

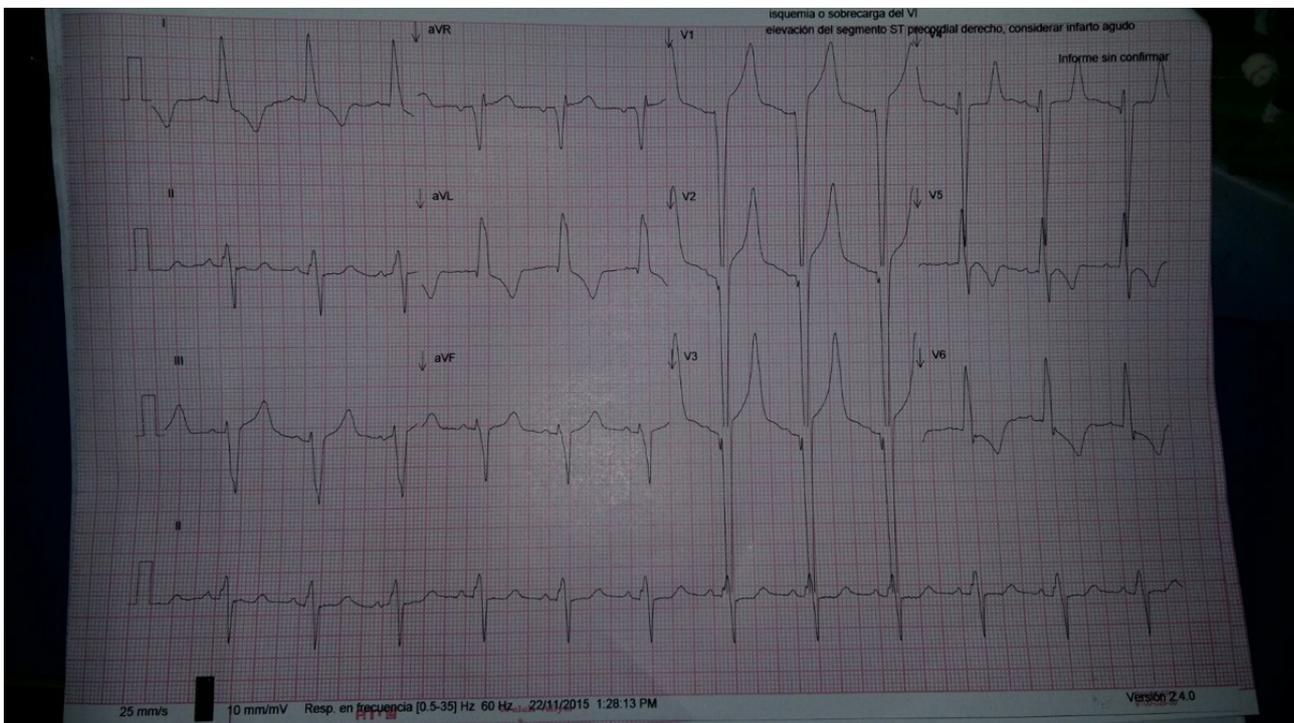
Paciente de 75 años con episodio sincopal – 2015

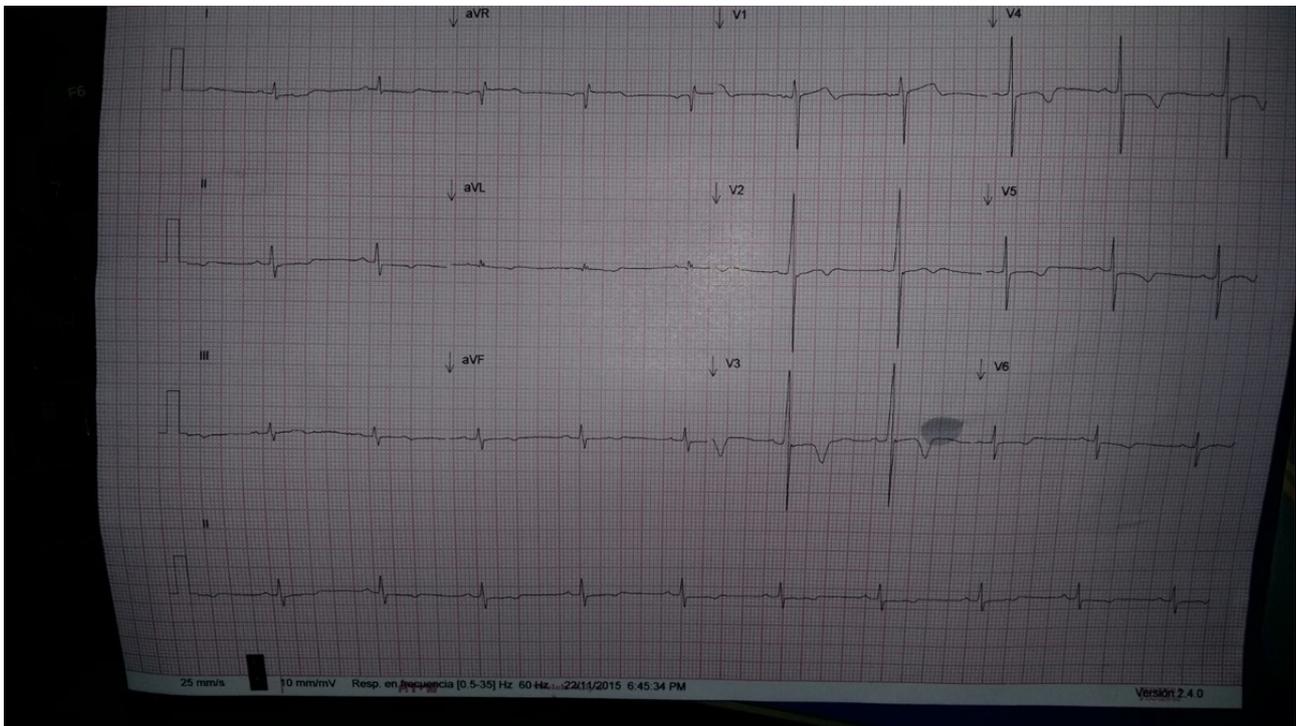
Dr. Germán Ricardo Barrera Rojas

Estimado profesor, un estudiante me envió estos electrocardiogramas y quisiera saber su concepto, si le parecen de interés se podrían someter a discusión en el foro; el inconveniente es que no podemos hacer seguimiento de la paciente porque fue remitida a unidad de cuidados intensivos de lugar lejano.

Se trata de una paciente de 75 años, antecedentes hipertensión arterial y enfermedad coronaria no especificada, ingresa al servicio de urgencias 3 horas después de presentar un síncope, no hay más datos del episodio, ingresa estable hemodinamicamente y examen físico normal. Toman EKG número 1. 6 horas después presenta episodio de diaforesis y mareo, toman EKG número 2. sospecho en el segundo EKG un bloqueo de la división anteromedial de la rama izquierda

Dr. Germán Ricardo Barrera Rojas





OPINIONES DE COLEGAS

Me voy a tomar el atrevimiento de dar mi punto de vista de estos ECGs aprovechando el efecto post congreso de las enormes figuras del FIAI a quien aprovecho para saludar y felicitar por tal actividad científica-social y fraternal.

Primer ECG tiene ritmo sinusal con FC de 75 por min y un PR algo mayor de 160 mseg, yo diría 180 mseg, luego de lo cual hay un QRS ancho (120 mseg) con imagen de BCRI, previa espiga de MCP que se ve claramente (a mi visión) en V2 y V3. Es decir sería ritmo sinusal con despolarización ventricular dependiente de MCO (DDD)

En el 2do ECG observo ritmo sinusal con FC de 60 por min. Un PR normal de 160 mseg, tal vez el intervalo PR más corto (más normal) que hace que la despolarización ventricular se conduzca por las vías normales inhibiendo en MCP y siendo el QRS angosto de duración normal (80 mseg)

Los QRS en V2 y V3 tienen R altas pero con S profundas por lo que habría que considerar inicialmente HVI, y la repolarización está alterada en esas derivaciones con T negativas bastante simétricas por lo que habría que descartar isquemia antero-apical (descendente ant/antec de enf coronaria) vs. HVI; y T negativas "más asimétricas" con infra ST en V5 - V6 de 1 mm por lo que habría que considerar HVI vs. Isquemia de cara lateral (Cx + DA? - tronco CI?).

Le haría un ecocordio en reposo para evaluar motilidad segmentaria e HVI, y eventualmente una CCG para evaluar anatomía coronaria.

Gracias

Ricardo Paz
Sgo del Estero

En mi humilde opinión creo que: la historia no dice sobre el antecedente de marcapasos. El primer ECG muestra un trastorno de conducción (BRI) que desconocemos si es nuevo o previo. Además de tener datos sugestivos de HVI.

Podría decir que esa muesca en V1 y V2 podría ser una secuela de infarto septal ya que en el BRI lo normal es que el primer vector del QRS (septal) es positivo y en este caso es negativo.

El cambio del primer ECG al segundo hace pensar en un Bloqueo de rama alternante en una pte con antecedentes de cardiopatía estructural y en el contexto de un síncope creo que el pronóstico no es tan bueno ya que podría haber tenido un BAV paroxístico .. Creo que quizá sea necesario realizar un estudio electrofisiológico y eventual colocación de Marcapasos definitivo.

Luján Conde

Estimados

En principio aún perdura en mi espíritu la reunión científica del FIAI, un lujo incomparable; escuchar a Andrés, Adrián, al Dr. Antoni y Samuel, ¡qué ejemplos de humildad y grandeza! Las palabras y CONFERENCIAS de Adrián (imposible seguirlo, estaba en todos lados! no terminaba de escuchar su conferencia de TRSC, que ya estaba opinando los casos presentados por el CONAREC, con los Técnicos (no me engañe, debe tener un "doble ") y el sentido homenaje al Dr Bertolasi.

Qué gusto encontrarse y abrazarme con los integrantes del FIAI, Adrian, Andrés, Adail , Raimundo, con los "Timoneles " Edgard , y Martin ,etc .

La cena de camaradería inolvidable, buena comida, buen vino y espectacular presencia artística de Rosita .

Qué manera de aprender de los grandes, no solo de ECG y arritmias, sino lecciones de "LAS 4 H " HUMILDAD - HONESTIDAD - HUMANIDAD y por último HUMOR (lo demostraron todos) REALMENTE UN GRAN ENCUENTRO

Bueno , un ligero análisis de los ECG

El primer ECG BRI ..presenta artefactos generados por las ondas S que simulan espiga de marcapasos (están milisegundos después de inicio de la despolarización del QRS)

El 2do ECG sugiere un bloqueo de FASCICULO o FIBRAS (como nos enseñó Andrés magistralmente) MEDIOSEPTALES por las presencia de FUERZAS ANTERIORES PROMINENTES

En contexto de los síntomas y del SÍNCOPE y su edad, más allá de lo isquémico, es sugestivo de probable BAVC PAROXISTICO aún más si está comprometido el HIS

¿Tiene Holter ?

Saludos

Juan José Sirena

Querido Juan José

¡Qué hermoso resumen has hecho!

A todos nos faltó destacar una ausencia, una lamentada ausencia: Miguel Fiol es un gigante del FIAI. Tener a Miguel en las filas del FIAI es un honor, y por motivos personales, no pudo estar, pero me consta que estuvo presente con su sentimiento. Ya nos tendrás en Mallorca, querido Miguel.

Hermoso lo de las 4H, lo tomaré prestado si me permites.

Creo que eres el único que se dio cuenta del truco: es verdad, hubo un doble. Muy pero muy parecido a mi, pero un poco mas gordito. El verdadero pesa algunos gramos menos. Pero el doble es sagaz, divertido, austero, un poco arrogante para mi gusto, pero por lo que pagué, la otra opción era un troglodita, un tipo sin el mas sentido común. Asi que tomé este, que salió bastante airoso. Bah, eso creo.

No se si notaron que el "doble" era un poco seseoso...en fin, pediré el retorno por imperfección al habla.

Bueno, me dejo de tonteras, que todos tengan el mejor de los recuerdos de este hermoso encuentro del FIAI. Yo me llevé el mejor.

Termino diciendo: Gracias Edgardo por tanto.

Salud

Adrián Baranchuk

Querido Adrián y demás colegas de FIAI

El placer es mio de tener amigos que saben tanto de electrocardiografía

Miquel Fiol

Me parece interesante que el BRI tiene eje a la izquierda pero el V6 debería ser el QRS negativo correspondiente a un bloqueo divisional anterosuperior.

En el trazado sin bloqueo (con FC menor) presenta una T positiva en AVR e Isquemia anterior. Un bloqueo medio septal me haría pensar en lesión alta de DA. Creo que deberíamos descartar enfermedad coronaria como causa de síncope con coronariografía por la edad y los datos actuales.

Un saludo

Emilio Marigliano

ECG-1:

Ritmo sinusal, FC dentro da normalidad, extremo desvio del eje del QRS localizado en el cuadrante superior izquierdo, (- 50 grados) qR em I y aVL, duración del QRS > 120ms, complejos QRS predominantemente negativos en las precordiales derechas con muesca em su parte inicial de V1 a V3(wf-QRS).

Repolarización ventricular opuesta con patrón sistólico o "strain pattern".

Ondas T apiculadas, simétricas de base estrecha sugiriendo posible aumento del potasio sérico o T isquémicas?

I. Sobrecarga de ventrículo izquierdo

II. Bloqueo divisional antero-superior izquierdo: qR em I aVL, eje eléctrico del QRS com extremo desvio a la izquierda, y SIII>SII(rotacion anti-horaria)

III. Bloqueo de ramo izquierdo atípico: Complejos anchos(= o > 120 ms) totalmente negativos en precordiales derechas y R puras en V5-V6 con repolarización opuesta

IV. QRS com muesca em su parte inicial de V1 a V3 con QRS ancho "Wide fractioned QRS" (wf-QRS?)

V. Ondas T simétricas apiculadas y de base estrecha mas ostensibles em precordiales derechas: Hiperpotasemia? Isquemia anterior?

ECG-2

Diferentemente del ECG-1 destaca el QRS de duración normal, eje eléctrico del QRS de difícil determinación lo que señala que está próximo de ser perpendicular al plano frontal.

Fuerzas del QRS anteriores prominentes en las precordiales derechas seguidas de ondas T negativas sugiriendo patrón Wellens tipo 2.

Ausencia de onda q inicial en las derivaciones izquierdas (existentes en el primer trazado) pudiendo sugerir ausencia del vector de los 10 a 20 ms iniciales, vector septal, vector del tabique, vector 1_{AM} o vector de Peñalozoa y Tranchesi

Conclusión: posible bloqueo de las fibras medias de la rama izquierda (LSFB) con patrón tipo Wellens?(1)

Andrés R. Pérez Riera

I. Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, Dubner S, Schapachnik E, Uchida AH, Moffa P, Zhang L, de Luna AB. Wellens syndrome associated with prominent anterior QRS forces: an expression of left septal fascicular block? J Electrocardiol 2008 Nov-Dec;41(6) 671-4

Apreciados integrantes del foro

Es un paciente de 75 años, con antecedentes inciertos de cardiopatía isquémica, que presentó un episodio sincopal, no se en qué circunstancias, si fue en ejercicio, en reposo, post prandial, etc. ¿Fue un síncope cardiogénico?. Si este fuera el caso, tendría que pensar que las causas más probables serían una taquiarritmia o una bradiarritmia.

Ambos ECG presentan un ritmo sinusal, con un segmento PR similar, FC en el primero 75 latidos por min, en el segundo 62 latidos por min.

Primer ECG: el complejo QRS mide aproximadamente 140 mseg, presenta onda q en DI, V2, V3 y V4, con onda r en V1 y aVF; las primeras fuerzas se dirigen hacia abajo, atrás y a la derecha. La morfología de los complejos QRS me sugieren un BRI atípico (la imagen de V6 debería ser similar a la de DI, el electrodo está colocado en una posición un poco más anterior). En presencia de este trastorno de conducción, la orientación de estas primeras fuerzas me hace sospechar una necrosis del septum medio y apical con compromiso septal derecho. Las ondas T de dicha área son picudas y simétricas: isquemia perinecrotica o de la pared lateral (ex posterior)?

¿Esto fue causa o consecuencia del episodio sincopal? Estas dos preguntas no las puedo contestar.

El segundo ECG muestra un complejo QRS angosto con ausencia de onda q en DI, que muchas veces es lo único que se observa en este tipo de necrosis. El VCG con el método de Frank hace siempre el diagnóstico en estos casos porque la muestra con claridad. El patrón del ECG es SI, SII, SIII con rotación antihoraria tanto en el plano frontal como en el horizontal. La onda T en el frontal se orienta a los -100° con un componente +/- en aVR y -/+ aVL, es amplia con rotación horaria (contraria a la del complejo QRS) es secundaria a una cardiopatía isquémica. El eje de la misma, se dirige hacia la derivación V1 y estamos en presencia de derivaciones unipolares, por lo cual me resulta muy difícil saber si ubica hacia adelante o hacia atrás (esto me ayudaría a establecer la zona isquémica). Otras de los interrogantes es si esta no es primaria + secundaria. Es decir no es un resultado entre la onda T modulada por el BRI previo + la cardiopatía isquémica.

Creo que es un paciente al cual se le debe realizar un ecocardiograma para certificar el área necrótica, una perfusión miocárdica en esfuerzo y reperfusión (quizas el BRI es taquicárdico dependiente y reaparezca) además vamos a evaluar necrosis e isquemia y un estudio Holter de 24 hs. De acuerdo a lo que uno encuentre se procederá a otros estudios.

Con respecto al fascículo medio, del cual yo no niego su existencia, lo veo un tanto improbable ya que opino que el ECG presenta una necrosis en la zona que debería activar el mismo.

Afectuosamente

Isabel Konopka

Tiene un bloqueo de Rama Izquierda intermitente. Hemos comprobado que al cambiar la conducción (generalmente al desaparecer el BRI aunque no exclusivamente) se produce dolor ¿precordial? y/o mareos lipotimia?. Las T negativass son solo "memoria del miocardio". y lo mejor para hacerles es dejarlos en paz

Marigel Beltramino

Querida Isabel tú expresas literalmente: "Con respecto al fascículo medio, del cual yo no niego su existencia, lo veo un tanto improbable ya que opino que el ECG presenta una necrosis en la zona que debería activar el mismo"

Si piensas que este hombre puede tener una necrosis en la zona donde pasa el fascículo medio es un motivo a más para pensar en la posibilidad de bloqueo de este fascículo medio. Por favor, acompaña este raciocino: en el ECG-1 concordamos que tiene un bloqueo ántero-superior izquierdo "LAFB" por el extremo desvío del eje eléctrico del QRS en el cuadrante superior izquierdo (-50 grados), patrón qR en I y aVL, y SIII>SII sugiriendo rotación anti-horaria en el plano frontal del bucle QRS. Además como tu dices el QRS es ancho con 140ms lo que señala compromiso de la rama izquierda (BRI atípico). Ya en el ECG-2 desaparece el LAFB y el LBBB atípico y aparecen fuerzas anteriores prominentes sin onda q inicial en las derivaciones izquierdas configurando un posible bloqueo del fascículo medio izquierdo "LSFB". Este comportamiento es altamente sugestivo que el sistema hisiano izquierdo está claudicante: LAFB+ LBBB y LSFB.

Finalmente, yo no tengo tanta certeza como tu tienes que la onda T sea claramente isquémica. Los patrones que les muestro ahora hablan por sí solos. Fijáte que las ondas T de este hombre son altas, de base no ancha y en tienda, mucho más parecidas a las T de hiperpotasemia, aun que esto puede ser confuso, razón por la cual yo lo dejé interrogado ?

Andrés R. Pérez Riera

Hola

Las ondas T que Ud llama "De Winter" se deben a un UNICO artículo con 30 pacientes. Me parece que darle semejante epónimo a una onda T evolutiva, tiempo-dependiente, ya que si Ud espera un ratito más, las tendrá tipo "Wellens".

De más está decir que me opongo firmemente a que se use el epónimo de un autor que solo proveyó 30 casos, que es el primer firmante de un paper de Wellens. O sea, y para resumir: Ud podría llamarlas Wellens tipo 1 y Wellens tipo 2, si podría ser. Pero ir poniéndole el epíteto de cada uno a las cosas hará que en menos de 10 años tengamos tantos nombres como papers publicados.

Llevo más de 30 años conseguir el nombre de Síndrome de Bayes, y llevamos 5 años peleando con las Fenocopias de Brugada.

Potro: no regale Ud un nombre así porque sí, no es justo para aquellos, que como Ud, han hecho importantes aportes a la ECG mundial, y no tienen ni siquiera un signo remoto que acompañe sus descubrimientos!!!!

Cuanto más un Elizari merecería un signo, un efecto, un mecanismo...piénselo.

Por ejemplo, para terminar: Alguien propuso el "Síndrome de Haisaguerre" y si Ud lee el consenso publicado en JACC 2015 por PW Macfarlane y firmado por Michelle, se terminó el estofado, eso NO existe, es un nichito de morondanga. Por eso, OJO A LA TOSCA con regalar nombres a diestra y siniestra.

A quien le interese el tema, en Diciembre aparece un Editorial que escribimos con Bayes-Genis (Bayes hijo) en la prestigiosa **CMAJ** (7.9 IF) sobre la nomenclatura del ECG, especialmente el tema de "De Winter" y "Wellens".

Listo, no me meto más en donde no me llamaron.

Saludos a todos!

Adrián Baranchuk

Estimada Marigel:

¿Vos aseguras que le realizaron maniobras y tiene un bloqueo en fase 3?

Atte

Isabel Konopka

Querido amigo Adrian: Concuero parcialmente contigo. Mas lo que pienso es que los epónimos solo sirven para masajear el ego de nosotros los médicos (aumentando así los niveles séricos de bronce "hiperbronceia"). En nada contribuyen para esclarecer los variados aspectos de una determinada enfermedad.

Por otra parte, existen casos donde el autor es tanta importancia para el esclarecimiento de la enfermedad que sería injusto no usar el epónimo. Ejemplo la tripanosomiasis Americana sería injusto dejar de conocerla con el nombre de enfermedad de Chagas. Nosotros los argentinos le llamamos Chagas-Mazza en honor a nuestro investigador Salvador Mazza.

Los brasileros ríen de nosotros cuando usamos esta nomenclatura.

En la historia de la humanidad, no es infrecuente que determinadas personas que sobresalen por su talento, humildad y hombría de bien sean relegadas al ostracismo por sus pares "notables", del cual solo emergen gracias a su tenaz y audaz esfuerzo. Un ejemplo de ello lo constituye el científico argentino Salvador Mazza.

La ciencia argentina le dio la espalda varias veces. Intentó fabricar penicilina a muy bajo costo en el país, con el respaldo de Sir Alexander Fleming. Entonces, en los claustros de la Universidad de Buenos Aires se rumoreó de forma malintencionada un posible interés de su parte en procurarse un negocio. También, al habersele otorgado por intermedio del Ministerio de Educación la ayuda económica necesaria para la creación de programas sociales sanitarios, fue acusado de desprestigiar a la Argentina por "inventar enfermedades donde no las había". Otro tanto recayó sobre Mazza cuando propuso quemar los ranchos en salvaguarda de la salubridad jujeña. Se lo tildó de "desequilibrado mental y piromaníaco", porque quería pasar a la historia exterminando un insecto inofensivo. A pesar de ello, Mazza logró registrar cerca de mil infectados con la enfermedad de Chagas y otras enfermedades infectocontagiosas, por medio de gran cantidad de trabajos de campo realizados en diversas provincias del norte argentino. Debieron transcurrir muchos años para que los trabajos de Salvador Mazza fueran aceptados en el país y gozaran de un reconocido prestigio. Se dice que Salvador Mazza "discurría por la vida con la velocidad de un tren".

Claro que También es muy justo llamar de síndrome de Bayés al síndrome del bloqueo completo interauricular como tu tan brillantemente te movilizaste para que se haga justicia. Mas estas equivocado en este particular caso no es un "trabajito" de 30 o 35 casos. El artículo de estos respetados autores no fue algo pequeño. Fue un arduo trabajo de 10 años de seguimiento (entre 1998 y 2008) donde se reclutaron nada menos que 1890 pacientes con cuadro de IMA de pared anterior remitidos para intervención coronaria percutánea transluminal (IPC) por oclusión proximal de la arteria DA. De ese enorme universo los autores encontraron apenas 35 pacientes (2%) con un patrón electrocardiográfico estático, peculiar y diferente caracterizado por depresión de ≥ 1 mm del segmento ST medido en el punto J seguido de ondas T altas, simétricas, de base ancha estáticas. Los pacientes con este patrón eran más jóvenes, más a menudo del sexo masculino y tenían mayor hipercolesterolemia como factor de riesgo cuando comparados con los pacientes con infarto agudo de miocardio anterior y elevación del segmento ST (STEMI). Este patrón es considerado un equivalente de un STEMI y por lo tanto con indicación inmediata de ICP. Es importante que los cardiólogos y médicos que trabajan en las emergencias sean capaces de reconocer este particular patrón electrocardiográfico porque su sola presencia señala la necesidad inmediata de proceder a la terapia de reperfusión que llamaremos eliminando los epónimos de patrón persistente de ondas T hiperagudo. Por lo tanto amigo discordo que este haya sido un pequeño trabajo.

1. Verouden NJ, Koch KT, Peters RJ, Henriques JP, Baan J, van der Schaaf RJ, Vis MM, Tijssen JG, Piek JJ, Wellens HJ, Wilde AA, de Winter RJ. Persistent precordial "hyperacute" T-waves signify proximal left anterior descending artery occlusion. Heart. 2009 Oct;95(20):1701-6.
-

Querido Andrés: uno siempre aprende cosas nuevas, yo siempre pensé que el tejido necrótico presentaba una inactivación eléctrica; ahora me entero que el tejido fibrótico conduce.

En este caso la onda T me impresiona como isquémica por dos razones el QT que tiende a ser prolongado y el comportamiento posterior de la onda T. Vos a pesar de que por lo que escribis, opinas que presenta una hiperkalemia, después mencionas que puede presentar un síndrome de Wellens?

Yo no soy la dueña de la verdad, sólo interpreto el ECG por los síntomas y su evolución posterior.

Si comprobaron que presentan un BRI taquicárdico dependiente podremos corroborar que ondas T presentan con el aumento de la frecuencia y con la desaparición del BRI.

Cariñosamente

Isabel Konopka

Andrés

Me parece que querés discutir por discutir.

1. ¿En qué no concordás? ¿Qué tiene que ver lo de Chagas? Chagas MERECE con creces tener su propio nombre en la enfermedad donde el descubrió TODOS los aspectos de los formulados de una enfermedad infecciosa. A veces hablás mucho y decís poco.

2. El trabajo de "De Winter" identifico SOLO 35 pacientes, porque el fenómeno es tiempo-dependiente. Debes hacer un esfuerzo por parar el copy/paste de un paper y analizarlo. En tu nivel, ya no se tolera que SOLO copies un abstract, debes desmenuzarlo. Y si lo haces (no te enojas, pero NO lo has hecho) caerás en la cuenta que los pacientes con "Wellens" y "De Winter" son los MISMOS!!!! Son todas oclusiones (o sboclusiones) de la DA proximal, y el patrón varia CON el tiempo. Me da risa que no leas bien mi email. Hemos repasado con Bayes-Genis todos los de "De Winter" de la literatura hasta Julio 2015, y las discrepancias entre un caso y otro, se deben justamente a diferencias temporales con la toma de registros. Hace poco, el querido Samuel lo explicó muy bien.

3. Ahora bien, pongamos que SI, el patrón existe. ¿Debe llamarse "De Winter"? ¿Solo porque en una serie UNICENTRICA de menos de 2000 pacientes encontraron 2% (35 pacientes!!!!) con ese patrón? ¡Vos sos inteligente amigo! ¡No te das cuenta que esta LLENO de trabajos que describen patrones!

Te imagines que lio si empezamos a llamar patrón de tal o cual por cada autor que describe un patrón!!!! Encima, en el caso de "De Winter" todos, oi bien Andrés!!!!, todos los publicaron un patrón después del paper original, tienen diferencias con el trabajo original!!! Todos!!! En el caso que se presentará en CMAJ, la oclusión es después de la 1ra septal!!!! O sea, que el patrón se puede ver, en elusiones completas, en suboclusiones, en DA proximal y en DA de tercio medio....¿qué es eso???? Eso es un patrón???

Como dicen por ahí, a veces menos....es más.

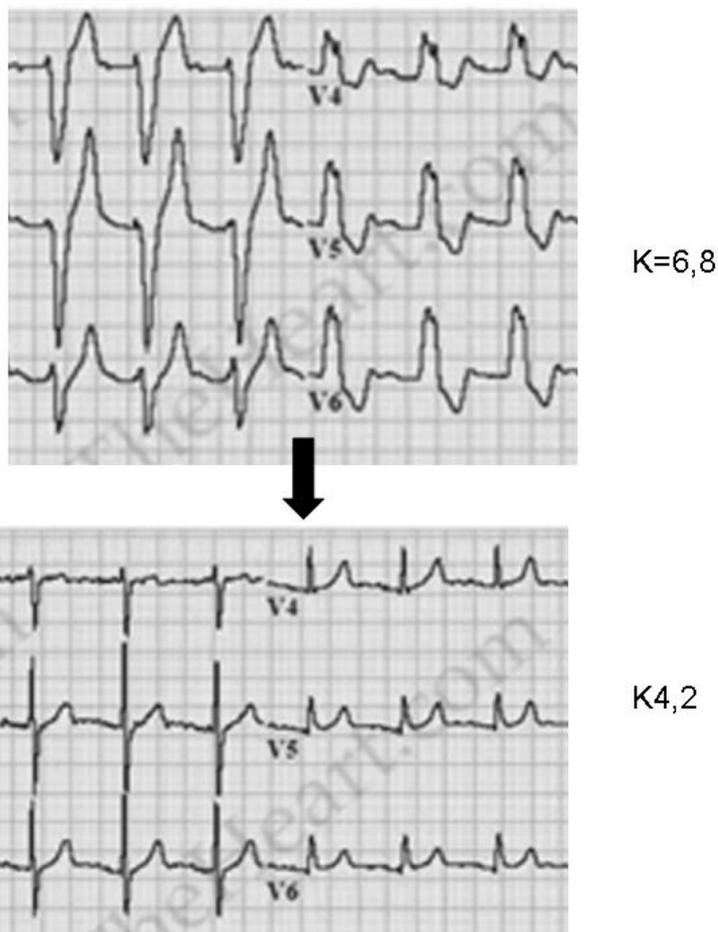
Saludos cordiales

Adrián Baranchuk

Para ilustrar mi posición con respecto a las ondas T en presencia de bloqueo de rama izquierda, muestro dos ejemplos uno con BRI previo, al cual se le suma a posteriori la hiperkalemia y el otro que no la poseía previamente y la adquiere con el aumento del potasio sérico. Como podrán observar, desaparece el segmento ST al contrario de lo que sucede en el caso que se discute.

Afectuosamente

Isabel Konopka



Estimada Isabel y demas colegas: Compaginar los dos ECG es bastante difícil:

ECG 1) Tiene "q" embrionaria en D1 aVL V5 y V6 con "r" embrionaria en V1. De base existe HBA + trastorno de conducción intraventricular (¿perifocal o periinfarto?) que origina el QRS ancho con PR normal. Secuela anterior y septal de V1a V4. Si tiene HBA no puede tener BRI completo, pero podría ser un BCRI con eje a la izquierda (no por coexistencia con HBA sino porque la pared posterior del VI es invadida desde el VD antes que la pared anterior)

El 2o ECG tien Ritmo sinusal con Corazón punta atrás sin signos de necrosis y con alteraciones de T no modulada por el trastorno de conducción del ECG 1 porque las T deberian tener máxima negatividad en V1 a V4, D2 D3 y aVF (cosa que no ocurre). En el ECG 2 son difusas. Tengo cierta duda si el ECG 2 pertenece al mismo paciente que el ECG 1?!

Gracias por los afectos y las enseñanzas recibidas en nuestro Congreso!!! Un abrazo a todos

Gerardo Nau

Hola!

En el Tratado de Cardiología que escribió el Dr. Bertolasi a inicios de los 90s, él denominó al mismo patrón "isquemia aguda persistente". Afortunadamente, nadie postuló llamarlo el "Síndrome de Bertolasi", aunque por sus aportes a nuestra especialidad bien lo merecería.

Saludos!

Oswaldo Gutiérrez

Queridos amigos:

Desde mi humilde kiosco chagológico, aportar que el epónimo **ENFERMEDAD DE CHAGAS-MAZZA** no es patrimonio "*de los Argentinos*"

Podrá haber algún argentino que lo utiliza, pero la mayoría utilizamos el correcto nombre de la Enfermedad que es **ENFERMEDAD DE CHAGAS** y punto.

Esto no es en desmérito del gran investigador que fue Salvador Mazza sino un reconocimiento al descubridor de la Enfermedad.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik
