

Impacto da Presença de Bloqueio Bifascicular e/ou Bloqueio Atrioventricular Total em Portadores de Cardiopatia Chagásica Crônica

Octávio SILVA NETTO(*)

Reblampa 78024-357

Silva Netto O. Impacto da presença de bloqueio bifascicular e/ou bloqueio atrioventricular total em portadores de cardiopatia chagásica crônica. Reblampa 2003; 16(4): 208-211.

RESUMO: na miocardiopatia chagásica, as arritmias cardíacas são secundárias às lesões necróticas e fibróticas provocadas pelo processo inflamatório e pela deficiência de fluxo sanguíneo. Fenômenos de macroentrada envolvendo os ramos do feixe de His podem ser responsáveis por episódios de taquicardia ventricular em chagásicos. O objetivo deste trabalho foi avaliar o impacto da presença de bloqueio bifascicular (BB) e/ou bloqueio atrioventricular total (BAVT) sobre as variáveis clínicas e laboratoriais de portadores de cardiopatia chagásica crônica. Foram estudados, prospectivamente, 119 pacientes com evidências de distúrbios de condução elétrica e/ou alteração do ritmo cardíaco. Os pacientes foram submetidos ao Holter de 24 horas e à avaliação ecocardiográfica da fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Entre os 119 pacientes estudados, o BB e/ou BAVT estiveram presentes em 64 (54%) casos. A presença de BB e/ou BAVT não esteve associada à ocorrência de taquicardia ventricular no Holter. Observamos que a presença destes distúrbios influenciou significativamente na evolução para morte. No entanto, a ocorrência deste evento provavelmente foi influenciada pela importante disfunção contrátil, observada neste grupo de pacientes.

DESCRITORES: doença de Chagas, cardiopatias, bloqueio bifascicular, bloqueio atrioventricular total.

INTRODUÇÃO

Na miocardiopatia chagásica as arritmias cardíacas ocorrem secundariamente às lesões necróticas e fibróticas provocadas pelo processo inflamatório, bem como pela deficiência de fluxo sanguíneo, que pode ser devido às lesões vasculares ou alterações autonômicas que regulam a perfusão sanguínea miocárdica^{1,2}.

Existem evidências que as lesões provocadas

pelo processo infeccioso causam diminuição das junções comunicantes entre os miócitos e comprometimento da condução do estímulo a este nível; o desacoplamento elétrico resultante é o principal responsável pela condução lenta e o bloqueio unidirecional do estímulo, formando o circuito de reentrada para a gênese das arritmias ventriculares^{3,4}. É possível que destruições da inervação autonômica miocárdica cause diferenças regionais da velocidade de condução do impulso, além de discrepâncias nas durações

(*) Cardiologista Membro habilitado do **Deca**. Mestre em Cardiologia pela Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina - São Paulo - SP. Habilitação em Eletrofisiologia Cardíaca no Setor de Eletrofisiologia Clínica da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina – São Paulo – SP.

Endereço para correspondência: Rua XV de Novembro, 1361. CEP: 13560-000 – São Carlos – SP. Brasil.

Trabalho encaminhado à **Reblampa** para obtenção do título de especialista do **Deca-SBCCV**, recebido em 08/2003 e publicado em 12/2003.

dos períodos refratários ventriculares, predispondo o aparecimento de arritmias ventriculares^{5,6}.

Taquicardia ventricular está freqüentemente associada à doença do sistema de condução intraventricular na miocardiopatia idiopática ou de origem isquêmica. O mecanismo de reentrada nos ramos do feixe de His facilitaria a manifestação dessa arritmia⁷.

Fenômenos de macroreentrada envolvendo os ramos do feixe de His podem ser responsáveis por episódios de taquicardia ventricular em chagásicos⁸. A maior incidência de taquicardia ventricular nestes pacientes poderia, também, ser facilitada pela presença de tal mecanismo.

Nosso objetivo foi avaliar o impacto da presença de bloqueio bifascicular (BB) e/ou bloqueio atrioventricular total (BAVT), nas variáveis clínicas e laboratoriais de pacientes portadores de cardiopatia chagásica crônica.

DEFINIÇÕES

1 - Cardiopatia Chagásica Crônica: este diagnóstico foi definido quando se encontraram sinais de disfunção cardíaca (clínicos, eletrocardiográficos, radiológicos e/ou ecocardiográficos) associados ao teste sorológico positivo para Doença de Chagas, através da imunofluorescência indireta.

2 - Bloqueio Bifascicular (BB): consideramos como presença de B.B. quando se encontrou, no ECG de repouso, bloqueio completo do ramo esquerdo ou bloqueio do ramo direito associado ao bloqueio do fascículo anterior esquerdo (BFAE).

3 - Taquicardia Ventricular (TV): presença de três ou mais complexos ventriculares consecutivos espontâneos, com uma freqüência maior que 100 batimentos por minuto.

CASUÍSTICA

Foram estudados prospectivamente cento e dezanove (119) pacientes consecutivos encaminhados ao Setor de Eletrofisiologia Clínica da disciplina de cardiologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina, com diagnóstico de cardiopatia chagásica crônica, com evidência de distúrbio de condução elétrica e/ou alteração do ritmo cardíaco.

Foram excluídos os pacientes que apresentavam insuficiência cardíaca refratária ao tratamento clínico, coronariopatia, outras cardiopatias, gravidez e concomitância de outras doenças crônicas graves.

Sessenta pacientes eram do sexo masculino e 59 do sexo feminino. As idades variaram de 21 a 80 anos, com média de 47.7 ± 10.3 anos.

Cinquenta e cinco pacientes não apresentavam registro de taquicardia ventricular durante o Holter

de 24 horas e 64 pacientes apresentavam este tipo de arritmia.

Setenta e quatro pacientes apresentavam história progressiva de insuficiência cardíaca congestiva (ICC); em 50, a classe funcional era II, de acordo com a classificação da New York Heart Association (NYHA); em 15, a classe funcional era III e em 9 pacientes era IV.

MÉTODOS

Todas as drogas antiarrítmicas foram suspensas por um período de pelo menos 5 meias vidas. No caso específico de pacientes que faziam uso de amiodarona, o tratamento com essa droga foi suspenso durante 30 dias. Após avaliação clínica e laboratorial geral, os pacientes foram submetidos à propedêutica cardiológica, que incluía eletrocardiografia de repouso (ECG), monitoramento eletrocardiográfico pelo sistema Holter durante 24 horas e avaliação ecocardiográfica da fração de ejeção do ventrículo esquerdo. De acordo com os resultados do Holter, os pacientes foram divididos em dois grupos: a) pacientes sem evidência de taquicardia ventricular, b) pacientes com registro de taquicardia ventricular durante a monitorização.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados foram apresentados como média \pm 1 desvio padrão.

Tabelas de contingência foram avaliadas pelo método do Qui-quadrado. A significância estatística foi definida para probabilidade menor que 0,05. A regressão logística foi utilizada para avaliar se a variável independente (BB e/ou BAVT) poderia influir nos eventos clínicos e laboratoriais durante o seguimento ambulatorial (presença de TV no Holter e ocorrência de morte).

RESULTADOS

Entre os 119 pacientes estudados, o BB e/ou BAVT estiveram presentes em 64 (54%) casos. A presença de BB e/ou BAVT não esteve associada à ocorrência de TV no Holter ($p > 0,05$). No entanto, observamos que a presença destes distúrbios influenciou significativamente na evolução para morte da população estudada ($p < 0,05$).

Entre os 64 pacientes com TV no Holter, 38 (59%) apresentavam BB e/ou BAVT no ECG de repouso.

PACIENTES SEM TAQUICARDIA VENTRICULAR NO HOLTER (55 pacientes – tabelas 1 e 2): os distúrbios de condução e do ritmo cardíaco foram encontrados em 37 pacientes (67%). O bloqueio completo do ramo direito esteve presente em 22 pacientes; em 17 destes, apresentava-se associado ao bloqueio do fascículo anterior esquerdo. O bloqueio do fascículo anterior esquerdo esteve presente isoladamente em

1 caso e o bloqueio completo do ramo esquerdo em 3. Seis pacientes possuíam marcapasso artificial anteriormente implantado, em virtude da existência de BAVT. Um paciente apresentava ritmo de fibrilação atrial, e dois, bradicardia sinusal. Foram encontrados 2 casos de bloqueio atrioventricular de primeiro grau.

Neste grupo de pacientes, a fração de ejeção média ao ecocardiograma foi de $54 \pm 16,6\%$. A fração de ejeção foi menor ou igual a 35% ($FE \leq 35\%$) em 10 (18%) pacientes.

A morte ocorreu em 4 pacientes, sendo que 3 apresentavam fração de ejeção menor ou igual a 35%.

PACIENTES COM TAQUICARDIA VENTRICULAR NO HOLTER (64 pacientes – tabelas 1 e 2): os distúrbios de condução e do ritmo cardíaco estiveram presentes em 52 (81,25%) pacientes. O bloqueio de ramo direito foi encontrado em 29 pacientes; em 21, esteve associado ao bloqueio do fascículo anterior esquerdo; em outros 5 havia bloqueio fascicular anterior esquerdo e bloqueio atrioventricular de primeiro grau associados. O bloqueio fascicular anterior esquerdo esteve presente isoladamente em 7 casos, e o bloqueio completo do ramo esquerdo, em 3. Nove pacientes possuíam marcapasso artificial anteriormente implantado devido a BAVT e dois apresentavam bloqueio atrioventricular de primeiro grau, isoladamente. Por último, foram identificados 2 pacientes com bradicardia sinusal.

No estudo ecocardiográfico, a fração de ejeção média foi de $43 \pm 17,8\%$, sendo que esta foi igual ou inferior a 35% em 26 (41%) pacientes. A morte ocorreu em 15 pacientes; entre estes, 10 (66,66%) possuíam $FE \leq 35\%$ ($p < 0,05$).

TABELA I
ACHADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

	PACIENTES SEM TV NO HOLTER (55)	PACIENTES COM TV NO HOLTER (64)	TOTAL
BRD	5	2	7
BRD + BFASE	17	21	38
BRD + BAV I-G	0	1	1
BFASE	1	7	8
BRE	3	3	6
MP	6	9	15
FA	1	0	1
BRADI-SINUSAL	2	2	4
BAV I-G	2	2	4
BRD + BFASE + BAV I-G	0	5	5
NORMAL	18	12	30

BRD = Bloqueio completo do ramo direito; BFASE = Bloqueio do fascículo antero superior esquerdo; BRE = Bloqueio completo do ramo esquerdo; MP = Marcapasso; FA = Fibrilação arterial; BRADI-SINUSAL = Bradicardia sinusal; BAV I-G = Bloqueio atrioventricular do primeiro grau.

CORRELAÇÕES ENTRE EVENTOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS

TABELA II
GRUPO GERAL – 119 PACIENTES

	N	B.B./ BAVT	$FE \leq 35\%$	ÓBITO
TV	64	38	26*	15*
S\TV	55	26	10	4
ÓBITO	19	14*	13*&	-
NÃO ÓBITO	100	50	23	-

* = Significância estatística pelo método do qui-quadrado; & = Significância pelo método de regressão logística; TV = Taquicardia ventricular no HOLTER; S\TV = Sem taquicardia ventricular no HOLTER; BB/BAVT = Bloqueio bifascicular e ou bloqueio atrioventricular total; $FE \leq 35\%$ = Valor de fração de ejeção menor ou igual a 35%; N = número.

DISCUSSÃO

Neste estudo procuramos verificar se havia relação entre a presença de BB e/ ou BAVT no ECG de repouso, com a ocorrência de TV no Holter e a ocorrência de morte.

Acreditávamos que a presença desses distúrbios na condução do estímulo cardíaco sugeriria, ainda, um grau mais avançado da cardiopatia e que dessa forma aqueles pacientes que os possuísem estariam sujeitos a maior complexidade nas alterações do ritmo cardíaco. No entanto, na amostra estudada, a presença desses distúrbios na condução não esteve associada à presença de taquicardia ventricular durante as 24 horas de monitorização. Observamos que, nesse subgrupo de pacientes, a mortalidade era significativamente maior quando comparada ao grupo sem alterações importantes de condução no ECG de repouso ($p < 0,05$), quando o método de análise utilizado fora o Qui-quadrado. No entanto, quando utilizamos a regressão logística para avaliar se a variável independente (BB e/ou BAVT) poderia influir na mortalidade, não houve significância estatística. É provável que a maior mortalidade encontrada neste grupo de pacientes deveu-se à importante disfunção contrátil do ventrículo esquerdo, presente na maioria desses pacientes, pois entre os 36 que apresentavam disfunção severa da contratilidade do ventrículo esquerdo ($FE \leq 35\%$), 25 (70%) possuíam BB e/ou BAVT no ECG convencional.

CONCLUSÕES

Na amostra estudada:

1 - a presença de BB e/ou BAVT no ECG de repouso não esteve relacionada à presença de taquicardia ventricular no Holter de 24 horas.

2 - entre os pacientes portadores desses distúrbios

de condução, houve maior evolução para morte. No entanto, a ocorrência deste evento provavelmente foi influenciada pela importante disfunção contrátil ventricular esquerda, presente na maioria desses pacientes.

AGRADECIMENTOS

O autor agradece ao Prof. Dr. Angelo Amato Vincenzo de Paola, chefe do setor de Eletrofisiologia Clínica e da disciplina de Cardiologia – Escola Paulista de Medicina – Unifesp, pela revisão do manuscrito.

Reblampa 78024-357

Silva Netto O. Impact of the bifascial block and/or complete heart block in patients with chronic Chagas´disease. Reblampa 2003; 16(4): 208-211.

ABSTRACT: in cardiomyopathy as a consequence of Chagas disease cardiac arrhythmias are secondary to necrotic and fibrous lesions caused by the inflammatory process and a deficiency in blood flow. Phenomena of macro-reentrants involving the His bundle could be responsible for ventricular tachycardia episodes in Chagas patients. The aim of this study was to assess the impact of bifascial block (B.B.) and/or complete heart block (CHB) on the clinical and laboratory variables of patients with cardiomyopathy due to chronic Chagas disease. 119 patients with evidence of electrical conduction disturbances and or alteration of cardiac rhythm have been enrolled in a prospectively designed trial. The patients were submitted to a 24 hour Holter and left ventricular ejection fraction has been determined by echocardiography. There were found B.B. and/or CHB in 64 patients (54%). The presence of BB and/or CHB was not associated with the occurrence of ventricular tachycardia in the Holter. We can observe that the presence of these disturbances influenced significantly in the evolution of death. Therefore, the occurrence of this event probably was influenced by the important contractile disturbance, observed in this group of patients.

DESCRIPTORS: Chagas´disease, cardiomyopathy, bifascial block, complete heart block.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Morris SA, Tanowitz HB, Wittner M, Bilezikian JP. Pathophysiological insights into the cardiomyopathy of Chagas´disease. *Circulation* 1990; 82: 1900-9.
- 2 Marin Neto JÁ, Marzullo P, Marcassa C, et al. Myocardial perfusion abnormalities in chronic Chagas disease as detected by thallium-201 scintigraphy. *Am J Cardiol* 1992; 69: 780-4.
- 3 Carvalho AC, Tanowitz HB, Wittner M, et al. Gap junction distribution is altered between cardiac myocytes infected with Trypanosome cruzi. *Circ Res* 1992; 73:33-42.
- 4 Moreira DAR. Arritmias cardíacas em algumas condições específicas. In: Moreira DAR. Arritmias cardíacas: clínica, diagnóstico e terapêutica. São Paulo: Artes Médicas Ltda, 1995: 385-485.
- 5 Inoue H, Zipes DP. Results of sympathetic denervation in the canine heart. Hypersensitivity that may be arrhythmogenic. *Circulation* 1987; 75: 877-87.
- 6 Archbold RA. Frequency and prognostic implications of conduction defects in acute myocardial infarction since the introduction of thrombolytic therapy. *Eur Heart J* 1998; 19 (6): 893-8.
- 7 Caceres J, Jazayeri M, McKennie J, et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989; 79: 256-70.
- 8 Pimenta J, Miranda M, Silva LA. Demonstração de reentrada no sistema His-Purkinje em chagásicos crônicos. Possível mecanismo de taquiarritmias. *Arq Bras Cardiol* 1979;32:3-8.