiografía bidimensional, demuestra muchas veces la presencia de trombos intracavitarios, que son particularmente frecuentes en etapas avanzadas de la cardiopatía chagásica (23) siendo una de las causas de mortalidad por tromboembolismo.

En nuestra serie, en 2 de nuestros pacientes pudimos demostrar la presencia de aneurisma de la punta del ventrículo izquierdo por acocardiografía bidimensional, y en los demás pacientes que estaban en fase avanzada o crónica con insuficiencia cardíaca se encontró dilatación de cavidades ventriculares con hipocinesia generalizada. Se encontró trombos intracavitarios en solo un paciente con aneurisma ventricular (caso 4).

CATETERISMO CARDIACO.

Aunque en nuestros pacientes, el estudio hemodinámico mediante cateterismo cardíaco, no constituyó un procedimiento de rutina, es particularmente útil para demostrar o descartar lesiones coronarias en aquellos pacientes en que se sospeche como causa de las alteraciones clínicas o electrocardiográficas. Una de sus principales aportaciones, es la valoración de la función ventricular y el patrón de contracción del ventrículo izquierdo que con frecuencia se observa alterado en la fase crónica, en forma segmentaria como sucede en la enfermedad arterial coronaria, habiéndose demostrado también algunas características distintivas (24), entre las que se encuentran principalmente las observadas-

por Carrasco y col. (25) que estudiaron a 126 pacientes con fijación de complemento positivo, de los cuales 51 se detectó durante una donación de sangre y el resto a través de electrocardiogramas anormales. Encontraron que del grupo de pacientes -- asintomáticos, con electrocardiograma y Rx de tórax normal, el 41% mostraron asinergia apical o anteroapical, lo que sugería daño miocárdico subclínico en fase temprana. El grupo de pacientes asintomáticos, pero con electrocardiograma anormal, mostraron asinergia importante, dilatación del ventrículo izquierdo, disminución de la distensibilidad y depresión de la contractilidad en el 98% de los casos. El último grupo que estaba en insuficiencia cardíaca, mostró gran dilatación e hipocinesia del ventrículo izquierdo, y en un 40% de los casos aneurismas apicales del ventrículo izquierdo, y con trombos intracavitarios en el 20% de los casos.

Los hallazgos de Carrasco y col, sugieren que el electrocardiograma es un instrumento muy útil y que su alteración sugiere una alta posibilidad de daño miocárdico avanzado, y además que la ausencia de alteración electrocardiográfica en pacientes con enfermedad de Chagas no descarta el daño miocárdico inicial.

El hecho de que la porción apical del ventrículo izquierdo sea la parte más afectada desde principios de la enfermedad pudiera ser explicada por el hecho de que esta región del ventrículo izquierdo está formada habitualmente por endocardio y -

epicardio, separados por escasas capas de tejido muscular, de manera que el proceso miocárdico difuso, puede destruir la mayor parte de las células musculares, más fácilmente que en otras áreas donde es de mayor grosor. De esta forma la pre---sión sistólica hará que la zona apical se dilate durante esta fase del ciclo en lugar de contraerse.

La confirmación de la enfermedad de chagas se realiza mediante la demostración de anticuerpos específicos contra el T. cruzi y la demostración del parásito en la sangre del individuo. En cuanto a los métodos serológicos se recomiendan la reacción de hemaglutinación indirecta la de fijación de com---plemento, la inmunofluorecencia indirecta (26) y ELISA. En nuestro estudio se utilizó la hemaglutinación indirecta demostrando una alta sensibilidad.

La demostración del parásito en la sangre periférica, es particularmente útil durante la fase aguda en que existe una parasitemia elevada, siendo el procedimiento más utiliza---do el Xenodiagnóstico, aunque también en esta fase puede de---mostrarse por exámen directo, frotis teñido y gota gruesa. - También se ha utilizado el hemocultivo, con resultados poco - halagadores.

En la fase avanzada o crónica de la enfermedad el Xeno---diagnóstico se ha informado que pocas veces resulta positivo, -

siendo la base del diagnóstico las pruebas serológicas. En -- nuestro estudio, en todos nuestros pacientes se encontró el pa-
rásito por xenodiagnóstico incluyendo a los 10 casos que se en-
contraban en fase crónica, lo que nos conduce a continuar rea-
lizando este exámen aún en este tipo de pacientes en nuestro -
medio.

TIPO DE LESIONES:

El tipo de lesiones en el corazón está plenamente demos-
trado por estudios histopatológicos (16,17,23), en los que las
lesiones principales son la cardiomegalia con dilatación de ca-
vidades ventriculares y en algunos casos hipertrofia, proceso
inflamatorio difuso del miocardio, y ocasionalmente del endo-
cardio parietal, degeneración grasa con fibrosis difusa e infil-
tración de linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y en al-
gunos casos eosinófilos y neutrófilos polimorfonucleares. Pue-
de observarse el T. cruzi en forma de Leishmania en las fibras
miocárdicas. La fibrosis endocárdica suele observarse en áreas
circunscritas en el Ventrículo izquierdo, siendo la parte más -
afectada, la apical, en donde puede observarse aproximadamente
en el 40% de los casos, aneurisma.

Rosenbaum y col, predijeron, que la alta incidencia del
bloqueo bifascicular se explicaba por una panmiocarditis, ya -
que la rama derecha del has de His es delgada y tiene un cur-

so intramioecárdico, y en cambio, la rama izquierda es más corta y se distribuye en una área amplia, que es principalmente subendocárdica. Los hallazgos de Andrade y col. (17) que los casos en fase crónica, muestran lesiones con una distribución preferencial en el sistema de conducción, que se correlaciona con los hallazgos electrocardiográficos.

En una extensa revisión hecha por Koberle y col (3) hizo especial énfasis en que las manifestaciones tardías del corazón chagásico, consistían esencialmente en la destrucción de las neuronas para-simpáticas de los plexos cardíacos, lo que -- producía una cardiopatía neurógena y parasimpaticopriva (27). Esto produce un predominio del simpático, que aunque hace que el corazón trabaje con más eficiencia, tenga un mayor consumo de oxígeno, aumentando su "deuda" y produciendo una hipoxemia al haber desequilibrio entre el aporte y la demanda, aún con coronarias normales.

Oliveira (28) en un estudio realizado para investigar lesiones y capacitancia coronaria en pacientes fallecidos por cardiopatía Chagásica, encontró aumento de la capacitancia coronaria probablemente por efecto de denervación parasimpática.

Los trombos intracardiacos en la cardiopatía chagásica, muestran una alta incidencia que llega casi al 40% en la fase que cursa con insuficiencia cardíaca como lo demostró Oliveira (23).

PATOGENIA.

A pesar de que conocemos el agente etiológico de la cardiopatía Chagásica, la patogénesis de la enfermedad no ha sido determinada con claridad. Aunque se ha encontrado al parásito en el corazón de estos enfermos, las reacciones de autoinmunidad contra el corazón han cobrado importancia en su explicación (30,31) atribuyéndose a antígenos de reacción cruzada de T. cruzi y de músculo.

TRATAMIENTO.

Las normas para la atención médica del infectado Chagásico, aprobadas por el ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente COFESA de Argentina en 1983, establecen que el tratamiento antiparasitario debe realizarse en los casos agudos exclusivamente, con Nifurtimox o benznidazol, a las siguientes dosis; - en adultos:

Nifurtimox (comprimidos de 30 y 120 mgs): 8-10mgs/K/Día, repartido cada 8 horas durante 60 días.

Benznidazol (comprimidos de 100mgs): 5mgs/K/día administrados en 2 tomas cada 12 horas durante 30 días.

Las lesiones cardíacas son irreversibles, y el tratamiento

to antiparasitario no cambia el pronóstico, que estará dado -- por la severidad de las lesiones, en la fase Crónica.

Para el manejo de los trastornos del ritmo, no existe una sola droga, y debe manejarse bajo los mismos criterios de cualquier otra arritmia y cardiopatía., aunque existen reportes a favor de los efectos benéficos de la amiodarona (31,32) en las arritmias ventriculares malignas de estos enfermos.

CONCLUSIONES:

La cardiopatía Chagásica, pesar de conocerse desde principios del siglo y de que desde 1940 se reportó el primer caso en México, llamando la atención sobre la posibilidad de una mayor incidencia de la esperada en nuestro país, sigue siendo -- una enfermedad a la que pocos centros y cardiólogos brindan la importancia debida.

Este trabajo demostró:

1. La cardiopatía Chagásica es más frecuente de lo esperado en México, siendo factible diagnosticarla la mayoría de las veces cuando se reúnen los datos clínicos y electrocardiográficos más frecuentemente observados en la enfermedad con los antecedentes epidemiológicos.
2. Los trastornos del ritmo cardíaco se presentan en todos los casos de cardiopatía, haciendo a la electrocardiografía un procedimiento muy sensible.
3. Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentemente encontradas son las extrasístoles ventriculares, las alteraciones del ST-T, el bloqueo de la rama derecha del haz de His, y el bloqueo bi-fascicu-

lar (BRDHH + BFARIHH).

4. El aneurisma de la punta del ventrículo izquierdo es una forma de presentación, en la que se puede asociar los trombos intracardíacos y las tromboembolias.
5. Aunque la mayoría de los pacientes fueron de Oaxaca y Guerrero, la enfermedad existe en otros Estados de la República, lo que obliga a realizar estudios epidemiológicos extensos de todo nuestro país, para estimar la magnitud del problema.
6. Es posible encontrar el parásito aún en la fase avanzada de la enfermedad, como lo demostramos al encontrarse el t. cruzi en todos los pacientes.
7. El cardiólogo y el médico internista, particularmente en contacto con este tipo de pacientes, tiene la responsabilidad y obligación de conocer la enfermedad, pensar en ella y evitar hacer diagnósticos "Idiopáticos" o de "exclusión" sin haber excluido la cardiopatía Chagásica cuando sea factible.

BIBLIOGRAFIA

1. Rosenbaum MB: Chagasic myocardiopathy. Prog Cardiovasc dis, 7: 199, 1964.
2. Chagas C: Procesos patojénicos da Tripanosomiase Americana. Mem Inst Oswaldo Cruz, 8:5, 1916.
3. Koberle F: Patología y Anatomía Patológica de la enfermedad de Chagas. Bol Of San Pan, Nov, 404-428, 1961.
4. Mazzotti L: Dos casos de enfermedad de Chagas en el Estado de Oaxaca, Gac Med Méx, 70, 414-420, 1940.
5. Biagi F y Arce Gómez E: Los dos primeros casos de miocarditis chagásica comprobados en México. Arch Inst Cardiol Méx, 35, 611-623, 1965.
6. Cortés JM y col: Cardiopatía Chagásica en México. Primer caso diagnosticado con xenodiagnóstico positivo. Arch Inst Cardiol Méx. vol 54, 575-78, 1984.
7. Tay J, Biagi FF y de Biagi AM. Estado actual de conocimientos sobre triatomas y enfermedad de Chagas en el Estado de Zacatecas, Med Rec Méx, 48, 121-129, 1968.

8. Reyes P, Mendoza M, Marcuschamer J, García L. Mieloma múltiple congestivo y tripanosomiasis Americana. Sal Pub Méx, - 25 (2), 139-144, Marzo-Abril 1983.
9. Rosenbaum MB y Alvarez AJ: The electrocardiogram in chronic chagasic myocarditis. Am Heart J. 50, 492-527, 1965.
10. Archivos de la Unidad 308 de Medicina Interna del Hospital General de México S.S. Exp. 712901.
11. Tay J, Navarrete CR, Corominas R y Biagi FF: La enfermedad de Chagas en el Municipio de Tuxpan, Mich. Rev Fac Med --- UNAM 8, 263-270, 1966.
12. Velasco-Castrejón O, Romero RL, Mendional JG y Brambila A: Contribución en conocimientos de la enfermedad de Chagas en México, I. Observaciones seroepidemiológicas en Tepechtitlán, Zac. Rev Invest Sal Pub, 30, 197-204, 1970.
13. Goldsmith RS, Ortega M, Zárate RJ, Zárate LG y Beltrán F: Encuestas seroepidemiológicas de la enfermedad de Chagas en Chiapas, Méx. Arch Invest Med (Méx), 14 (1), 43-50, 1983.
14. Goldsmith RS, Kagan IG, Zárate R y col: Estudios epidemiológicos de la enfermedad de Chagas en Oaxaca, Méx. Bol Of --- Sanit Pan, 87, 1-19, 1979.

15. Maguire JH y col: Relationship of electrocardiographic abnormalities and seropositivity to *Trypanosoma cruzi* within a rural community in northeast Brazil. *Am Heart J* 105, 287-294, 1983.
16. Laranja FS, Dias E, Noriega G, Miranda A: Chagas' disease. A clinical, epidemiologic and pathologic study. *Circulation* XIV, 1035-1060, 1956.
17. Andrade ZA, Andrade SG, Oliveira GB, Alonso DR: Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas myocarditis. *Am Heart J*, 95(3), 316-324, March 1978.
18. Soto-Rojas G, Cortés JM y Medrano GA: Alteraciones electrocardiográficas en 29 sujetos aparentemente sanos con pruebas serológicas positivas para la enfermedad de Chagas. -- *Arch Inst Cardiol Méx*, vol 54, 579-583, 1984.
19. Rodríguez N: Os hemibloqueios na miocardite chagásica. Estudo electrocardiográfico e vectocardiográfico de 300 casos. *Arq Bras Cardiol*, 25 (suppl 1), 103, 1972.
20. Carrasco HA, Mora R, Inglessis G y col: Estudio de la función del nodo sinusal y de la conducción atrioventricular en pacientes con enfermedad de Chagas. *Arch Inst Cardiol -- Méx*, 52, 245-251, 1982.

21. Chiale PA, Przybysky J, Laiño RA, et al: Electrocardiographic changes evoked by ajmaline in chronic Chagas' disease without manifest myocarditis. Am J. Cardiol, 49, 14-20, -- Jan 1982.
22. Rezende JM, Rosa H, Vaz MM y col: Endoscopia no megaesôfago, Estudo prospectivo de 600 casos. Arq Gastroenterol, San Paulo, 22(2), 53-62, 1985.
23. Oliveira JSM et al: Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. Am J Cardiol 52, 147-151, Jul 1983.
24. Kehammermeister et al: Left Ventricular Wall motion in patients with Chagas' disease. Br Heart J 51, 70-76, 1984.
25. Carrasco HA, Barboza JS, Inglessis et al: Left ventricular cineangiography in Chagas' disease: Detection of early myocardial damage. Am Heart J, 104, 595-602, 1982.
26. Informe de una reunión conjunta OMS/OPS' de investigadores. Aspectos clínicos de la enfermedad de Chagas. Bol Of San - Pan. 141-157, Agosto 1974.
27. Mott KE, Hagstrom JWC: The Pathologic lesions of the cardiac autonomic nervous system in chronic Chagas' myocarditis. Circulation XXXI, Feb 1965.

28. Oliveira JSM, Monteiro dos Santos JC, Muccillo G, Ferreira AL: Increased capacity of the coronary arteries in chronic Chagas' Heart disease: -Further support for the neurogenic pathogenesis concept. *Am Heart J*, 109(2), 304-308, 1985.
29. Acosta AN, Santos-Buch CA: Autoimmune Myocarditis induced by *Trypanosoma cruzi*. *Circulation* 71(6), 1255-1261, 1985.
30. Molina HA, Milei J, Storino R: Chronic Chagas' myocardiopathy. *Cardiology* 71, 297-306, 1984.
31. Chiale PA et al: Efficacy of amiodarone during long-term treatment of malignant ventricular arrhythmias in patients -- with chronic chagasic myocarditis. *Am Heart J*. 107(4), -- 656-665, 1984.
32. Haedo AH, Chiale PA et al: Comparative antiarrhythmic efficiency of verapamil, 17-monochloroacetyljajmaline, mexiletine and amiodarone in patients with severe chagasic myocarditis: Relation with the underlying arrhythmogenic mechanism. *J Am Coll Cardiol*, 7(5), 1114-20, 1986.