

Enfermedad de Chagas crónica. Correlación radiológica y electrocardiográfica

EDGARDO S. SCHAPACHNIK
ALBERTO O. RAMOS
CLARA R. REITBURD
CARLOS MACERI
División Cardiología,
Hospital General de Agudos
Cosme Argerich,
Buenos Aires, Argentina

Se incluyen en el presente trabajo 96 pacientes con serología reactiva para Chagas, sin antecedentes de otra patología, de los cuales 36 tenían ECG normal mientras que los 60 restantes presentaban distintas alteraciones ECG. Estos últimos fueron divididos en 3 grupos de acuerdo al tamaño de la silueta cardíaca valorada por la radiografía: Grupo 1, de 17 pacientes (edad promedio: 33.8 años) con radiología normal; Grupo 2, de 23 pacientes (edad promedio: 43.7 años) con cardiomegalia I (leve) y Grupo 3, de 20 pacientes (edad promedio: 45.9 años) con cardiomegalia II y III (avanzada). De los 36 pacientes con ECG normal ninguno presentó cardiomegalia severa, observándose 26 con radiografía normal (edad promedio: 32.8 años) y 10 pacientes con cardiomegalia I (edad promedio: 37.5 años). Se observó la siguiente prevalencia de alteraciones ECG: Grupo 1: BCRD: 41.1 por ciento; HbAI: 23.5 por ciento; EV: 17 por ciento; ondas Q: 5.8 por ciento. Grupo 2: BCRD: 26.0 por ciento; HbAI: 34.7 por ciento; EV: 47.8 por ciento; ondas Q: 21.7 por ciento. Grupo 3: BCRD: 40.0 por ciento; HbAI: 30.0 por ciento; EV: 65.0 por ciento; ondas Q: 40.0 por ciento. El aumento de la edad promedio podría sugerir que las formas más leves serían estadios evolutivos y no formas clínicas en el sentido estricto. El no aumento significativo de la prevalencia de trastornos de conducción en relación al franco incremento de EV y ondas Q observado cuando se pasa de corazones Rx normales a crecientes grados de compromiso difuso podría sugerir que la M.Ch.Cr. en sus estadios precoces es una enfermedad con predomios selectivo sobre el sistema de conducción y en particular sobre la mitad derecha del haz de His y sobre la rama derecha. La presencia de ECG normal excluye cardiomegalias avanzadas.

Desde las primitivas descripciones se acepta la muy alta incidencia de alteraciones miocárdicas en los parasitados crónicos por T. Cruzi.¹ Clásicamente también se ha descrito que dicha participación miocárdica se caracteriza por dilatación de las cuatro cavidades, insuficiencia cardíaca, alta prevalencia de arritmias y tromboembolismo pulmonar y sistémico.²

Sin embargo distintos autores han llamado la atención sobre formas clínicas que no cumplen con esos requisitos; así, por ejemplo, trastornos de conducción inaparentes puestos de manifiesto mediante estudios con ajmalina o electrocardiograma del haz de His,^{3,4}

Dirección postal:
División Cardiología
Hospital General de Agudos
Cosme Argerich
Av. Almirante Brown 240
(1155) Buenos Aires
Argentina

CORRELACION RADIOLOGICA ELECTROCARDIOGRAFICA MATERIAL

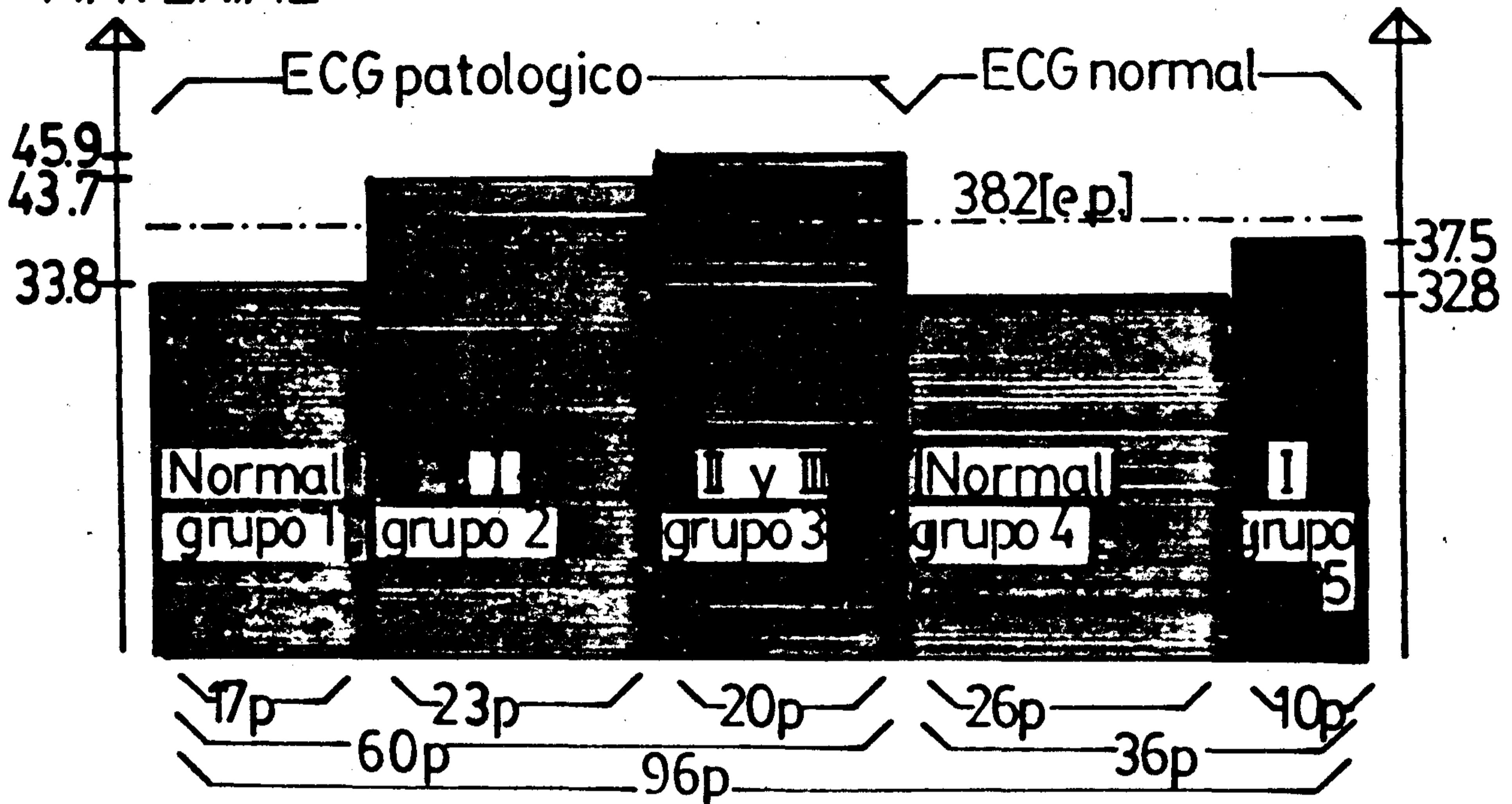


Fig. 1. Las cinco barras representan a cada uno de los grupos de pacientes conformados; el ancho de las mismas corresponde al número de pacientes incorporado a cada grupo y su altura al promedio de edad alcanzado; la línea horizontal de rayas y puntos alternados grafica la edad promedio de los 96 pacientes.

los aneurismas ventriculares en sujetos aparentemente sanos con radiología y ECG normales, que en muchas ocasiones debutan con un episodio de muerte súbita, etc.⁵

Se ha planteado la posibilidad de que estos casos fueran en realidad: *a*) formas clínicas con identidad propia o bien, *b*) simples estadios evolutivos precoces de la clásica forma dilatada.⁶

La carencia de estudios longitudinales y la de por sí larga evolución de la enfermedad hacen difícil responder fehacientemente ese interrogante.

Por lo tanto nuestro objetivo fue estudiar mediante un modelo transversal la correlación entre diferentes grados de compromiso miocárdico evidenciados mediante técnicas incruentas (radiología, ecocardiografía) y la prevalencia de distintas arritmias como los trastornos de la conducción, las arritmias ventriculares, las ondas Q de inactivación, etc., intentando detec-

tar diversas formas de presentación de la M.Ch. Cr. (miocardiopatía chagásica crónica), al mismo tiempo que diseñar un esquema interpretativo que permitiera formular hipótesis acerca de si dichas formas de presentación responden a uno u otro criterio evolutivo.

MATERIAL Y METODOS

Fueron seleccionados 96 pacientes con serología reactiva para Chagas, sin manifestaciones clínicas ni humorales de otras enfermedades, comprendidos entre 19 y 63 años, con una edad promedio de 38.2 años (Fig. 1).

Treinta y ocho de ellos eran mujeres y 58 pertenecían al sexo masculino.

De ellos 36 presentaban ECG normal, mientras que los 60 restantes mostraban distintas alteraciones ECG cuya prevalencia se aprecia en la Tabla 1.

CORRELACION RADIOLOGICA ELECTROCARDIOGRAFICA DISTRIBUCION ETÁREA

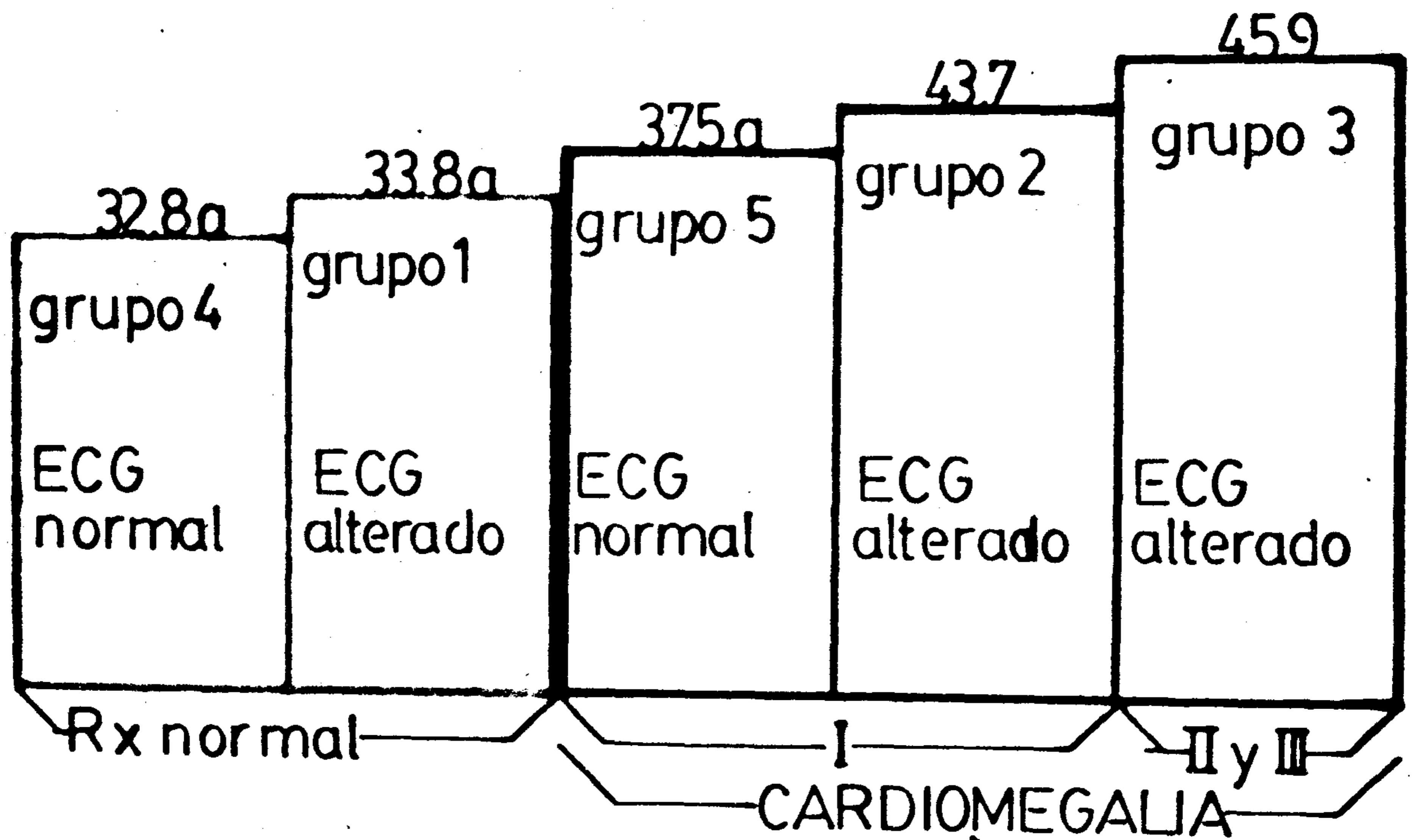


Fig. 2. Se observa el aumento progresivo de la edad promedio a medida que se incrementa el tamaño radiológico de la silueta cardíaca. No existen diferencias estadísticamente significativas entre las edades de los grupos 4, 1 y 5 ni entre la de los grupos 2 y 3, pero las diferencias en cambio sí lo son cuando se compara los tres primeros con los dos últimos (Test de Duncan, Nivel de confiabilidad del 0.05).

En el momento de efectuar el análisis electrocardiográfico no se tuvo en cuenta la edad del paciente y se ignoraba el resultado del estudio radiológico y ecocardiográfico.

Otros dos observadores, trabajando independientemente, informaron las radiografías mediante un método subjetivo de valoración del tamaño cardíaco, clasificándolas en *normales* o en tres grados progresivos de *cardiomegalia*,⁷ considerando la relación cardior torácica.

Fueron así conformados cinco grupos de pacientes (Fig. 1).

cientes (11 F y 6 M) que presentaban una edad promedio de 33.8 años.

Grupo 2

ECG alterado y cardiomegalia I, de 23 pacientes (10 F y 13 M) que presentaban una edad promedio de 43.7 años.

Grupo 3

ECG alterado y cardiomegalia II y III, de 20 pacientes (5 F y 15 M) que presentaban una edad promedio de 45.9 años.

Asimismo, los 36 pacientes con ECG normal conformaron los grupos 4 y 5.

Grupo 4

ECG normal y radiología normal, de 26 pa-

RESULTADOS

Grupo 1

ECG alterado y radiología normal, de 17 pa-

cientes (11 F y 15 M) que presentaban una edad promedio de 32.8 años.

Grupo 5

ECG normal y cardiomegalia I, de 10 pacientes (1 F y 9 M) que presentaban una edad promedio de 37.5 años.

Ningún paciente con ECG normal presentó cardiomegalia II y III.

Al correlacionar los grupos con las edades promedio se observó que se dibujaba una "escalera" (Fig. 2), en la cual los peldaños inferiores estaban dados por los pacientes con silueta cardíaca normal y los siguientes por los grados crecientes de cardiomegalia.

El estudio estadístico reveló, aplicando el Test de Duncan, para un nivel de confiabilidad del 0.05, que no existían diferencias significativas comparando entre sí los tres primeros peldaños (grupos 4, 1 y 5) y entre sí los dos superiores (grupos 2 y 3), pero que sí las había cuando se comparaban los tres primeros con los dos últimos.

En segundo lugar se estudió la prevalencia de alteraciones ECG en los grupos 1, 2 y 3 (Tabla 2); como puede observarse en la Tabla, la prevalencia de trastornos de la conducción es estadísticamente similar en los pacientes con y sin cardiomegalia, mientras que en los grupos 2 y 3, expresión de compromiso miocárdico creciente, pueden verse aumentos significativos de EV y ondas Q, productos de aquel compromiso.

Es así como en los 5 pacientes de esta serie que presentaban cardiomegalia III se observó que el 100 por ciento presentaba EV y el 60 por ciento ondas Q, mientras que el BCRD y el HbAI se mantenían en el 40 por ciento, idéntico al del grupo 1.

DISCUSION

El aumento de la edad promedio que se observa cuando se pasa de formas clínicas más leves a otras con grados más avanzados de compromiso miocárdico, podría sugerir (aunque no confirmar taxativamente, pues podrían aceptarse otras hipótesis), que las formas más leves serían *estadios evolutivos y no formas clínicas en el sentido estricto*.

Efectivamente, las hipótesis posibles para ex-

Tabla 1
Prevalencia de alteraciones ECG en 60 pacientes chagásicos

Alteración	Nº pac.	%
EV	27	45.00
BCRD	21	35.00
HbAI	18	30.00
Q	14	23.33
BIRD	14	23.33
Tr. Rep.	10	16.66
Br. Sin.	5	8.33
ENSA	4	6.66
No crec. R.	4	6.66
Bajo volt.	3	5.00
Exrr. Au.	3	5.00
HAI	3	5.00
FV	2	3.33
TV	2	3.33
TCIV	2	3.33

Se observa que el número de alteraciones ECG es superior al total de 60 pacientes; ello es así pues las mismas se presentaban en forma asociada en numerosos casos.

plicar estos hallazgos serían las siguientes:

a) Con el pasar de los años las formas clínicas más leves (que denominaremos situación A) se irían convirtiendo progresiva y lentamente en más graves (situación B).

b) Debido a que numerosos pacientes con promedio de edad menor son detectados en estudios catastrales (prelaborales, laborales), habitualmente no practicados en pacientes con promedio de edad mayor, podría darse la situación de que la muestra tomada no fuera representativa del universo real, ya que es probable que sujetos de edades mayores y que se encuentren en la situación A, no concurrieran espontáneamente a la consulta por hallarse asintomáticos.

Sin embargo, esta hipótesis puede descartarse consultando los estudios de prevalencia de las situaciones A y B en poblaciones de alta endemicidad en las cuales puede comprobarse que las manifestaciones de M.Ch.Cr. se presentan en forma creciente a medida que se asciende en la escala etaria.^{8,9}

c) Si las situaciones A y B fueran en reali-

Tabla 2
Distribución de las alteraciones ECG más importantes en relación con el tamaño de la silueta cardíaca

	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
	%	Nº pac.	%	Nº pac.	%	Nº pac.
BCRD	41.17	7	26.08	6	40.00	8
HbAI	23.52	4	34.78	8	30.00	6
Q	5.88	1	21.73	5	40.00	8
EV	17.64	3	47.82	11	65.00	13

Tanto el BCRD como el HbAI se presentan en porcentajes de pacientes que son estadísticamente similares independientemente del grado de agresión miocárdica valorado por el tamaño de la silueta cardíaca. Obsérvese en cambio el franco incremento de ondas Q patológicas y EV al pasarse de corazones radiológicamente normales a grados crecientes de compromiso difuso (diferencia significativa con un nivel de confiabilidad del 0.05).

dad formas clínicas con identidad propia y no evolutivas (esto es, los sujetos A seguirían siendo A y los B seguirían siendo B, no existiendo evolución de A hacia B), deberían detectarse en las edades menores mayor cantidad de pacientes en la situación B y en las edades más avanzadas mayor porcentaje de pacientes en la situación A. Esta hipótesis podría descartarse.

d) Podría darse que la situación B fuera otro fenómeno agregado pero no vinculado (por ejemplo, contaminación de la muestra con pacientes ateroscleróticos); sin embargo, los 24 pacientes de esta serie mayores de 45 años no presentaban manifestaciones que hicieran sospecharla; asimismo los estudios necrópsicos de pacientes chagásicos demuestran coexistencia con ateromatosis coronaria en un porcentaje bajo de casos.¹⁰⁻¹² Por lo tanto esta hipótesis nos parece poco probable.

Surge entonces como sugestiva la hipótesis de la evolutividad de las formas clínicas más leves (grupos 4, 5 y 1) a las formas más avanzadas (grupos 2 y 3).

En ese sentido Brasil señala que al iniciar el seguimiento en 1946, pertenecían a los que él denomina grados 2 y 3 de cardiomegalia el 14.8 por ciento de los casos y que al finalizar el mismo en 1964, el 51 por ciento tenía cardiomegalias grados 2, 3 y 4.¹³

Sin embargo, Basso y colaboradores, en un seguimiento de 40 años a un grupo de 325 pa-

cientes (desde que contraen el episodio agudo), observan que luego de las fases aguda y subaguda que cursan con cardiomegalias leve y moderada y hasta los 20 años de seguimiento no se observan prácticamente nuevas cardiomegalias; pero a partir de entonces aumenta considerablemente el número de modificaciones en las dimensiones cardíacas en el grupo que los autores consideran complicado con otras cardiopatías y no así en los que serían chagásicos "puros".¹⁴

Llama la atención en la casuística aportada por los autores que de 325 casos observados en la fase subaguda sólo 290 pasen al período de recuperación (o sea 35 casos perdidos que corresponden al 10.7 por ciento de la muestra inicial); sólo 281 casos cumplen entre 5 a 10 años de control (44 pacientes perdidos, o sea el 13.53 por ciento); 274 casos cumplen entre 11 a 30 años de control (o sea 51 casos perdidos en ese lapso: 15.69 por ciento), y sólo 210 pacientes llegan a completar entre 31 a 40 años de seguimiento. O sea que se han perdido 115 casos, lo que corresponde al 35.38 por ciento de la muestra inicial.

Si bien es meritorio un esfuerzo de tantos años de seguimiento, no son válidas las conclusiones porque es probable que muchos de esos pacientes que no figuran en los controles sucesivos sean precisamente los más graves. No deja de llamar la atención que ningún paciente chagásico "puro" de su serie desarrollara insuficiencia cardíaca en tan largo lapso ni otras manifestaciones de M.Ch.Cr.

De todas formas es interesante que haya un número importante de pacientes (por lo menos el 65 por ciento de la muestra inicial) que entre 31 y 40 años de seguimiento no haya presentado modificaciones significativas desde el punto de vista clínico y radiológico.

En cuanto a las alteraciones electrocardiográficas, como fue señalado, la prevalencia de trastornos de conducción es estadísticamente similar en los pacientes con y sin cardiomegalia, por lo cual en el grupo 1 no pueden ser explicados por un proceso de miocarditis difusa, pudiendo ser viable la hipótesis de enfermedad específica del sistema de conducción.

Es clásica ya la explicación de Rosenbaum, que al considerar a la M.Ch.Cr. como una panmiocarditis micronodular difusa, establece que siendo la rama derecha del haz de His más angosta y larga y además de trayecto intramiocárdico, es más vulnerable que la rama izquierda, más corta y ancha y de trayecto subepicárdico; idéntica explicación da para la mayor frecuencia de lesiones de la división anterior de la rama izquierda que la división posterior.²

Sin embargo, Andrade y Andrade refutan la teoría antedicha, recurriendo a la correlación entre los ECG y los cortes seriados del sistema de conducción de 25 pacientes fallecidos, señalando una exclusividad lesional de la mitad derecha del haz de His y de la rama derecha, exclusividad no fácilmente explicable, pero que descartaría según estos autores a una panmiocarditis como causa de la arritmia.¹⁵

Como puede verse, nuestros hallazgos clínicos tienen correlación con los aportes anatomopatológicos del grupo de Andrade.

Asimismo, desde el punto de vista electrofisiológico, Pimenta y colaboradores demuestran la existencia de una disociación longitudinal a nivel del nodo AV en 6 pacientes con corazones radiológicamente normales, de los cuales 4 tenían ECG de superficie normales y los 2 restantes NCRD asociado a HbAI.¹⁶

Convergiendo con estos hallazgos, Ribeiro y colaboradores, en una correlación hemodinámica que incluye 33 pacientes, separa dos grupos: A) de 22 pacientes con mala función contráctil, y B) 11 enfermos con función contráctil conservada. El primer grupo se caracterizaba por presentar cardiomegalias III/IV y ECG donde la EV era más significativa que en el otro grupo, siendo los trastornos de conducción similares en ambos.

Desde el punto de vista hemodinámico, el grupo A se caracterizaba por presentar una PFDVI promedio de 24.9 mm de Hg, una FE de 17.8 por ciento y una velocidad media de acortamiento circunferencial promedio de 0.48 c/s.

El grupo B, que presentaba Rx sin cardiomegalia o ésta era leve, en un solo caso mostró EV; en cuanto a los hallazgos hemodinámicos de este grupo, la PFDVI era promedio de 18.8 mm

de Hg, la FE de 66.6 por ciento y la VMAC de 1.83 c/s.¹⁷

Similares conclusiones extraen desde el punto de vista clínico Capris y colaboradores en su trabajo sobre 174 casos cuando afirman: "...la extrasistolia auricular, el BCRD y los signos de lesión posterior fueron observados más frecuentemente en el grupo de pacientes sin falla cardíaca, lo cual permite suponer que ellos serían el resultado de lesiones miocárdicas de menor severidad. En cambio ... la EV, el BAV, el BCRI, y los signos de lesión de cara anterior, fueron observados más frecuentemente en el grupo de enfermos en falla cardíaca, lo cual significaría que esos son debidos a lesiones miocárdicas de mayor gravedad".

Por lo tanto, queremos remarcar el hecho de que prevalencias estadísticamente similares se presenten para el BCRD y el HbAI en los que denomináramos grupos 1, 2 y 3 indican que tanto uno como el otro son un fenómeno en sí distinto al que produce la dilatación cardíaca y lleva a la insuficiencia cardíaca.

La asociación de BCRD y HbAI parece ser también un fenómeno independiente del grado de dilatación cardíaca y por ende sin relación con el grado de compromiso de la masa muscular.

Así, en los grupos 1, 2 y 3 se lo observó respectivamente en el 17.6 por ciento, 21.7 por ciento y 30 por ciento, cifras éstas que no son estadísticamente significativas si bien podrían sugerir cierta participación del proceso difuso en el incremento de los trastornos del sistema de conducción.

En cuanto al pronóstico de los pacientes portadores de trastornos de conducción, pareciera no ser similar en aquellos con Rx y ecocardiograma normales, o sea con indicios de una enfermedad selectiva del sistema de conducción, que en aquellos otros con severas cardiomegalias.

Por lo tanto, a nuestro entender, los trastornos de la conducción y el proceso de panmiocarditis siguen dos caminos diferentes que probablemente converjan en los estadios finales de la enfermedad.

Tan es así, que 13 de los 20 pacientes del grupo 3 (es decir, el 65 por ciento) no presentaban ni BCRD ni HbAI.

Por el contrario, como se aprecia en la Tabla 2, la EV y las ondas Q aumentan paralelamente al tamaño de la silueta cardíaca. Por último es interesante considerar la diferente patogenia que seguramente tienen en su origen las EV que presentan los pacientes que se hallan en los grupos 1 y 3, pues en estos últimos seguramente está en juego el carácter micronodular difuso de la miocardiopatía y en el primer caso debe surgir la fuerte sospecha de aneurisma de la punta del ventrículo izquierdo.

CONCLUSIONES

De los datos analizados en el desarrollo de esta comunicación concluimos:

1) El aumento de la edad promedio observado en las fases más avanzadas de la enfermedad, podría sugerir que las formas clínicas más leves serían estadios evolutivos precoces y no formas clínicas en el sentido estricto.

2) El no aumento de la prevalencia de BCRD y HbAI en relación al franco incremento de EV y ondas Q observado cuando se pasa de corazones normales a pequeños y avanzados grados de compromiso difuso podría sugerir que la M.Ch. Cr. en sus estadios precoces es una enfermedad con predominio selectivo sobre el sistema de conducción y en particular sobre la mitad derecha del haz de His y sobre la rama derecha.

Es decir que crecientes grados de compromiso difuso capaces de incrementar significativamente la presencia de EV y ondas Q, serían de poca relevancia para producir trastornos de conducción, surgiendo por lo tanto la hipótesis del compromiso selectivo.

3) En la enfermedad de Chagas crónica (al igual que en otras patologías) la presencia de un ECG normal, descarta grados avanzados de cardiomegalia.

CHRONIC CHAGAS' DISEASE. ELECTROCARDIOGRAPHIC AND RADIOLOGIC CORRELATION

96 patients with reactive serology for Chagas's disease without any other pathologic antecedents, are included. 36 had normal ECG while

the rest showed different ECG abnormalities. The latest 60 patients were divided in 3 groups according to the cardiac size at Rx: Group 1: 17 patients (mean age: 33.8) with normal radiology. Group 2: 23 patients (mean age: 43.7) with slight cardiomegaly. Group 3: 20 patients (mean age: 45.9) with advanced cardiomegaly. From the 36 patients with normal ECG 26 have normal Rx (mean age: 32.8) and 10 slight cardiomegaly (mean age: 37.5). Results: The following abnormalities in the ECG observed: Group 1: RBBB: 41.1 per cent; LAH: 23.5 per cent; VPB'S: 17.6 per cent; Q waves: 5.8 per cent. Group 2: RBBB: 26.0 per cent; LAH: 34.7 per cent; VPB'S: 47.8 per cent; Q waves: 21.7 per cent. Group 3: RBBB: 40.0 per cent; LAH: 30.0 per cent; VPB'S: 65.0 per cent; Q waves: 40.0 per cent. The increase in the mean age would suggest that in a strict sense the minor forms may be evolutive standings and not clinical forms. The absence of significative increase in the prevalence of conduction disturbances in relation to the great increase of Q waves and VPB'S observed when we pass from radiologic normal hearts to different grades of diffuse myocardial compromise, would suggest that in its initial stadiums chronic Chagas' myocarditis has a selective predominium on the conduction system, specially on the right half and right bundle branch of His. A normal ECG excludes advanced cardiomegalies.

BIBLIOGRAFIA

1. Chagas C, Villela F: Forma cardíaca da tripanosomíase americana. Mem Inst Osw Cruz 5: 14, 1922.
2. Rosenbeum MB: Chagasic myocardopathy. Progr in Cardiovasc Dis 7: 199, 1964.
3. Juri JC, Gambarte AJ: Electrograma del haz de His en pacientes Machado Guerreiro III asintomáticos (resumen). XVI Congr de la Cardiol Arg. Buenos Aires, 1977.
4. Chiale PA, Davidenko J, Gabrelli AJ et al: Evolución de la Enfermedad de Chagas crónica en área no endémica después del tratamiento con nifurtimox (resumen). XVII Congr de la Cardiol Arg. Villa Giardino, Córdoba, 1979.
5. Castagnino HE, Cicco JA, Coniglio J et al: Aneurisma ventricular chagásico con taquicardia ventricular operado con buen resultado. Medicina (Bs As) 35: 166, 1975.
6. Andrade ZA, Andrade SG: Anatomía patológica: cardiopatía chagásica crónica. Simposio Internacional sobre Enfermedad de Chagas, pág. 85. Ed. Secretaría de Salud Pública, MBS, Buenos Aires, 1972.
7. Jefferson M, Rees S: Radiología cardíaca, pág. 5. Ed. Salvat, Barcelona, 1976.

8. Bonet AH: Epidemiología de la Enfermedad de Chagas en la República Argentina. Simposio Intenacional sobre Enfermedad de Chagas, pág. 163. Ed Secretaría de Salud Pública. MBS, Buenos Aires, 1972.
9. Minoprio JL, Oliva Otero G, Taro MT et al: Los diversos tipos de miocarditis chagásica. *Pren Méd Arg* 54: 1956, 1957.
10. Minoprio JL, Maradél OM, Murúa F: Cardiopatías en la Enfermedad de Chagas. *Pren Méd Arg* 53: 2422, 1966.
11. Morales Rojas G: Cardiopatía chagásica crónica en Venezuela. *Separata Anais do Congr Internac sobre Doença de Chagas* 3: 943, 1962.
12. Anselmi A, Pifano F, Suárez JA, Guardiel O: Myocardiopathy in Chagas' disease. *Am H J* 72: 469, 1966.
13. Brasil A: Cardiopatía chagásica crónica. En Romeu Cançado J: *Doença de Chagas*, pág. 481. Belo Horizonte, 1968.
14. Basso G, Basso R, Bibiloni: Investigaciones sobre la Enfermedad de Chagas Mazza. Ed Eudeba, Buenos Aires, 1978.
15. Andrade ZA, Andrade SG: Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. *Am H Jour* 95: 316, 1978.
16. Pimenta J, Miranda M, da Silva LA: Dupla via de condução intranodal AV na cardiopatia chagastica cronica. *Arq Brasil Cardiol* 32-33: 165, 1979.
17. Ribeiro J, Kannelley LA, Bittencourt et al: Correlação clinico-hemodinamica na cardiopatia chagastica cronica. *Arq Brasil Cardiol* 5: 291, 1978.
18. Capris TA, Fernández Moores AJ: Alteraciones electrocardiográficas en la cardiopatía chagásica crónica. *Rev Arg Cardiol* 34: 200, 1967.