

Características do estudo eletrofisiológico na Doença de Chagas

Electrophysiological characteristics of Chagas disease

Swellen Schuenemann Cedraz¹, Paulo Christo Coutinho da Silva¹, Ricardo Katsumi Yendo Minowa¹, Juliano Furtado de Aragão¹, Danilo Victor Silva¹, Carlos Morillo¹, Dalmo Antonio Ribeiro Moreira¹, Ricardo Garbe Habib¹, Bruno Pereira Valdigem¹, Luciana Vidal Armaganijan¹

RESUMO

Objetivo: A doença de Chagas constitui importante problema de saúde pública global devido às mudanças nos padrões migratórios. O estudo eletrofisiológico é usualmente indicado na avaliação da função do nó sinusal, condução pelo nó atrioventricular e sistema His-Purkinje e mecanismos das arritmias. O objetivo deste estudo foi descrever as características do estudo eletrofisiológico em pacientes com doença de Chagas. **Métodos:** Estudo retrospectivo e descritivo de 115 pacientes consecutivos com doença de Chagas submetidos ao estudo eletrofisiológico nos últimos 3 anos em centro terciário no Brasil. Características basais, eletrocardiográficas, ecocardiográficas e de Holter de 24 horas foram avaliadas e correlacionadas aos achados do estudo eletrofisiológico. **Resultados:** Os tempos corrigidos de recuperação do nó sinusal e condução sinoatrial foram anormais em 6,9% e 26,1% dos pacientes, respectivamente. Apresentaram condução atrioventricular anormal 37 (32,2%) pacientes. A condução intraventricular mostrou-se alterada em 39 (33,9%) pacientes. Em aproximadamente 48%, houve indução de arritmias ventriculares sustentadas, sendo a maioria monomórfica (83,6%). A morfologia de bloqueio de ramo direito foi a mais comumente observada (52,7%). Dentre as arritmias, 51% associaram-se a sintomas/instabilidade hemodinâmica, 60% necessitaram de cardioversão elétrica e 27,3% de estimulação rápida. O sítio de origem mais comum foi a parede inferosseptal do ventrículo esquerdo (18,2%), seguido pela parede posterobasal (11%). Pacientes com fração de ejeção <40% tiveram risco 1,94 vez maior de indução de arritmias ventriculares comparados àqueles com fração de ejeção >60% (OR: 1,94; IC95%: 1,12-3,38; p=0,01). A presença de arritmias ventriculares complexas no Holter não foi preditiva de indução de arritmias ventriculares. **Conclusões:** Chagásicos com fração de ejeção baixa apresentam maior risco de arritmias ventriculares induzidas. Disfunção do nó sinusal e anormalidades da condução atrioventricular e do sistema His-Purkinje ocorrem em aproximadamente um terço dos pacientes. Arritmias ventriculares complexas no Holter não foram preditoras de indução de arritmias ventriculares nessa amostra populacional.

Descritores: Doença de Chagas; Eletrofisiologia cardíaca; Arritmias cardíacas; Eletrocardiografia; Volume sistólico

ABSTRACT

Objective: Chagas disease has become a global problem due to changing migration patterns. An electrophysiological study is generally indicated for assessing sinus node function, conduction through the atrioventricular node and His-Purkinje system, in addition to evaluating the mechanisms of arrhythmia. The aim of this study was to describe the characteristics of electrophysiological study findings in patients with Chagas disease. **Methods:** A retrospective descriptive study of 115 consecutive patients with Chagas disease undergoing an electrophysiological study over the last three years in a tertiary hospital in Brazil. Baseline characteristics, electrocardiogram, echocardiogram, and 24-hour Holter monitoring findings were recorded and correlated with the electrophysiological study findings. **Results:** The corrected sinus node recovery time and sinoatrial conduction time were abnormal in 6.9% and 26.1% of patients, respectively. Thirty-seven (32.2%) had abnormal atrioventricular conduction. Intraventricular conduction was abnormal in 39 (33.9%). Approximately 48% had induced sustained ventricular arrhythmias, most of which were monomorphic (83.6%). Right bundle branch block was the most common morphology (52.7%). Fifty-one percent were associated with symptoms/hemodynamic instability, 60% required electrical cardioversion, and 27.3% needed overdrive suppression. The most common site of origin was the left ventricular inferoseptal wall (18.2%), followed by the left ventricular posterobasal wall (11%). Patients with an ejection fraction <40% had a 1.94-fold increased risk of ventricular arrhythmias compared to those with an ejection fraction >60% (OR: 1.94; 95%CI: 1.12-3.38; p=0.01). The presence of complex ventricular arrhythmias on Holter did not predict inducible ventricular arrhythmias. **Conclusions:** Chagas patients with a low ejection fraction have an increased risk of inducible ventricular arrhythmias. Sinus node dysfunction, and atrioventricular node and His-Purkinje conduction abnormalities occur in about one-third of patients. Complex ventricular arrhythmias on Holter were not associated with an increased risk of inducible ventricular arrhythmias.

Keywords: Chagas disease; Cardiac electrophysiology; Arrhythmias, cardiac; Electrocardiography; Stroke volume

Trabalho realizado no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

¹ Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

Autor correspondente: Luciana Armaganijan – Avenida Dante Pazzanese, 500 – Vila Mariana – CEP: 04012-180 – São Paulo, SP, Brasil – Tel.: (11) 5085-6000 – E-mail: luciana_va@hotmail.com

Data de submissão: 15/3/2013 – Data de aceite: 2/8/2013

Conflitos de interesse: não há.

INTRODUÇÃO

A doença de Chagas (DC) tem se tornado um problema de saúde global em função de mudanças em padrões de migração^(1,2). Aproximadamente 13 milhões de indivíduos sofrem de DC em países endêmicos e não endêmicos⁽³⁾. Aproximadamente 20 a 30% dos chagásicos na chamada “fase intermediária” desenvolvem complicações arritmicas e/ou cardiomiopáticas com manifestações clínicas de palpitações, tonturas, síncope, falência cardíaca e morte súbita^(4,5). A inflamação crônica, geralmente provocada por persistência do parasita, pode resultar em fibrose e consequente disfunção do nó sinusal, anormalidades de condução atrioventricular e intraventricular, e taquiarritmias ventriculares^(6,7). A avaliação adequada de pacientes com DC envolve o uso de métodos adicionais para investigação de arritmias atriais e ventriculares⁽⁵⁾. Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, ecocardiograma e monitoramento com Holter 24 horas são geralmente utilizados para a estratificação de risco⁽⁸⁾. O estudo eletrofisiológico (EEF) é indicado, em geral, para a avaliação do nó sinusal, condução pelo nó atrioventricular e sistema His-Purkinje, além de avaliação dos mecanismos de arritmias.

OBJETIVO

O objetivo deste estudo foi descrever as características dos achados eletrofisiológicos em pacientes com doença de Chagas.

MÉTODOS

Desenho do estudo

Este é um estudo retrospectivo descritivo que incluiu todos os pacientes consecutivos com DC submetidos a EEF ao longo dos últimos 3 anos em um hospital terciário no Brasil. As indicações para EEF incluíam síncope em 52,2% dos casos (dois pacientes com taquicardia ventricular sustentada) e arritmias ventriculares não sustentadas (extrassístolias ventriculares frequentes e/ou taquicardia ventricular não sustentada em Holter), com ou sem disfunção sistólica ventricular, em 47,8% dos casos. Características basais (idade, dislipidemia, antecedente de síncope, tabagismo, acidente vascular cerebral ou acidente isquêmico transitório prévios, hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronária, *diabetes mellitus*, classe funcional de acordo com a classificação da *New York Heart Association* - NYHA - e medicações concomitantes), e achados de ECG (ritmo, presença de bloqueios atrioventriculares ou intraventriculares), ecocardiograma (fração de ejeção (FE), tamanho do átrio esquerdo, disfunção diastólica, disfunção do ventrículo direito, trombo do ventrículo esquerdo e aneurisma no

ventrículo esquerdo) e Holter de 24 horas (extrassístolias ventriculares e taquicardia ventricular não sustentada ou sustentada) foram obtidos por meio de revisão de prontuários, registrados em formulários específicos e correlacionados com os achados do EEF.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (protocolo número 4.208). Os dados foram analisados por estatístico da mesma instituição.

População do estudo

Todos os pacientes com pelo menos duas sorologias positivas para *Trypanosoma cruzi* (ELISA, imunofluorescência indireta ou direta) que foram submetidos ao EEF nos últimos 3 anos foram incluídos no estudo. Pacientes com cardiomiopatia secundária a outras etiologias, como isquemia (doença arterial coronária - DAC - grave ou antecedente de infarto miocárdico) e hipertensão, foram excluídos.

Definições

Baixa voltagem do QRS foi definida pela amplitude do complexo QRS <0,5mV nas derivações frontais e <1,0mV nas derivações precordiais, de acordo com as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia e Análise de Emissão de Relatos Eletrocardiográficos, de 2009⁽⁹⁾. Taquicardia ventricular não sustentada foi definida como a presença de pelo menos três batimentos ventriculares consecutivos e frequência cardíaca >100bpm. Taquicardia ventricular sustentada foi definida como a taquicardia originada nos ventrículos, com frequência cardíaca de pelo menos 100bpm e duração de pelo menos 30 segundos e/ou associada a instabilidade hemodinâmica e/ou clínica. O diagnóstico de DAC foi definido pela presença de pelo menos um vaso com estenose >50% na angiografia. Nos casos de sintomas compatíveis com DAC e na ausência de fatores de risco, pacientes com testes de esforço, cintilografia miocárdica ou angiotomografia cardíaca normais foram considerados como não portadores de DAC.

Estudo eletrofisiológico

Os intervalos AH e HV foram utilizados para a avaliação das conduções intranodal e intraventricular. A função do nó sinusal foi avaliada por meio do tempo de recuperação do nó sinusal e do tempo de condução sinoatrial corrigidos, ambos obtidos com estimulação atrial rápida. Os períodos refratários do átrio direito, nó atrioventricular e ventricular direito foram determinados usando métodos de estimulação programada.

Todos os pacientes foram submetidos a estimulação ventricular programada com até 3 extraestímulos e es-

estimulação ventricular rápida (até 250ms) no ápice e via de saída do ventrículo direito. Arritmias ventriculares sustentadas induzíveis foram definidas como taquicardia ventricular sustentada ou fibrilação ventricular no EEF.

Análise estatística

Variáveis contínuas foram descritas como média e desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil, quando apropriado. Variáveis categóricas foram apresentadas como frequências relativa e absoluta. A diferença entre os grupos com respeito à indutibilidade foi analisada pelo teste *t* ou teste de Mann-Whitney, para as variáveis contínuas, e pelo teste exato de Fisher ou χ^2 , para as variáveis categóricas. Um modelo de regressão logística foi usado para medidas de associação entre as categorias de FE (<40%, entre 40 e 60%, e >60%) e indutibilidade de arritmias ventriculares no EEF. Valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

RESULTADOS

No total, 141 prontuários foram revistos. Foram excluídos 26 pacientes: 5 por DAC grave concomitante, 12 por falta de resultados de sorologia de Chagas e 9 por informações incompletas no prontuário. Assim, 115 pacientes foram incluídos na análise. A média de idade foi de 58,4 anos (DP: 10,3), 60 (52,2%) eram do gênero masculino, 75 (65,2%) apresentaram hipertensão sistêmica e 104 pacientes (90,4%) estavam em classe funcional NYHA I ou II. As características demográficas estão descritas na tabela 1.

Mais de 50% dos pacientes estavam em uso de inibidor da enzima de conversão da angiotensina II (IECA) ou bloqueador de receptor de angiotensina II (BRA),

Tabela 1. Características iniciais

| Características | n=115 | TV/FV | | Valor de p |
|-------------------------|-------------|--------------------------|----------------------|------------|
| | | Não induzível 60 (52,2%) | Induzível 55 (47,8%) | |
| Idade (a), média (DP) | 58,4 (10,3) | 59,6 (10,2) | 57 (10,5) | 0,18 |
| Gênero masculino | 60 (52,2) | 27 (45) | 33 (60) | 0,10 |
| Dislipidemia | 42 (36,5) | 24 (40) | 18 (32,7) | 0,41 |
| Antecedente de síncope | 60 (52,2) | 29 (48,3) | 31 (56,4) | 0,38 |
| Tabagismo | 6 (5,2) | 4 (6,7) | 2 (3,6) | 0,68 |
| AVC/AIT prévio | 9 (7,8) | 4 (6,7) | 5 (9,1) | 0,73 |
| Hipertensão arterial | 75 (65,2) | 40 (66,7) | 35 (63,6) | 0,73 |
| Diabetes mellitus | 12 (10,4) | 9 (15) | 3 (5,5) | 0,09 |
| Classe funcional (NYHA) | | | | 0,31 |
| I | 56 (48,7) | 33 (55) | 23 (41,8) | |
| II | 48 (41,7) | 23 (38,3) | 25 (45,3) | |
| III | 9 (7,8) | 4 (6,7) | 5 (9,1) | |
| IV | 2 (1,7) | 0 | 2 (3,6) | |

TV/FV: taquicardia ventricular/fibrilação ventricular; DP: desvio padrão; AIT: ataque isquêmico transitório; NYHA: New York Heart Association.

betabloqueador, ou amiodarona (95, 82,6%; 74, 64,3%; e 71, 61,7%, respectivamente). As medicações de uso concomitante estão demonstradas na tabela 2.

Dentre os pacientes analisados, 99 (86%) estavam em ritmo sinusal e o distúrbio de condução mais comum foi o bloqueio do fascículo anterior esquerdo (n=62; 53,9%), seguido de bloqueio do ramo direito (n=56; 48,7%). A FE média foi 45% (DP=16,2). A tabela 3 resume os achados eletrocardiográficos, ecocardiográficos e de Holter de 24 horas.

Tabela 2. Medicações de uso concomitante

| Medicações | n=115 (%) | TV/FV | | Valor de p |
|-----------------------|-----------|--------------------------|----------------------|------------|
| | | Não induzível 60 (52,2%) | Induzível 55 (47,8%) | |
| Betabloqueadores | 74 (64,3) | 32 (53,3) | 42 (76,4) | 0,01 |
| Amiodarona | 71 (61,7) | 34 (56,7) | 37 (67,3) | 0,24 |
| IECA/BRA | 95 (82,6) | 50 (83,3) | 45 (81,8) | 0,83 |
| Furosemida | 41 (35,7) | 16 (26,7) | 25 (45,5) | 0,03 |
| Estatina | 34 (29,6) | 21 (35) | 13 (23,6) | 0,18 |
| Aspirina | 48 (41,7) | 26 (43,3) | 22 (40) | 0,71 |
| Anticoagulantes orais | 11 (9,6) | 6 (10) | 5 (9,1) | 0,86 |
| Espirinolactona | 45 (39,1) | 17 (28,3) | 28 (50,9) | 0,01 |

TV/FV: taquicardia ventricular/fibrilação ventricular; IECA: inibidor da enzima de conversão da angiotensina; BRA: bloqueador de receptor da angiotensina II.

Tabela 3. Achados eletrocardiográficos, ecocardiográficos e de Holter de 24 horas

| Achados de eletrocardiograma | n=115 (%) | TV/FV | | Valor de p |
|--|------------|--------------------------|----------------------|------------|
| | | Não induzível 60 (52,2%) | Induzível 55 (47,8%) | |
| Ritmo sinusal | 99 (86,1) | 52 (86,7) | 47 (85,5) | 0,85 |
| Fibrilação atrial | 5 (4,3) | 4 (6,7) | 1 (1,8) | 0,36 |
| Ritmo de marca-passo | 16 (13,9) | 7 (11,7) | 9 (16,4) | 0,46 |
| Bloqueio AV de primeiro grau | 42 (36,5) | 21 (35) | 21 (38,2) | 0,72 |
| Bloqueio de ramo direito | 56 (48,7) | 35 (58,3) | 21 (38,2) | 0,03 |
| Hemibloqueio anterior esquerdo | 62 (53,9) | 36 (60) | 26 (47,3) | 0,17 |
| Bloqueio de ramo esquerdo | 17 (14,8) | 6 (10) | 11 (20) | 0,13 |
| QRS de baixa voltagem | 9 (7,8) | 5 (8,3) | 4 (7,3) | 1 |
| Achados de ecocardiograma* | | | | |
| Disfunção diastólica | 59 (53,2) | 36 (62,1) | 23 (43,4) | 0,04 |
| Disfunção VD | 5 (4,5) | 1 (1,7) | 4 (7,5) | 0,18 |
| Trombo VE | 1 (0,9) | 0 | 1 (1,9) | 0,47 |
| Aneurisma VE | 6 (5,4) | 3 (5,1) | 3 (5,7) | 1 |
| FE (%), média (DP) | 45 (16,2) | 51 (16,1) | 38 (13,6) | <0,01 |
| Átrio esquerdo (mm), média (DP) | 42,5 (7,6) | 41,6 (7,8) | 43,5 (7,4) | 0,03 |
| Achados de monitoramento por Holter 24 horas** | | | | |
| >30 EV/h | 64 (57,1) | 32 (55,2) | 32 (59,3) | 0,66 |
| TVNS | 66 (58,9) | 32 (55,2) | 34 (63) | 0,40 |
| TV sustentada | 2 (1,8) | 1 (1,7) | 1 (1,9) | 1 |

* Dois pacientes não tinham ecocardiografia disponível no prontuário médico; um paciente tinha apenas descrição de fração de ejeção descrita no prontuário; e em um paciente não foi possível avaliar a função diastólica em função de fusão de ondas E e A; ** três pacientes não possuíam resultado de Holter de 24 horas.

TV/FV: taquicardia ventricular/fibrilação ventricular; AV: atrioventricular; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; FE: fração de ejeção; DP: desvio padrão; EV: extrassístolas ventriculares; TVNS: taquicardia ventricular não sustentada; TV: taquicardia ventricular.

Estudo eletrofisiológico

O tempo de recuperação do nó sinusal e o tempo de condução sinoatrial corrigidos foram anormais em 8 (6,9%) e 30 (26,1%) pacientes, respectivamente. As médias dos tempos de recuperação do nó sinusal e tempo de condução sinoatrial corrigidos foram 336,1ms (DP: 171,7) e 212,8ms (DP: 82,1), respectivamente.

Os intervalos AH e HV médios foram 121,4ms (DP: 56,7) e 59,2ms (DP: 16,8), respectivamente. Trinta e sete pacientes (32,2%) tinham condução atrioventricular anormal (intervalo A-H prolongado). A condução intraventricular, determinada pelo intervalo HV, foi anormal em 39 (33,9%) pacientes (Tabela 4).

Tabela 4. Achados do estudo eletrofisiológico

| Medida | Média em ms (DP) | Anormal (% pacientes) |
|---|------------------|-----------------------|
| Tempo de recuperação do nó sinusal corrigido (variação normal: 100-520ms) | 336,1 (171,7) | 8 (6,9) |
| Tempo de condução sinoatrial (variação normal: 120-215ms) | 212,8 (82,1) | 30 (26,1) |
| Intervalo AH (variação normal: 55-120ms) | 121,4 (56,7) | 37 (32,2) |
| Intervalo HV (variação normal: 35-55ms) | 59,2 (16,8) | 39 (33,9) |

DP: desvio padrão.

Cinquenta e cinco (47,8%) pacientes apresentaram arritmias ventriculares sustentadas induzidas. A maioria foi monomórfica (n=46; 83,6%). O bloqueio do ramo direito foi a morfologia mais comum (n=29; 52,7%). Em 28 pacientes (50,9%), as arritmias ventriculares associaram-se a sintomas ou instabilidade hemodinâmica. O modo de reversão foi descrito em 51 pacientes (93%): 33 (60%) necessitaram de cardioversão elétrica, 15 (27,3%) supressão por estimulação, 1 (1,8%) terminou espontaneamente e, em 2, (3,6%), a taquicardia ventricular cessou durante a ablação por radiofrequência. O local de origem mais comum foi a parede inferoseptal do ventrículo esquerdo (n=10; 18,2%), seguido da parede posterobasal esquerda (n=6; 11%). As características de arritmias ventriculares induzidas estão descritas na tabela 5.

Dentre os pacientes que desenvolveram taquicardia ventricular/fibrilação ventricular (TV/FV) no EEF, a maioria estava em uso de betabloqueadores, e essa diferença alcançou significância estatística (76,4% versus 53,3%; p=0,01). A FE média foi mais baixa no grupo com TV/FV induzível (38%, DP: 13,6 versus 51%, DP: 16,1; p<0,01). Os pacientes com FE<40% apresentaram risco 1,94 vez maior de indução de TV/FV em comparação àqueles com FE>60% (OR: 1,94; IC95%: 1,12-3,38; p=0,01). Ademais, FE>60% revelou-se um

Tabela 5. Características de arritmias ventriculares induzidas

| Achados eletrofisiológicos do estudo | n (%) |
|--------------------------------------|-----------|
| TV/FV | 55 (47,8) |
| Taquicardia ventricular monomórfica | 46 (83,6) |
| Taquicardia ventricular polimórfica | 3 (5,4) |
| Flutter ventricular | 3 (5,4) |
| Fibrilação ventricular | 3 (5,4) |
| Reversão da arritmia | |
| Cardioversão elétrica | 33 (60) |
| Estimulação ventricular rápida | 15 (27,3) |
| Espontânea | 1 (1,8) |
| Radiofrequência | 2 (3,6) |
| Morfologia | |
| Bloqueio do ramo direito | 29 (52,7) |
| Bloqueio do ramo esquerdo | 15 (27,3) |
| Outro | 11 (20) |
| Origem | |
| Ventrículo esquerdo | |
| Parede inferoseptal | 10 (18,2) |
| Parede posterobasal | 6 (11) |
| Parede inferoapical | 2 (3,6) |
| Músculo papilar | 2 (3,6) |
| Parede inferoposterior | 1 (1,8) |
| Parede posterolateral | 1 (1,8) |
| Parede inferior | 1 (1,8) |
| Parede anterolateral | 1 (1,8) |
| Septo medial esquerdo | 1 (1,8) |
| Parede anteroapical | 1 (1,8) |
| Ventrículo direito | |
| Via de saída | 5 (9,1) |
| Septo médio | 4 (7,3) |
| Parede inferior/inferoapical | 3 (5,4) |
| Parede inferoseptal | 1 (1,8) |
| Outro | 2 (3,6) |

TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilação ventricular.

efeito protetor sobre o risco de TV/FV (OR: 0,20; IC95%: 0,08-0,49; p<0,01). Frações de ejeção entre 40% e 60% não tiveram efeito sobre a indução de TV/FV (OR: 1,0, IC95%: 0,43-2,30; p=1). A presença de arritmias ventriculares complexas no Holter de 24 horas não esteve associada a um risco aumentado de arritmias ventriculares induzíveis.

DISCUSSÃO

O principal achado do nosso estudo foi que, semelhantemente aos pacientes com cardiomiopatia dilatada

não isquêmica e isquêmica, chagásicos com FE <40% apresentam risco aumentado de indução de arritmias ventriculares malignas. Por outro lado, apesar da alta prevalência de extrassístolias ventriculares prematuras, a presença de arritmias ventriculares no Holter não foi fator preditor de indutibilidade de arritmias malignas no EEF. É provável que isso reflita o dano muscular difuso em pacientes com DC.

Takehara et al. demonstraram que a parede ventricular inferolateral esquerda constitui o local mais comum de origem de taquicardia ventricular em pacientes com DC, seguido pelas regiões septal e apical⁽¹⁰⁾. Em nossa amostra, a origem mais comum de arritmias ventriculares foi a parede ventricular inferosseptal esquerda (18,2%), seguida da região posterobasal (11%). Esse achado reforça a hipótese de que, a despeito do fato de que aneurismas ventriculares apicais serem comumente encontrados em pacientes com DC (5,4% dos casos no nosso estudo), a maioria das arritmias ventriculares não se origina no aneurisma nem ao redor dele. Entretanto, o motivo de predileção pela parede ventricular esquerda ainda é incerto.

Em geral, o EEF não é fundamental na decisão terapêutica em pacientes com doença do nó sinusal. O implante de marca-passo é geralmente recomendado na presença de sintomas secundários a bradiarritmias, bloqueio atrioventricular (AV) avançado e incompetência cronotrópica. A estimulação ventricular programada é normalmente indicada em casos de síncope sem etiologia conhecida⁽¹¹⁾. Maia et al. e Pimenta et al. relataram disfunção sinusal em 30 e 18,1% dos casos de pacientes com cardiomiopatia chagásica crônica, respectivamente, o que está em concordância com nossos achados (27% dos casos)^(12,13).

Finalmente, distúrbios de condução, tanto atrioventricular como intraventricular, são geralmente observados em pacientes chagásicos. O EEF é usualmente indicado em casos de bloqueio intraventricular e síncope de etiologia incerta⁽¹⁴⁾. No nosso estudo, as anormalidades de condução do nó atrioventricular e sistema His-Purkinje foram observadas em 32 e 33,91%, respectivamente.

Limitações

Este estudo apresenta diversas limitações. O desenho do tipo descritivo, o pequeno número de pacientes e a

informação obtida com base exclusiva em prontuários médicos constituem as principais limitações.

CONCLUSÕES

Pacientes chagásicos com uma baixa fração de ejeção apresentam risco aumentado de arritmias ventriculares induzíveis. A disfunção do nó sinusal e as anormalidades de condução do nó atrioventricular e sistema His-Purkinje ocorrem em quase um terço dos casos. A presença de arritmias ventriculares complexas no Holter de 24 horas não se associou a um risco aumentado de arritmias ventriculares induzíveis nesta amostra populacional.

REFERÊNCIAS

1. Voelker R. A century after Chagas disease discovery, hurdles to tackling the infection remain. *JAMA*. 2009;302(10):1045-7.
2. Biolo A, Ribeiro AL, Clausell N. Chagas cardiomyopathy--where do we stand after a hundred years? *Prog Cardiovasc Dis*. 2010;52(4):300-16. Review.
3. Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet*. 2010;375(9723):1388-402. Review.
4. Dias JC. The indeterminate form of human chronic Chagas' disease A clinical epidemiological review. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1989;22(3):147-56. Review.
5. Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AA, Vilas-Boas F, Oliveira GM, Bacal F, Bocchi EA, Almeida DR, Fragata Filho AA, Moreira Mda C, Xavier SS, Oliveira Junior WA, Dias JC; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Latino Americana para o Diagnóstico e Tratamento de Cardiopatia Chagásica. [I Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas cardiomyopathy]. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(2 Suppl 3):1-48. Portuguese.
6. Marin-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, Simões MV. Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. *Circulation*. 2007;115(9):1109-23. Review.
7. Mady C, Nacrueth R. Natural history of chronic Chagas' heart disease: prognosis factors. *Sao Paulo Med J*. 1995;113(2):791-6. Review.
8. Rassi Júnior A, Gabriel Rassi A, Gabriel Rassi S, Rassi Júnior L, Rassi A. [Ventricular arrhythmia in Chagas disease. Diagnostic, prognostic, and therapeutic features]. *Arq Bras Cardiol*. 1995;65(4):377-87. Portuguese.
9. Chagas AC. Continuing education and environment in the center of action. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(1):1.
10. Barretto AC, Azul LG, Mady C, Ianni BM, De Brito Vianna C, Belloti G, et al. [Indeterminate form of Chagas' disease. A polymorphic disease]. *Arq Bras Cardiol*. 1990;55(6):347-53. Portuguese.
11. Marin Neto JA, Mansur AJ, Souza AG. Chagas' heart disease. Introduction. *Sao Paulo M J*. 1995;113(2):741.
12. Maia IG, Sá RS, Loyola LH, de Araujo PP, Monteiro SM, Amino JG, et al. [The sinus node in chronic Chagas cardiopathy]. *Arq Bras Cardiol*. 1983;40(2):91-6. Portuguese.
13. Pimenta J, Miranda M, Pereira CB. Electrophysiologic findings in long-term asymptomatic chagasic individuals. *American Heart J*. 1983;106(2):374-80.
14. Scanavacca M, Sosa E. Electrophysiologic study in chronic Chagas' heart disease. *São Paulo Med J*. 1995;113(2):841-50. Review.