

## Síndrome bradicardia-taquicardia en la cardiopatía chagásica crónica

Roberto Lavadenz M., Enrique Palmero S.

---

*Se presentan 6 chagásicos con síndrome bradicardia-taquicardia, todos ellos tuvieron síntomas tales como lipotimias, palpitaciones y síncope; hubo bradicardia sinusal en 5 pacientes, paro sinusal en 4, bloqueo sinoauricular en 1, taquicardia auricular en 3, flutter auricular en 3 y fibrilación auricular en 3.*

*Se determinó el tiempo de conducción sinoauricular en 4 enfermos, siendo anormal en todos ellos; también se determinó el tiempo de recuperación del nodo sinusal y su corrección en 5 pacientes, obteniéndose resultados anormales en todos; se produjo fenómeno de Wenckebach en 2 de ellos.*

*Después del uso de atropina, aún persistió anormal el tiempo de recuperación del nodo sinusal en 4 pacientes, hubo respuesta paradójica en un caso; el fenómeno de Wenckebach persistió en un caso y desapareció en otro; el incremento de la frecuencia cardíaca fue anormal en 3 pacientes.*

*En 4 enfermos se implantó marcapaso programable, añadiendo amiodarona en 2 de ellos.*

*El síndrome bradicardia-taquicardia en la cardiopatía chagásica crónica estaría explicado por los hallazgos histológicos tales como la fibrosis del nodo sinusal y regiones auriculares circunvecinas.*

---

El compromiso de la función del nodo sinusal en la cardiopatía chagásica crónica (CChCr) ha sido descrita desde los trabajos de Aristóteles Brasil<sup>1</sup>. Otros estudios al respecto han informado de su prevalencia<sup>2</sup>, características histopatológicas<sup>3</sup> y aspectos electrofisiológicos<sup>4,5</sup>, de tal modo que esa entidad nosológica producida por la enfermedad de Chagas tiene un interés permanente.

El propósito de este trabajo es presentar algunos casos de la forma bradicardia-taquicardia (SBT) del gran síndrome del nodo sinusal enfermo de etiología chagásica, ya que existen pocos reportes al respecto.

### Material y métodos

En 6 pacientes con CChCr se encontró SBT; ese diagnóstico se efectuó en base a los criterios expuestos por Ferrer<sup>6</sup>, es decir presencia de ritmos auriculares rápidos y lentos alternadamente. El diagnóstico de CChCr se hizo según los parámetros enunciados por Rosembaum<sup>7</sup> y un informe de la Oficina Sanitaria Panamericana<sup>3</sup>, tomando en cuenta los datos epidemiológicos, clínicos, electrocardiográficos y serológicos (fijación del complemento, inmunofluorescencia, aglutinación directa

y test de ELISA) característicos de esa enfermedad.

En los 6 casos se buscaron datos de edad, sexo, síntomas, alteraciones electrocardiográficas que están representados en la tabla I. En 4 pacientes se determinó el tiempo de conducción sinoauricular (TCSA según el método descrito por Narula<sup>9</sup>, que consiste en registrar 8 a 10 latidos sinusales, obteniéndose el valor medio del ciclo P-P, en seguida se estimula la aurícula derecha durante 8 ciclos consecutivos con una frecuencia superior a 5 e inferior a 10 latidos por minuto al del ciclo sinusal, luego se interrumpe la estimulación y la pausa comprendida entre el último estímulo del marcapaso hasta el primer latido sinusal se sustrae del intervalo P-P medio obteniéndose el TCSA. Su valor normal fluctúa entre 120 y 215 milisegundos.

En 5 casos se determinó el tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS), por medio del marcapaso auricular con cateter electrodo y marcapaso externo temporal de Medtronic modelo 5880-A, ubicándose el electrodo cateter en la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha. El TRNS se consideró normal hasta 1073/63 milisegun-

**Tabela I - Sexo, idade sintomas y alteraciones electrocardiograficas.**

caso	Sexo	Edad	Sintomas	ECG e SBT
1	femenino	52	lipotimias,	palpitaciones
2	masculino	58	lipotomias,	palpitaciones, sincope
3	femenino	44	lipotimias,	palpitaciones
4	femenino	26	lipotimias,	palpitaciones
5	femenino	48	lipotimias,	palpitaciones, sincope
6	femenino	45	lipotimias,	palpitaciones

Brad Sin = bradicardia sinusal, P Sin = paro sinusal, Bloq Sinoauric = bloqueio sinoauricular, TA = taquicardia auricular, FA = fibrilacion auricular, PIA = flutter auricular.

dos<sup>10</sup>. Luego se efectuó la corrección con relación al ciclo P-P de base obteniéndose así el tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido (TRNSc), considerándose valores máximos normales de 520 milisegundos<sup>11</sup>.

El marcapaso auricular se empezó con una frecuencia ligeramente superior a la frecuencia de base del paciente y luego de dos minutos se suspendió bruscamente la estimulación. Se repitió el procedimiento elevando la frecuencia de estimulación de 10 en 10, terminando el estudio cuando se consideró haber alcanzado los límites anormales del TRNS y del TRNSc. En cada estimulación se prestó atención al intervalo espiga del marcapaso y QRS y la presencia de fenómeno de Wenckebach.

Por último se inyectaron 2 mg de atropina por vía venosa, considerándose respuesta normal cuando la frecuencia cardíaca se elevó más de 90 por minuto<sup>12</sup> y se procedió nuevamente a la determinación del TRNS y del TRNSc.

### Resultados

Entre las 4 bradicardias se presentó: bradicardia sinusal severa o moderada en 5 pacientes, paro sinusal en 4, bloqueo sinoauricular en una enferma. Entre las taquicardias, se presentó taquicardia auricular en 3 casos, flutter auricular en 3 y fibrilación auricular en 3, (fig. 1, 2, 3).

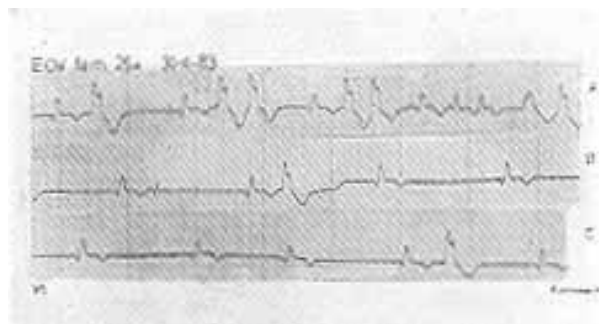


Fig. 1 - Caso 4. Los trazos A, B y c son continuos. Conducción intraventricular con bloqueo completo de rama derecha. Existen frecuentes extrasístoles ventriculares polifocales y pareadas, después de las cuales se presenta un corto período de flutter auricular en el trazo A. En B existe ritmo del tejido de la unión A-V. En C luego de un complejo originado en el tejido de la unión A-V, se observan 2 complejos sinusales con bradicardia sinusal de 44 por minuto, luego se produce paro sinusal, escape nodal, extrasístole ventricular y finaliza con un nuevo escape nodal.

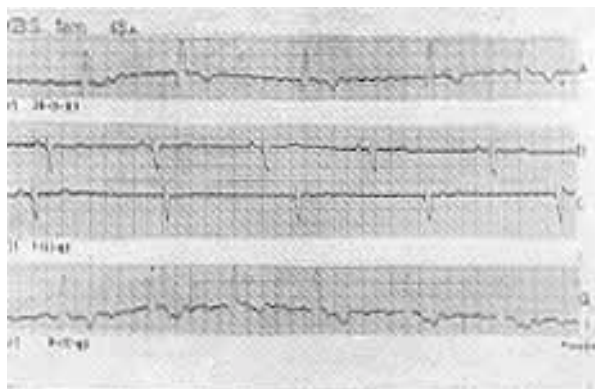


Fig. 2 - Caso 5. Los trazos Ay D son discontinuos, los trazos B y C son continuos. El bloqueo completo de rama derecha es la forma de conducción intraventricular. En A, fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta. En B, bradicardia sinusal con frecuencia de 34 por minuto. En C, paro sinusal, estableciéndose luego un ritmo del tejido de la unión A-V. En D, flutter auricular con respuesta ventricular lenta y fenómeno de Wenckebach



Fig. 3 - Caso 3. Trazos discontinuos, registrados con diferencia de minutos. En A, bradicardia sinusal con frecuencia cardíaca de 41 por minuto. En B, flutter auricular. En C, después de un latido sinusal se produce paro sinusal, escape nodal y bradiarritmia sinusal. En D, luego de un latido sinusal se presenta un extrasístole auricular seguido de una pausa de 4480 milisegundos y acaba con un escape del tejido de la unión A-V, estableciéndose luego un ritmo nodal, el ritmo sinusal se reestableció segundos después.

Como arritmias y trastornos de conducción asociados, hubo bloqueo completo de rama derecha en 5 casos, bloqueo fascicular anterior izquierdo en 2, bloqueo fascicular posterior izquierdo en 1 y extrasístoles ventriculares en 4.

El TCSA, el TRNS, el TRNSc y el fenómeno de Wenckebach se muestran en la tabla II. En los 4 pacientes en que se efectuó la determinación del TCSA, en todos fué anormal, presentándose en los casos 2 y 5 escapes del tejido de la unión A-V después de la estimulación auricular. Un ejemplo se vé en la figura 4.

El TRNS y el TRNSc también fueron anormales en los 5 pacientes en los cuales se efectuaron, presentándose escapes del tejido de la unión A-V después del marcapaseo en los casos 2, 3 y 4 (fig. 5). Debemos hacer notar que esos resultados anormales se obtuvieron con frecuencias bajas de estimulación como de 70,80 y 90 minuto. Del mismo modo el fenómeno de Wenckebach se presentó en una paciente con frecuencia de estimulación de 50 por minuto.

**Tabela II - Tiempo de conducción sinoauricular (TCSA), tiempo de recuperacion del nodo sinusam (TRNS), tiempo de recuperacion del nodo sinusal corregido (TRNSc), en milisegundos, frecuencia de estimulacion y fenomeno de Wenckebach.**

Caso	TCSA	TRNS (m)	TRNSc (m)	Frecuencia de estimulacion	Fenomeno de Wenckebach (frecuencia de estimulacion)
1	-	2400	1270	90	-
2	>520	>11400	>9980	80	-
3	452	>1520	>672	130	120
4	280	>2720	>1320	70	-
5	>780	3860	2420	90	50

**Tabela III - Frecuencia cardíaca, tiempo de recuperacion de nodo sinusal (TRNS), tiempo de recuperacion del nodo sinusa corregido (TRNSc) en mullsegundos, fenome no de Wenckebach y respuesta paradójica, despues de inyeccion endovenosa de 2 mg de Atropína**

Caso	Frecuencia cardíaca	TRNS	TRNSc	Fenomeno de Wenckebach	Respuesta paradójica
1	95	260	-300	-	-
2	46	5440	4180	-	-
3	95	>1360	>720	desapareció	si
4	56	>1120	>40	-	-
5	57	3040	2000	persistió	-

Los resultados obtenidos después de la inyeccion de atropina se ven en la tabla III, existiendo respuesta anormal de la frecuencia cardíaca en 3 pacientes. El TRNS y el TRNSc aún fué anormal en 4 casos. La respuesta después de la estimulación auricular en los casos 3 y 4 fué con escapes del tejido de la unión A-V. En un caso hubo respuesta paradójica (caso 3). El fenómeno de Wenckebach que se presentó sin atropina en 2 pacientes, persistió en uno y desapareció en otro.

Como tratamiento se implantó marcapaso programable con electrodo endocárdico en 4 casos, empleándose además amiodarona en 2 de ellos para controlar las taquiarritmias auriculares y extrasístoles ventriculares.

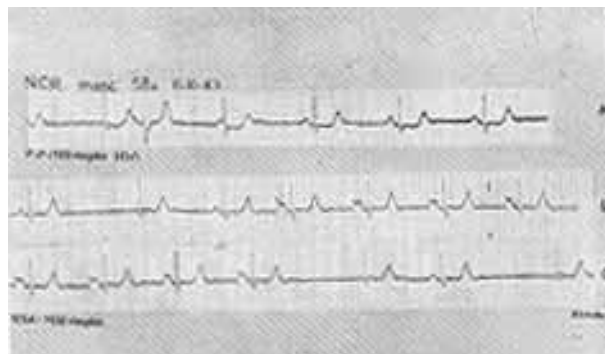


Fig. 4 - Mismo paciente de la figura 3. En A, ciclo sinusal de 1320 milisegundos. En B y C TCSA mayor de 520 milisegundos; después del marcapaso auricular se presenta sucesivamente un latido sinusal y un escape nodal, estableciéndose el ritmo sinusal después de varios segundos.

## Comentarios

La forma bradicardia-taquicardia del gran síndrome del nodo sinusal enfermo fué descrita por primera vez por Short en 1954<sup>13</sup>. Posteriormente se señaló a las coronariopatías, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía reumática, cardiopatías congénitas, miocardiopatías idiopáticas como causas de éste interesante síndrome<sup>14</sup>.

Kaplan opina que el SBT es producida por enfermedad concomitante tanto del nodo sinusal como del tejido auricular adyacentes<sup>15</sup>. Esa hipótesis está confirmada por estudios histopatológicos, donde se encontraron fibrosis de la aurícula y atrofia o fibrosis del nodo sinusal<sup>16</sup>.

En cuanto a los mecanismos de producción del SBT, se puede decir que existiendo disfunción del nodo sinusal, se producen bradicardias por disminución en la formación de impulsos<sup>17</sup> que predisponen a taquiarritmias auriculares por reentrada<sup>18</sup>, las que a su vez deprimen todavía más la función del nodo sinusal por supresión postestimuladora y el cese de las taquicardias vá seguido de tiempos de recuperación sinusal extraordinariamente prolongados<sup>19</sup>.

La enfermedad del nodo sinusal en la CChCr, a diferencia de otras entidades nosológicas, puede ser ampliamente estudiada por la gran profusión de casos existentes en Sur América, llegando a decir A. Brasil en 1965 que lo que él llamaba "Bloqueo sinoatrial automático" excepcionalmente ocurría en otras cardiopatías<sup>20</sup> y aunque no es exactamente, la frecuencia de disfunción del nodo sinusal en la CChCr es elevada, puesto que por estudios del automatismo sinusal se ha encontrado un 27,3% de anomalías. Esa alta frecuencia aumenta cuando simultaneamente se estudia la conducción sinoauricular<sup>21</sup>.

De hecho la bradicardia sinusal fué más frecuentemente encontrada en individuos sin insuficiencia cardíaca<sup>22</sup>. Sin embargo, la disfunción del nodo si-

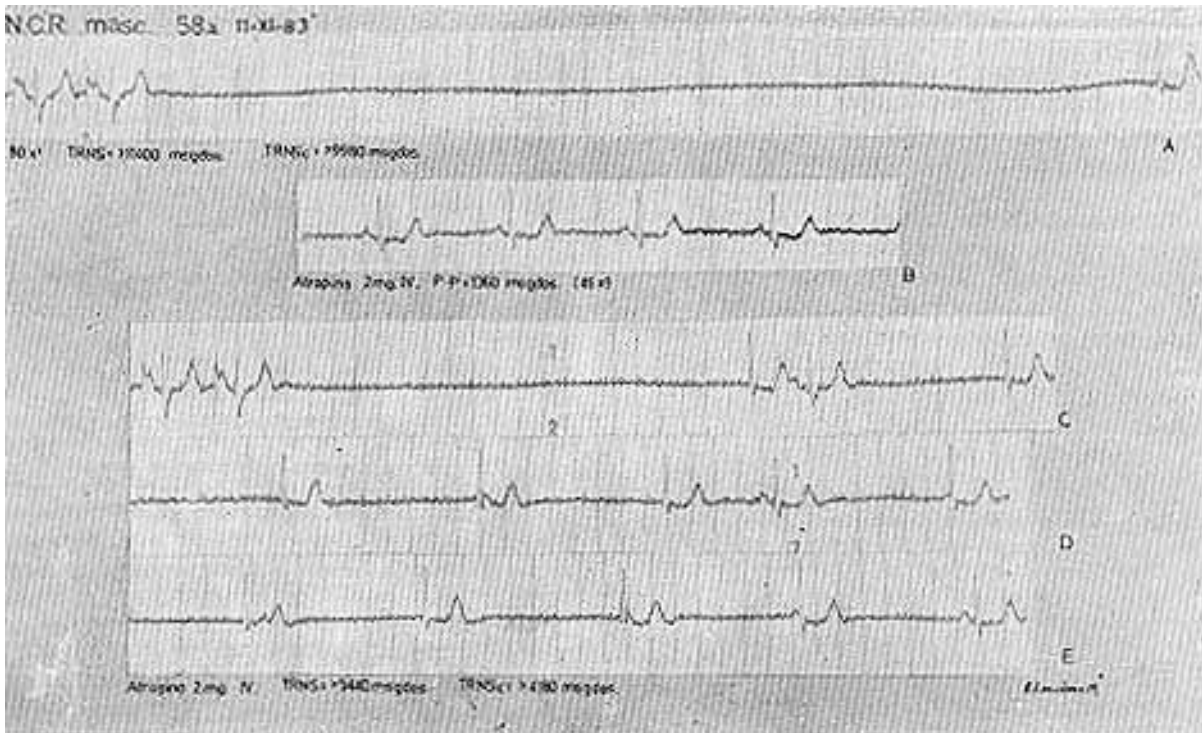


Fig. 5 - El mismo enfermo de las figuras 3 y 4. En A, después del marcapaso auricular con frecuencia de 80 por minuto, el TRNSes mayor de 9980 msdos., reestabliéndose la actividad espontanea con un escape nodal; el ritmo sinusal apareció varios segundos después; durante la pausa postestimulatoria el paciente tuvo pérdida del conocimiento. En B, después de 2 mg de atropina endovenosa, la frecuencia cardíaca apenas se incrementó a 46 por minuto y el P-P a 1360 msdos., el primer latido espontaneo es nodal; el ritmo sinusal se establece después de más de 20 sgdos.

nusal aparecería en fases avanzadas de la CChCr<sup>23</sup> y cuando simultaneamente existen lesiones en otros sistemas de conducción<sup>24</sup>.

Sin embargo de todo lo anteriormente dicho, muy pocos casos de SBT en la CChCr han sido informados. Así Pimenta<sup>25</sup>, en 1978, decía que no había sido descrito aún. Pero, 3 años más tarde, ese mismo autor reporta un caso asintomático<sup>26</sup>. En 1982 Benchimol presenta otro caso con síntomas<sup>27</sup>. En nuestra serie, todos los pacientes eran sintomáticos, por éso mismo fueron detectados.

El mecanismo de producción del SBT en la CChCr estaría explicado por los hallazgos de autopsia. En efecto, se ha encontrado que existe infiltración inflamatoria y fibrosis del nodo sinusal<sup>28</sup>, alteraciones en la arteria sinusal<sup>29</sup> destrucción de fibras musculares auriculares, reemplazadas por tejido fibrótico, más predominantemente en la aurícula derecha que en la izquierda<sup>30</sup>.

Como consecuencia de las lesiones anteriormente mencionadas, el automatismo del nodo sinusal estaría altamente comprometido, produciéndose bradicardias sinusales severas<sup>31</sup>. Las zonas fibróticas auriculares condicionarían un período refractario funcional acortado y una velocidad de propagación del impulso disminuída, favoreciendo el movimiento de circo<sup>32</sup> y, por consiguiente, la fibrilación y el flutter auriculares<sup>33</sup> y, como el compromiso del tejido de la unión A-V también existe, las taquicardias

auriculares se explicarían por una doble vía de conducción intranodal con disociación longitudinal, lo cual provocaría taquicardias recíprocas<sup>34</sup>.

La SBT en la CChCr tiene importancia en la evolución natural de la enfermedad, puesto que durante la transición entre las bradicardias y taquicardias pueden producirse embolias sistémicas<sup>35</sup>, siendo otra causa más de embolismo además de los aneurismas apicales. Al mismo tiempo, esa variedad de la enfermedad sinoauricular plantea nuevos problemas terapéuticos, sumándose así las dificultades con que ya se tropieza con la arritmias ventriculares.

Mención especial merecen las determinaciones del TCSA en éste trabajo, pues con un método sencillo como es el de Narula para obtener el TCSA<sup>9</sup>, se ha encontrado que en todos estuvo alterado, demostrándose así alteraciones en la conducción sinoauricular, tal como se observó en otro trabajo<sup>21</sup>. De la misma manera, las anomalías del TRNS obtenidas en éste estudio también permiten afirmar la severidad del compromiso del automatismo sinusal que presentaban los pacientes. Las anomalías se presentaron aún con frecuencias bajas de estimulación como la de 70 por minuto. Otro hecho notable es que también con frecuencias bajas de estimulación, como la de 50 por minuto, se presentó fenómeno de Wenckebach y en otro paciente con 120 de estimulación



también se presentó el mismo fenómeno. Similares resultados también se observaron en otro estudio <sup>4</sup>.

Esos últimos hechos demuestran que el tejido de la unión A-V también está comprometido y aunque para estudiar correctamente la función nodal se usa el electrograma del haz de His, otras observaciones permiten afirmar que con la estimulación auricular también se puede tener una idea estimativa de la función del tejido de la unión A-V <sup>36</sup>.

Con atropina, en la mayoría de los casos, la frecuencia cardíaca no se incrementó más de 90 por minuto y el TRNS fué anormal en 4 pacientes, lo cual está en concordancia entre los resultados del TRNS y la respuesta de la frecuencia cardíaca a la atropina, coincidiendo con otras observaciones anteriores <sup>37</sup>. Igualmente debemos señalar el hecho notable que un paciente tuvo respuesta paradójica a la atropina, por lo cual deberá usarse con precaución en pacientes chagásicos.

En general el SBT tiene dificultades terapéuticas, ya que el tratamiento médico no es satisfactorio <sup>38</sup>, por eso es que se han usado marcapasos para el tratamiento de ese síndrome <sup>39</sup> con resultados satisfactorios porque permite usar digital a antiarrítmicos, con seguridad <sup>40</sup>. El tipo de marcapaso de ningún modo será el de frecuencia fija <sup>41</sup>.

En pacientes chagásicos con SBT, también el marcapaso será el tratamiento de elección, tal como señala Pimenta <sup>23</sup>, más aún cuando el paciente es sintomático. Pensamos que el marcapaso ideal sería el programable y secuencial, con electrodos simultáneos en aurícula y ventrículo derechos.

En 4 de nuestros pacientes, hemos empleado marcapaso programable con electrodo endocárdico ventricular debido a los síntomas que presentaban, añadiendo en dos de ellos amiodarona por taquicardia auricular en uno de ellos (caso 1), flutter auricular en el caso 5 y presencia de extrasístoles ventriculares en las dos pacientes. Con ésta conducta, hasta el presente, los enfermos se encuentran asintomáticos y realizando una actividad física normal.

Pese a que 6 casos de SBT en la CChCr aquí presentados son pocos para emitir conclusiones definitivas, creemos que ilustran sobre una fase de la evolución natural de esos pacientes y nos alientan a seguir trabajando sobre ese interesante síndrome.

## Summary

Six patients with Chagas' disease were studied because they presented the bradicardia-tachycardia syndrome, all of them had symptoms such as dizziness, palpitations and syncope; five of them had sinus bradycardia, atrial tachycardia in three, atrial flutter in three, fibrillation in three, sinus arrest in four, but only one patient had sinoatrial block.

The sinoatrial conduction time was measured in four patients and it was abnormal in all of them; we also determined sinus node recovery time and its correction in five patients, with abnormal results in all of them; the

Wenchebach phenomenon was seen in two.

After the use of atropine, the sinus node recover time remained abnormal in four, a paradoxal response was seen in one; the Wenchebach phenomenon persisted in one and disappeared in the other; the increase in cardiac rate was abnormal in three patients.

A pacemaker was inserted in four patients, while two of them were treated with amiodarone also.

The bradicardia-tachycardia syndrome in chronic Chagas' heart disease could be explained by the microscopic findings in autopsy such as fibrosis of the sinus node and neighboring regions.

## Referências

1. Brasil, A. - Autonomical sinoatrial block: A new disturbance of the heart mechanism. *Arq. Bras. Cardiol.* 8: 159, 1955.
2. Hernández, O.; Lozano, J. R.; Urbina, A.; Villoria, G.; Hernández, M.; Gomes, E. - Sick sinus syndrome in chronic Chagas' heart disease. *Am. J. Cardiol.* 33: 144, 1974.
3. Andrade, Z. A. - Patogenia da doença de Chagas. *Novos aspectos. Arq. Bras. Cardiol.* 38: 255, 1982.
4. Amuchastegui, L. M.; Alday, L. E.; Moreyra, E. - Estudio funcional de la enfermedad del nódulo sinusal en la cardiopatía chagásica crónica. *Medicina (Buenos Aires)* 36: 121, 1976.
5. Benchimol, C. B.; Kreuzig, R.; Ginefra, P.; Schlesinger P.; Benchimol, A. B. - A disfunção do nódulo sinusal na cardiopatía chagásica crónica. *Arq. Bras. Cardiol.* 30: 337, 1977.
6. Ferrer, M. I. - The sick sinus syndrome. *Circulation*, 47: 635, 1973.
7. Rosebaum, M. B. - Miocardiopatía chagásica. *Prog. Erf. Cardiovasc.* (Ed. española). 5: 203, 1965.
8. Informe de una reunión conjunta OMS/OPS de investigadores. Aspectos clínicos de la enfermedad de Chagas. *Bol. Ofic. San.* 77: 141, 1974.
9. Narula, O. S.; Shantha, N.; Vasquez, M.; Towne, W. D.; Linhart, J. W. - A new method for measurement of sinoatrial conduction time. *Circulation*, 58: 706, 1978.
10. Mandel, W. J.; Hayakawa, H.; Alen, H.; Danzig, R.; Kermaier, A. I. - Assessment of sinus node function in patients with the sick sinus syndrome. *Circulation*, 46: 761, 1972.
11. Narula, O. S.; Samet, P.; Javier, R. P. - Significance of the sinus-node recovery time. *Circulation*, 45: 140, 1972.
12. Chung, E. K. - Conceptos actuales sobre la enfermedad del nódulo sinusal. Parte II. *Conc. Mod. Enf. Cardiovasc.* (Ed argentina). 49: 93, 1980.
13. Short, D. S. - The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia. *Br. Heart. J.* 16: 208, 1954.
14. Moss, A. J.; Davis, R. J. - Síndrome bradicardia-taquicardia. *Prog. Enf. Cardiovasc.* (Ed. española). 14: 505, 1974.
15. Kaplan, B. M.; Langendorf, R.; Lev, M.; Pick, A. - Tachycardia-bradycardia syndrome (So-called "Sick sinus syndrome"). *Am. J. Cardiol.* 31: 497, 1973.
16. Evans, R.; Shaw, D. B. - Pathological studies in sinoatrial disorder (sick sinus syndrome). *Br. Heart. J.* 39: 778, 1977.
17. Malo, P.; Villa, J. G.; Marquez, J.; Martin, V.; Artaza, M. - Enfermedad del seno. *Rev. Esp. Cardiol.* 27: 133, 1974.
18. How Wan, S.; Siew Lee, G.; Toh, C. C. S. - The sick sinus syndrome. A study of 15 cases. *Br. Heart. J.* 34: 942, 1972.
19. Salazar, E.; Cerda, G.; Pieniak, M. - El síndrome bradicardia-taquicardia. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 46: 134, 1976.
20. Brasil, A. - Evolução e prognóstico da doença de Chagas. *Arq. Bras. Cardiol.* 18: 365, 1965.
21. Maia, I. G.; Da. Silva, R.; Loyola, L. H.; Pimentel, P.; Monteiro, S. M.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C.; Drumond, C.; Dohman, H. F. J. - O nódulo sinusal na cardiopatía chagásica crónica. *Arq. Bras. Cardiol.* 40: 91, 1983.

22. Mizziara, L. J.; Almeida, H. O.; Teixeira, V. P. A.; Calil, L. C.; Almeida, J. A. - Alterações cardíacas em pacientes chagásicos crônicos com e sem "megass". Arq. Bras. Cardiol. 35: 197, 1980.
23. Gizzi, J. C. - Disfunção do nódulo sino-atrial na doença de Chagas. Estudos técnicos, 2: 13, 1978.
24. Gizzi, J. C.; Vergara, G.; Kormann, D. S.; Jatene, A. D.; Sousa, J. E. M. R. - O sistema de condução na doença de Chagas. Arq. Bras. Cardiol. 29 (Supl. 1): 234, 1976.
25. Pimenta, J.; Miranda, M.; Silva, L. A. - Emprego de marca-passo elétrico artificial na cardiopatía chagásica crónica. Arq. Bras. Cardiol. 31: 267, 1978.
26. Pimenta, J.; Miranda, M.; Pereira, C. B. - Aspectos eletrofisiológicos em chagásicos crônicos assintomáticos. Arq. Bras. Cardiol. 37 (Supl. 1): 87, 1981.
27. Benchimol, C. B.; Barbosa, J.; Ginefra, P.; Benchimol, A. B.; Carvalho, A. P. - Disfunção do nódulo sinusal. Arq. Bras. Cardiol. 38: 399, 1982.
28. Oliveira, J. A. M.; Oliveira, J. S. M.; Koberle, F. Pathologic anatomy of the His-Tawara system and electrocardiographic abnormalities in chronic Chagas' heart disease. Arq. Bras. Cardiol. 25: 17, 1972.
29. Andrade, Z. A.; Andrade, S. G.; Oliveira, G. B.; Alonso, D. R. - Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. Am. Heart. J. 95: 316, 1978.
30. Anselmi, A.; Pifano, F.; Suarez, J. A.; Gurdiel, O. - Myocardiopathy in Chagas' disease. I. Comparative study of pathologic findings in chronic human and experimental Chagas' myocarditis. Am. Heart. J. 72: 469, 1966.
31. Anselmi, A.; Moleiro, F. - Physiopathology of Chagas' heart disease: Correlations between clinical and experimental findings. Bull. Wld. Hlth. Org. 44: 659, 1971.
32. Anselmi, A.; Moleiro, F. - La enfermedad de Chagas y la miocardiopatía chagásica. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 42: 622, 1972.
33. Moleiro, F.; Anselmi, A.; Suarez, R.; Suarez, J. A.; Drayer, A. - Effect of Peruvosid (CD412) on excitability and functional refractory period of atrial and ventricular tissues in cardiomyopathy caused by Trypanosoma Cruzi. Br. Heart. J. 32: 189, 1970.
34. Pimenta, J.; Miranda, M.; Silva, L. A. - Dupla via de Condução intra-nodal A-V na cardiopatía chagásica crónica. Arq. Bras. Cardiol. 32: 165, 1979.
35. Fairfax, A. J.; Lambert, C. D.; Leatham, A. - Systemic embolism in chronic sinoatrial disorder. N. Engl. j. Med. 295: 190, 1976.
36. Rosen, K. M.; Rahimtoola, S. H.; Bharati, S.; Lev, M. - Bundle branch with intact atrioventricular conduction. Electrophysiologic and pathologic correlations in three cases. Am. J. Cardiol. 32: 783, 1973.
37. Esteves, C. A.; Gizzi, J. C.; Gauch, P. R. A.; Kormann, D. S.; Sousa, J. E. M. R. - Estudo comparativo entre o teste da atropina e o tempo de recuperação do nódulo sinusal no diagnóstico da doença do nódulo sinusal. Arq. Bras. Cardiol. 37 (Supl. 1): 87, 1981.
38. Furman, S. - Cardiac pacing and pacemakers. I. Indications for pacing bradyarrhythmias. Am. Heart. J. 93: 523, 1977.
39. Chokshi, D. S.; Mascarenhas, E.; Samet, P.; Center, S. - Treatment of sinoatrial rhythm disturbances with permanent cardiac pacing. Am. J. Cardiol. 32: 215, 1973.
40. Conde, C. A.; Leppo, J.; Lipski, J.; Stimmel, B.; Litwak, R.; Donoso, E.; Dack, S. - Effectiveness of pacemaker treatment in the bradycardi-tachycardia syndrome. Am. J. Car. diol. 32: 209, 1973.
41. Radford, D. J.; Julian, D. G. - Sick sinus syndrome: experience of a cardiac pacemaker clinic. Br. Med. J. 3: 504, 1974.