

11.205  
2ej.  
28



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**División de Estudios de Postgrado  
Instituto Nacional de Cardiología  
"Ignacio Chávez"**

**ELECTROCARDIOGRAMA Y ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS  
EN LA CARDIOPATÍA CHAGÁSICA CRÓNICA**

**T E S I S**

**Que para obtener el título de Especialista en**

**C A R D I O L O G Í A**

**P r e s e n t a**

**Dr. FERNANDO PETERSEN ARANGUREN**



México, D.F.

**TESIS CON  
BANDA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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

	Página.
INTRODUCCION	1
HISTORIA	1
OBJETIVOS E HIPOTESIS	3
MATERIALES Y METODOS	4
RESULTADOS	5
FIGURA 1	7
TABLA I y 2	8
FIGURA 2	9
TABLA 3 y FIGURA 3	10
FIGURA 4	11
FIGURA 5 y TABLA 4	12
TABLA 5	13
DISCUSION	15
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	24

## INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas es una zoonosis prevalente en Centro y Sudamérica. Se ha reportado que existen 12 millones de personas afectadas por esta patología en su fase crónica, de las que la miocardiopatía tiene un lugar preponderante.

## HISTORIA

Su descripción fué realizada magistralmente por Carlos Chagas, nacido en 1879 en Oliviera, estado de Minas Gerais, Brazil. Es el único ejemplo en la literatura mundial en que un científico descubre la enfermedad, después de haber encontrado el agente causal en el intestino del vector, observado su patogenicidad en mamíferos, localizar los reservorios domésticos y salvajes, y describir en forma concisa y clara las fases aguda y crónica.

Mientras Chagas trabajaba en Lazzarac en 1900 en una investigación de Malaria, encontró en el intestino de un insecto hematófago un protozooario a quien identificó como miembro de la familia TRYPANOSOMIDAE pero de un género y especie no descritos. A este flagelado lo llamó SCHYZOTYPANUM CRUZI; en honor a su maestro Osvaldo Cruz. El siguiente paso fué encontrar algún paciente con la enfermedad. Una niña de 9 meses con fiebre, linfadenitis y mixedema acudió a consulta en Marzo de 1901. Se encontró T. Cruzi en su sangre.

Berenice, la primer paciente, vivió hasta la edad de 73 años con T. Cruzi en su sangre (1).

El presente trabajo esta encaminado a describir las alteraciones electrocardiográficas y electrofisiológicas encontradas en pacientes con Cardiopatía Chagásica Crónica.

Dentro de lo previamente descrito por Rosenbaum (2) y Maguire(3), las anormalidades electrocardiográficas son la regla, encontrando el bloqueo de rama derecha y el bloqueo de la subdivisión anterior izquierda como los cambios mas comunes en pacientes con Chagas Crónico. Las anomalías de la onda T y del segmento ST también son comunes.

Durante las fases iniciales de la enfermedad, el electrocardiograma puede ser normal (2).

Las arritmias ventriculares son frecuentes, sobre todo la extrasístolia ventricular. Los bloqueos y arritmias auriculares, en particular la fibrilación auricular pueden tambien presentarse.(2)

### OBJETIVOS

- 1).- Determinar mediante el estudio retrospectivo de análisis de expedientes, los hallazgos electrocardiográficos en los pacientes con Cardiopatía Chagásica Crónica.
- 2).- Mostrar la experiencia del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" en estudios electrofisiológicos en la Miocardiopatía Chagásica.
- 3).- Destacar la frecuencia de arritmias y caracterización de las mismas.
- 4).- Reportar las causas mas frecuentes de alteraciones del ritmo que requirieron la implantación de un marcapaso definitivo.

### HIPOTESIS

La Miocardiopatía Chagásica es una zoonosis cuyas manifestaciones en la fase crónica tiene 2 componentes; falla de bomba y trastornos del ritmo.

Se cree que los 2 procesos tienen evolución similar por lo que las alteraciones en el electrocardiograma deben corresponder a estadios mas avanzados de la enfermedad.

## MATERIALES Y METODOS

El presente es un estudio retrospectivo longitudinal y descriptivo. Para la realización de este, se revisaron 36 expedientes de enfermos con Cardiopatía Chagásica crónica. El estudio tiene un sesgo iatrogénico inherente pues los enfermos acudían a un centro especializado en enfermedades del Corazón. No se reporta ningún caso de enfermedad de Chagas aguda.

En todos los enfermos se revisó el electrocardiograma de 12 derivaciones de su ingreso y trazos subsiguientes.

El diagnóstico definitivo se realizó mediante el cuadro clínico y la serología positiva por el método de ELISA (4).

En 5 enfermos se realizó estudio electrofisiológico según el método descrito por Scherlag (5) y Fisher (6). El estudio se registró con un módulo VR 12 de Electronics for Medicine.

Los resultados fueron evaluados por 2 médicos adjuntos del servicio de Electrocardiografía y Electrofisiología del propio Instituto.

Los resultados se presentan como media  $\pm$  desviación estándar y se evaluaron mediante T de Student. Se analizaron desde el punto de vista estadístico por el departamento de Estadística. ( J.M.C.)

## RESULTADOS

El estudio comprende una población de 36 enfermos de los cuales 20 (55%) eran de sexo masculino y 16 (45%) del femenino, con edades comprendidas entre los 10 y los 68 años, con una media de 52 años  $\pm$  14 y un coeficiente de varianza de - 27.13.

La población estudiada provenía de un medio socioeconómico bajo, de 9 estados de la República (Fig. 1).

Las manifestaciones clínicas fueron variadas destacando; disnea, palpitaciones y edema. (Tabla 1). Los enfermos se evaluaron desde el punto de vista funcional de acuerdo a la clasificación de la New York Heart Association (NYHA).

En los electrocardiogramas de superficie se analizaron; la onda P, el complejo QRS, onda T, segmento ST, eje eléctrico, segmento PR y QT. Los datos (Tabla 2) de la onda P, QRS, PR y QT no mostraron diferencia estadística al compararse con la clase funcional. Tampoco se encontró diferencia en el bloqueo AV de primer grado ( $PR > 0.20$ ) en comparación con la clase funcional, encontrándose 2 casos en la clase I, 2 en clase II y 2 en clase III (17%).

En cuanto a los trastornos de la onda T, se encontró que el 86% de los electrocardiogramas no tenían alteración primaria de la onda T, mientras que del 14% restante, el 11.7% mostraba inversión de la onda T en la cara anterior (V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>) y el 1.8% inversión en la cara lateral (V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>).

Los hallazgos en cuanto al eje eléctrico se muestran en la Fig.2. No se encontró que el eje fuera diferente (p-NS), al comparar entre los grupos funcionales, aunque se encontró que mientras mayor era la limitación funcional, existían más enfermos con el eje a la izquierda.

En la Tabla 3, se muestra que el 66% de los enfermos tenían extrasístolia ventricular y el 30% no mostraba trastornos del ritmo. No se encontró diferencia estadística entre los grupos funcionales. En la Fig. 3. se muestran las distribuciones de la extrasístolia ventricular de acuerdo a su morfología y la prevalencia de taquicardia ventricular (11%).

En la Fig.4. se muestran los trastornos de la conducción, donde resalta que el 40% de los enfermos no tenían trastornos de la conducción. El bloqueo de rama derecha fué el trastorno más frecuente (34%). La presencia de bloqueos no tuvo tampoco correlación con la clase funcional (Tabla 4).

De los enfermos con bloqueo de la rama derecha se encontró que el 75% mostraban un patrón  $qrR'$  en V1, el 17%  $rR'$  y el 8%  $rsR'$ . No se encontró predominancia estadística de acuerdo a la clase funcional (Fig. 5).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA  
DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

FIGURA 1.



TABLA 1.

CUADRO CLINICO POR CLASE FUNCIONAL			
Manifestaciones clínicas	Clase Funcional		
	I n-10	II n-12	III n-14
DISNEA	4	10	13
PALPITACIONES	8	5	1
EDEMA	0	2	8
DISNEA PAROXISTICA	0	1	7
SINCOPE	0	0	1
MAREO	0	1	1
ANGUSTIA	1	0	0
DOLOR DE PECHO	1	0	0

TABLA 2.

DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS POR CLASE FUNCIONAL				
	I n-10	II n-11	III n-14	P
P	0.08 ± 0.006	0.09 ± 0.01	0.08 ± 0.006	NS
QRS	0.09 ± 0.006	0.12 ± 0.01	0.12 ± 0.01	NS
PR	0.16 ± 0.01	0.16 ± 0.01	0.17 ± 0.01	NS
QT	0.34 ± 0.02	0.37 ± 0.02	0.37 ± 0.02	NS

Figura 2.

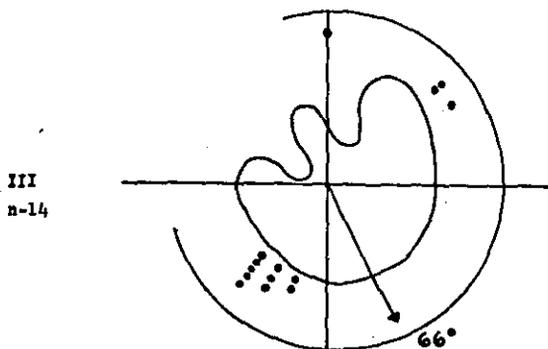
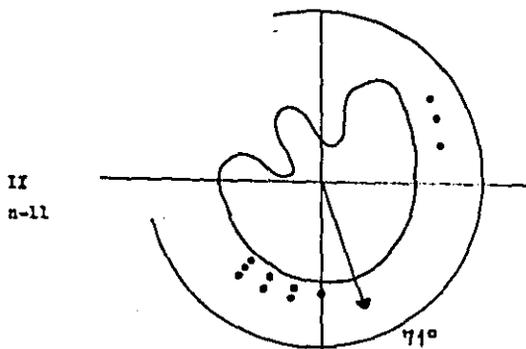
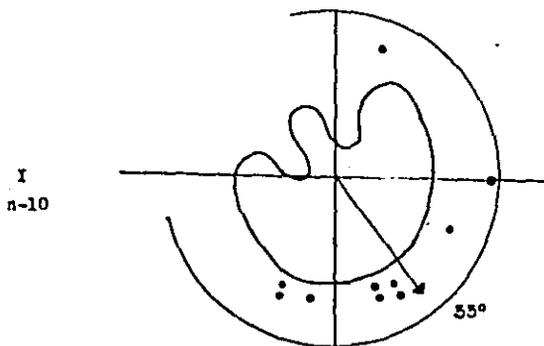


TABLA 3.

ARRITMIAS CARDIACAS MAS COMUNES					
	total	I	II	III	p
Sin arritmia	30%	5.5%	11%	13.5%	NS
E.Ventricularera	66%	22%	20%	24 %	NS
E.Supravent.	8.3%	2.7%	2.7%	2.7%	NS
Taquicardia Vent	11%	5.4%	2.7%	2.7%	NS
S. Taqui-Bradi	2%	2%	0	0	NS
Fibrilación aur.	19%	0	11%	8%	NS

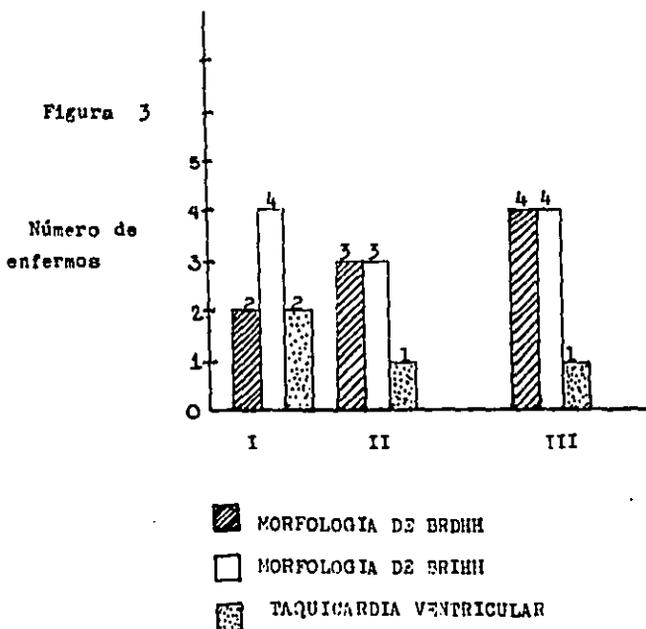
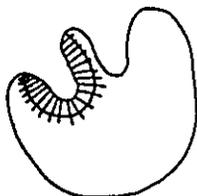


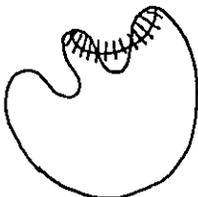
Figura 3. Morfología de extrasístolas ventriculares.

Figura 4.

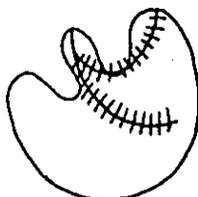
BRDHH  
(34%)



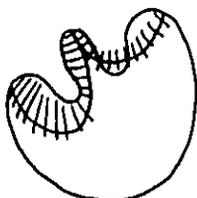
BSARHH  
(3%)



BRHH  
(17%)



BRHH+BSARHH  
(3%)



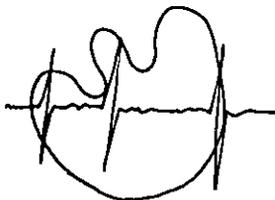
NORMAL  
(40%)



BAV COMPLETO  
(3%)



FIBRILACION AURICULAR  
(19%)



BAV PRIMO GRADO  
(16%)



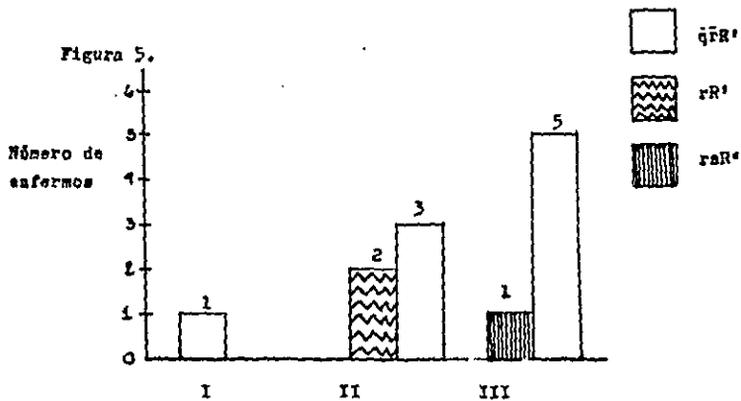


TABLA 4.

TRASFORMOS DE CONDUCCION Y CLASE FUNCIONAL				
n=35	%	I	II	III
Normal	40	20	11	9
BRDH	34	2	14	18
BRHH	17	0	6	11
BSARHH	3	0	0	3
BSA Y BRD	3	3	0	0
BAV COMP	3	3	0	0

TABLA 5.

ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS					
	PA	AH	HV	TRNS	TCSA
1	-	70	50	1820	654
2	-	-	-	-	-
3	-	100	45	2540	290
4	-	-	55	900	120
5	30	80	50	-	-

PA- Intervalo entre el inicio de la onda P y la deflección auricular derecha baja. Refleja conducción intra-atrial.

AH- Intervalo del inicio de la primera deflección atrial al inicio de la deflección Hisianna. Refleja la conducción del nodo AV.

HV- Intervalo entre el inicio de la deflección H a la primera depolarización ventricular. Refleja la conducción His-Purkinje.

TRNS - Tiempo de recuperación del nodo sinusal.

TCSA - Tiempo de conducción sino-atrial

Se efectuaron estudios electrofisiológicos en 5 enfermos (Tabla 5), los que mostraron que la enfermedad del nodo sinusal (3 enfermos) no es rara en la Cardiopatía Chagásica Crónica (8%). Los otros 2 enfermos se estudiaron por taquicardia - Ventricular repetida.

## DISCUSION

" La prevalencia de la enfermedad de Chagas particularmente en Sudamérica es mayor que la supuesta. Aunque la mortalidad resultante de la forma aguda es menor del 10%, los efectos sociales y económicos a largo plazo son incalculables" (7).

En 1986 Cortez, Gonzalez-Hermosillo y Col., describieron la experiencia sobre miocardiopatía Chagánica en México haciendo énfasis en que la enfermedad es mas prevalente en los estados del sur de la República (8).

Laranja y Col (9) reportaron que en 19 casos de Chagas agudo que se llevaron a autopsia se encontraron formas leishmaniales de T. Cruzi en las fibras miocárdicas. En estos enfermos los cambios electrocardiográficos mas comunes fueron prolongación del PR, cambios primarios en la onda T, disminución del voltaje, prolongación del QT y cambios en el segmento ST. El electrocardiograma fué la clave en la detección de cardiopatía pues se encontraron alteraciones en el 86%.

En nuestro estudio no encontramos ningún caso de Chagas agudo.

Las anomalías electrocardiográficas que nosotros encontramos como mas importantes fueron la presencia de bloqueo AV (20%) comparado con el 36% en la serie de Laranja (9) y 48% en la de Rosenbaum (2). En cuanto al bloqueo interventricular de cualquier tipo se ha descrito en el 60% (9), 39% (2) y nosotros lo encontramos en el 60%, similar a lo previamente publicado.

En nuestro estudio no encontramos diferencia en cuanto al sexo, mientras que los pacientes de América del Sur (2,9) si existe preponderancia en el sexo femenino.

Un enfermo traía a su ingreso al Instituto marcapaso definitivo por lo que fue excluido en el análisis electrocardiográfico por no contar con electrocardiogramas basales.

A diferencia de los estudios realizados en Brazil (3) y Venezuela (10) nosotros no encontramos correlación entre la clase funcional y las anomalías del electrocardiograma.

En nuestra población solo el 3% ( un paciente) no mostró alteraciones en el electrocardiograma, lo que concuerda con los demás autores (2,3,9,10).

El bloqueo AV de primer grado lo encontramos en el 17% sin relación con la clase funcional. Otros autores lo han descrito entre el 5% (3), 6% (10), 7% (2) hasta el 36% (9). Se ha mencionado que el bloqueo ocurre mas frecuentemente en los casos agudos o en los estadios iniciales de la fase crónica y que es debido al proceso inflamatorio común a muchas enfermedades infecciosas, particularmente la Fiebre Reumática (2).

El bloqueo AV de grados variados, 2º y 3º, ha sido descrito en el 2% (10), 3% (3), 5% (2) y 11% (9), nosotros lo encontramos en el 3%. Estudios histopatológicos (11) han encontrado lesiones caracterizadas por fibrosis, infiltración inflamatoria por células plasmáticas y destrucción de miocardio específico del nodo AV hasta en un 70% de los enfermos. Otros investigadores (12) han reportado atrofia, infiltración grasa, dilatación vascular y engrosamiento difuso através del sistema de conducción AV.

La histopatología y fisiopatología de estas anomalías tanto en el miocardio como en el sistema de conducción no están totalmente definidas en la actualidad.

En un estudio realizado en perros infectados por T. Cruzi (13), (debido a la similitud del sistema de conducción entre el perro y el hombre) se observó que la miocarditis aguda involucra el sistema de conducción y causa necrosis hialina y lesiones líticas de estas fibras especializadas. La causa de esta necrosis en células no parasitadas no es clara aunque una base tóxica, anóxica o metabólica no pueden ser descartada.

Ribeiro dos Santos y Hudson (14) presentaron evidencia por estudios in vitro de que la sensibilización de las membranas celulares con antígeno de T. Cruzi podía ser seguido de daño y lisis celular mediada inmunológicamente.

Cossio y Col., en Argentina describieron (15,16) la presencia de anticuerpos circulantes que reaccionaban contra endocardio, estructuras vasculares y células musculares intersticiales mediante técnica de inmunofluorescencia en el 95% de Cardiopatía Chagásica y hasta en el 45% de los enfermos asintomáticos infectados con T. Cruzi.

En estudios inmunopatológicos y morfológicos recientes, Cossio y Col (17) han mostrado alteraciones intracelulares compatibles con daño hipóxico. Debido a la presencia de inmunoglobulinas adheridas a la membrana plasmática de las células endoteliales y miocárdicas se especula de su probable

interferencia en algún proceso de transporte o difusión -  
transmembranal.

Como ha sido mencionado por varios autores, el bloqueo de rama derecha es la alteración electrocardiográfica mas - frecuente (2,3,9,10,11,12). Se observó en el 34% de nuestros enfermos. Rosenbaum (2) la reporta en el 55.7% de sus electrocardiogramas. En su estudio se señala que en presencia de bloqueo de rama derecha, la desviación del eje a la izquierda, probablemente indique crecimiento de ventrículo izquierdo.

No existe explicación totalmente satisfactoria sobre la mayor prevalencia del bloqueo de rama derecha, aunque existen 3 interpretaciones :

1.- Se explica por la predominancia del daño cardiaco derecho en contraposición con el izquierdo (18).

2.- De acuerdo con el concepto de Wenckebach, cuando existe daño difuso de ambos ventriculos, el ventrículo derecho muestra su natural debilidad comparado con el mejor desarrollo anatómico y fisiológico del ventrículo izquierdo.

3.- El curso mayor sin división de la rama derecha sobre la superficie derecha del septum la hace mas vulnerable anatómicamente que la rama izquierda.(2).

Andrade (12) describió la presencia de lesiones en la rama derecha de un grado moderado a severo en todos los corazones con Cardiopatía Chagásica crónica que estudiaron mediante autopsia. Estos cambios fueron de naturaleza focal o segmentaria y se caracterizaron primariamente por fibrosis, atrofia

y/o necrosis de las miofibrillas conductoras.

Rosenbaum (2) encontró anomalías de la onda T en el 42.47% de los enfermos. Explica estos cambios debido a lesiones extensas, al igual que otros autores (9,10,3). Nosotros encontramos alteración de la onda T en el 14%.

La asociación de bloqueo de rama derecha con bloqueo de la subdivisión anterior izquierda ya había sido afirmada por Rosenbaum (2) y la encontramos en el 3% mientras que se ha reportado hasta en un 52.5% (2).

El bloqueo de rama izquierda se ha encontrado entre un 2.2 y un 3% (2,9). Nuestra población la presenta en un 17% siendo más frecuente a mayor grado de afección funcional, sin alcanzar valor estadístico. No existe explicación clara de su presencia fisiopatológicamente pero se especula que obedece a un mayor grado de afección del ventrículo izquierdo (2).

Las arritmias forman también un grupo muy importante de las alteraciones electrocardiográficas en la Cardiopatía Chagásica crónica, dentro de ellas las más frecuentes son las extrasístoles ventriculares.

En concordancia con reportes previos (2,3,9) nosotros las encontramos en el 66% de los enfermos. No hubo diferencia entre las clases funcionales, ni en su morfología. Estas anomalías se han encontrado en forma de extrasístoles bigeminadas, múltiples polimorfas y aún como taquicardia ventricular (2,9).

Algunos autores (2) han reportado el seguimiento de las extrasístoles ventriculares durante 15 años sin encontrar cambios en su frecuencia, morfología y sin llegar a producir arritmias letales.

A diferencia de otros estudios, Maguire (3) no encontró ni taquicardia ventricular ni fibrilación auricular en sus pacientes. Nuestra población tuvo taquicardia ventricular en un 11% en comparación con un 2.5% (9) y 6.2% (2) de otros autores. La extrasístolia supraventricular que observamos en un 8%, se ha reportado entre un 3 (3,9) y un 13% (2). Se desconoce su significancia e importancia clínica.

La enfermedad del nodo sinusal ha adquirido importancia. Maia (19) en un estudio de 31 enfermos, mediante estudio electrofisiológico encontró una alta prevalencia de disfunción sinusal. Lavadens (20) resalta la importancia del síndrome de taquicardia-bradicardia en esta cardiopatía y reporta 6 casos con estudio electrofisiológico. En el estudio electrofisiológico el tiempo de conducción sino-auricular se determinó por el método descrito por Narula (21). Se explica la presencia de esta arritmia por los hallazgos histológicos de fibrosis del nodo sinusal y regiones auriculares circunvecinas (12,20,22).

Pimenta y Col (23) en su estudio realizado con 32 voluntarios con serología positiva que fueron sometidos a estudio electrofisiológico para estudio de la respuesta del nodo AV, encontró un patrón de curvas nodales anterógradas del nodo AV

discontinuas en el 42.8% de los pacientes con electrocardiogramas de superficie normales. Esto confirma la existencia de disociación longitudinal del nodo AV. Este estudio demuestra el comportamiento anómalo de la función del nodo AV en pacientes con enfermedad de Chagas crónica y añade nuevos enfoques a la explicación de las taquiarritmias en esta enfermedad.

En nuestro estudio, los intervalos de la conducción AV en tres pacientes fueron normales y ninguno tenía curva de conducción AV discontinua.

Pimenta y Col (24) en un estudio publicado posteriormente reportan los hallazgos de los estudios electrofisiológicos en 44 individuos asintomáticos. Se encontró disfunción sinusal en 18,1% alteraciones de la conducción a través del nodo AV en el 66% y extrasístolia ventricular repetitiva en el 42%. Se concluye que esta patología produce lesiones difusas en el tejido de conducción del corazón humano en todos los estadios en que la enfermedad se detecta, aún en individuos asintomáticos.

5 enfermos en nuestro grupo requirieron la implantación de marcapaso definitivo (14%); 3 por enfermedad del nodo sinusal, 1 por bloqueo AV variable con bloqueo de rama derecha y de subdivisión anterior izquierda y uno por bloqueo AV completo.

Pimenta (25) en su artículo de empleo de marcapaso en la cardiopatía Chagásica crónica hace las siguientes consideraciones:

- 1.- Solo los enfermos con disfunción del nodo sinusal sintomáticos deberán ser tratados con marcapaso.

2.- Los bloqueos AV II tipo 2 y III deben ser tratados con marcapaso sean o no sintomáticos.

3.- No existe un consenso cardiológico en cuanto a la implantación de un marcapaso definitivo en pacientes Chagásicos con trastornos de conducción intraventricular.

4.- No se ha estudiado el uso de marcapaso definitivo en el tratamiento de las arritmias en esta cardiopatía.

### CONCLUSIONES

- 1.- La Cardiopatía Chagásica crónica no es frecuente en centros de concentración cardiológica en México.
- 2.- Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes son en concordancia con varios autores:
  - \*Bloqueo de rama derecha del Haz de His
  - \*Extrasístolia ventricular
- 3.- El bloqueo de rama izquierda fué encontrado más frecuentemente que lo antes reportado
- 4.- No existe correlación entre la clase funcional y las alteraciones electrocardiográficas
- 5.- El electrocardiograma es de gran ayuda para el diagnóstico de involucramiento cardíaco en la enfermedad de Chagas ( 97% ).

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- CARLOS CHAGAS. A Short chronicle of the discovery of Chagas Disease. PAGE Vol 11, Jul 1988 p.1108-1113.
- 2.- ROSENBAUM, M.B., ALVAREZ, A.J. The electrocardiogram in Chronic Chagasic Myocarditis. Am Heart J 50 :492, 1955.
- 3.- MAGUIRE, J.R., MOTT, K.E. et al. Relationship of electrocardiographic abnormalities and seropositivity to T. Cruzi within a rural community in Northeast Brazil. Am Heart J 105 : 287, 1983.
- 4.- AGUILAR-TORRES, F.G., RYTEL, W. Comparison of Counterimmuno-electrophoresis (CIE) with other serologic tests in detection of antibodies to T. Cruzi. Am J Trop Hyg 25 :667, 1976.
- 5.- SCERLAG, B.J. et al. Catheter technique for recording His Bundle activity in man. Circulation 39 :13, 1969.
- 6.- FISHER, I.D. The role of electrophysiologic testing in the diagnosis and treatment of patients with known and suspected bradycardias and tachycardias. Prog Cardio Dis 24 :25, 1981.
- 7.- LEWINSOHN, R. Carlos Chagas and the discovery of Chagas disease. J of the Royal Society of Medicine 74 :451, 1981.
- 8.- CORTES, J.H., GONZALEZ-HERNOSILLO, J.A. La miocardiopatía Chagásica en México. Arch Inst Cardiol Mex 56 :499, 1986.
- 9.- LARANJA, F.S., DIAZ, E. et al. Chagas Disease. Circulation 14 :1035, 1956.
- 10.- ACQUATELLA, H. et al. Long term control of Chagas disease in Venezuela: effects on serologic findings, electrocardiographic abnormalities, and clinical outcome. Circulation 76 :556, 1987.

- 11.- MELLO DE OLIVEIRA, J.A. et al. Pathologic anatomy of the His-Tawara system and electrocardiographic abnormalities in Chronic Chagas heart disease. Arq Bras Cardiol 25 ; 17, 1972.
- 12.- ANDRADE, Z.A. et al. Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas myocarditis. Am Heart J 95 316, 1978.
- 13.- ANDRADE, Z.A. et al. Damage and healing in the conducting tissue of the heart. J. Pathol 143 493, 1984.
- 14.- RIBEIRO DOS SANTOS, R., HUDSON, L. Denervation and the immune response in mice infected with T. Cruzi. Clin Exp Immunology 44 349, 1981.
- 15.- COSSIO, P.M., DIEZ, C. et al. Chagasic Cardiopathy. Demonstration of a serum gamma globulin factor which reacts with endocardium and vascular structures. Circulation 49 13, 1974.
- 16.- COSSIO, P.M., LAGUENS, R.P. et al. Chagasic Cardiopathy. Antibodies reacting with plasma membrane of striated muscle and endothelial cells. Circulation 50 1252, 1974.
- 17.- COSSIO, P.M., LAGUENS, R.P. et al. Chagasic Cardiopathy. Immunopathologic and morphologic studies in myocardial biopsies. Am J Pathol 86(3) 533, 1977.
- 18.- ANDRADE, Z.A.; MIZIARA, H.L. Alteracoes do sistema de genese e conducao do estimulo cardiaco na fase aguda da doenca de Chagas humana. Arq Bras Cardiol 40/4 233, 1983.
- 19.- MAIA, I.G., DA SILVA, R. et al. O nodule sinusal na cardiopatia Chagastica cronica. Arq Bras Cardiol 40/2 91, 1983.

- 20.- LAVADENS, R., PALMERO, E. Síndrome bradicardia-taquicardia en la cardiopatía Chagásica crónica. Arq Bras Cardiol 42/ 5:345, 1981.
- 21.- NARULA, O.S., SHANTHA, N. et al. A new method for mensure - ment of sinoatrial conduction time. Circulation 58(4):706, 1978.
- 22.- FERRER, I. The sick sinus syndrome. Circulation 47:635, 1973.
- 23.- PIMENTA, J., MIRANDA, M. Abnormal atrioventricular nodal response patterns in patients with long term Chagas Disease. Chest 78:310, 1980.
- 24.- PIMENTA, J., MIRANDA, M. Electrophysiologic findings in long term asymptomatic Chagasic individuals. Am Heart J 106; 374, 1983.
- 25.- PIMENTA, J., MIRANDA, M. Emprego de marca-passo elétrico artificial na cardiopatía Chagásica crónica. Arq Bras Cardiol 31/4:267, 1978.