

Paulo Ginefra \*  
 João Carlos Pinto Dias \*\*  
 Luis Antonio B. Camacho \*\*\*  
 Wille Oigman \*\*\*\*  
 Francisco S. Laranja \*\*\*\*\*

## HISTÓRIA NATURAL DO BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DE TERCEIRO GRAU NA MIOCARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA

*O presente trabalho refere-se à sobrevida alcançada por 93 pacientes com miocardiopatia chagásica crônica, portadores de bloqueio atrioventricular de 3.º grau (BAV-3º), que vieram a falecer em sua comunidade agrícola de Bambuí (MG).*

*De acordo com o tempo de sobrevivência alcançado a partir do primeiro ECG com BAV-3.º, foram divididos em 3 grupos: grupo I (de 3 meses a 60 meses) com 59 casos (63,4%); grupo II (de 61 a 240 meses) com 32 casos (34,4%) e grupo III (de 24 a 360 meses) com 2 casos (2,2%).*

*Em outros 10 pacientes, portadores de BAV-3º, ainda vivos, foram realizados estudos clínico, radiológico, eletro e vectocardiográfico, sendo em 3 deles feitos estudos com o sistema "Holter".*

*Vários sinais eletrocardiográficos foram estudados com o objetivo de se encontrar uma possível explicação para a longa vida na vigência do BAV.3º. Entre aqueles, o que mais se evidenciou foi a variação de ÂQRS decorrente de possíveis mudanças do marca-passo idioventricular, por mecanismos de comandos alternativos .*

*Uma curva atuarial demonstrou que os pacientes que apresentaram essas variações de comando, desvios do ÂQRS e aspectos alternantes de configurações do QRS sobreviveram mais que os que não as apresentaram. Tais alterações foram corroboradas pelo vectocardiograma (VCG) e pelo "Holter" em alguns dos 10 pacientes que permanecem vivos.*

*Discutem-se outros eventos encontrados nos resultados e suas implicações nos possíveis mecanismos eletrofisiológicos que eventualmente poderiam explicar a sobrevida no BAV completo.*

O presente estudo foi realizado com base na revisão de eletrocardiogramas (ECG) de pacientes com miocardiopatia chagásica crônica e com bloqueio atrioventricular de terceiro grau (BAV-3º), que sobreviveram longo tempo com o bloqueio e sem nenhum tratamento. Parte desses pacientes faleceu após haver sido assistida pelo posto médico de Bambuí (MG). Dez deles permanecem vivos, assistidos pela instituição. Muitos pacientes sobreviveram vários anos, outros várias décadas, depois de conviver com o BAV-3.º por longo tempo em suas comunidades agrícolas sem tratamento adequado.

O presente trabalho propõe-se a estudar os eventos eletrocardiográficos observados nos vários ECG de cada paciente durante a existência do BAV-3.º, buscando uma

possível explicação para a longa vida observada.

### MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 380 ECG de 103 pacientes com miocardiopatia chagásica crônica, todos portadores de BAV-3.º. Desses, 93 faleceram por insuficiência cardíaca, arritmias graves e parada cardíaca que foram comunicadas ao posto médico por familiares. Os demais permanecem vivos.

Dos 103 pacientes, 79 eram masculinos e 24 femininos, de idades entre 12 e 69 anos, predominando a faixa etária entre 20 e 40 anos.

De acordo com o tempo de vida alcançado, a partir do primeiro ECG com BAV-3.º, os pa-

Transcrito do original publicado no livro-homenagem a Carlos Chagas "Enfermad de Chagas" com permissão dos Editores, Posse, R. A.; Mouzo, G.; Barrio, N., Buenos Aires, Argentina, 1981. p. 105.

\* Ex-Pesquisador Associado da Fundação Oswaldo Cruz (FOC). Professor-Adjunto e Chefe da Seção de Métodos Gráficos do Hospital de Clínicas da UERJ.

\*\* Pesquisador-Titular da FOC.

\*\*\* Pesquisador-Auxiliar da FOC.

\*\*\*\* Pesquisador-Assistente da FOC.

\*\*\*\*\* Pesquisador-Titular da FOC. Chefe do Projeto Doença de Chagas Experimental.

cientes que faleceram foram divididos nos seguintes grupos: grupo I - 3 a 60 meses com 59 casos (63,4%); grupo II - 61 meses a 240 meses com 32 casos (34,4%), grupo III - 241 meses a 360 meses com 2 casos (2,2%) (quadro I).

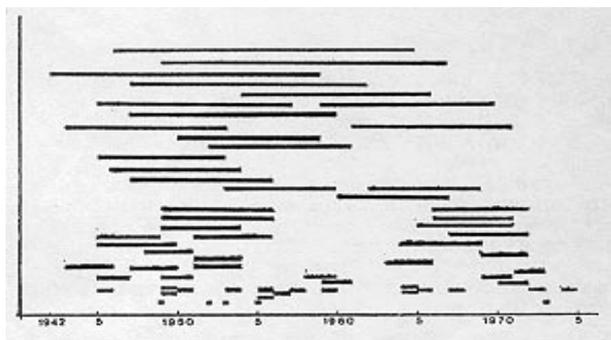
No quadro II, pode-se ter uma visão geral de 64 casos de óbito tomados como exemplos, cujos tempos de vida são representados por um traço negro, tendo na base do quadro os anos de vida que alcançaram.

#### Quadro I - Divisão dos grupos de acordo com a sobrevivência em meses.

Tempo de sobrevivência em 93 casos de óbitos

Grupo I		
3 meses a 5 anos		
A - 3 a 6 meses:	7 casos	7,5%
B - 7 a 12 meses:	17 casos	18,2%
C - 13 a 18 meses:	7 casos	7,5%
D - 19 a 24 meses:	5 casos	5,3%
E - 25 a 60 meses:	23 casos	24,7%
Total:	59 casos	63,4%
Grupo II		
5 a 20 anos		
A - 61 a 120 meses: (5 a 10 anos)	22 casos	23%
B - 121 a 180 meses: (10 a 15 anos)	6 casos	6,4%
C - 181 a 240 meses: (15 a 20 anos)	4 casos	4,3%
Total:	32 casos	34,4%
Grupo III		
20 a 30 anos		
A - 241 a 300 meses (20 a 25 anos)	1 caso	1,08%
B - 301 a 360 meses: (25 a 30 anos)	1 caso	1,08%
Total:	2 casos	2,2%

QUADRO II - Sobrevivência de 64 indivíduos tomados como exemplos. Os traços negros horizontais situam-se entre os anos de 1942 e 1975



Dos 10 pacientes que estão vivos, 9 são masculinos e 1 feminino, de idades entre 15 e 66 anos (idades atuais) e com sobrevivência variável entre 8 e 197 meses (16 anos) de evolução do BAV-3.º, a partir do primeiro ECG que registrou o bloqueio (quadro III).

Foram analisados 380 ECG dos 103 pacientes, incluindo em alguns casos os primeiros ECG que tinham o ritmo sinusal, e configuração normal que correspondiam aos pacientes mais antigos. A maioria deles tinha, entretanto, o primeiro ECG com BAV-3.º, isto é, procurara o posto médico de Bambuí já na fase de bloqueio e a partir desse

momento, fora assistida. Nessa ocasião registravam-se os sintomas, faziam-se estudos radiológicos, laboratoriais, xenodiagnóstico e medicavam-se aos pacientes sintomaticamente. Muitos tiveram vários ECG registrados durante seu período de observação.

#### Quadro III - Sobrevivência de pacientes vivos até maio de 1979 (10 casos).

Caso	Início da doença 1.ª consulta	Início do BAV 3.º (1.º ECG com BAV 3.º)	Sobrevida*
100	Janeiro 1970	Setembro 1978	8 meses
101	Maio 1947	Novembro 1976	2a. 6 meses
103	Abril 1969	Abril 1975	4a. 1 mês
98	Julho 1946	Novembro 1974	5a. 6 meses
94	Agosto 1971	Fevereiro 1974	5a. 3 meses
95	Janeiro 1973	Março 1973	6a. 2 meses
102	Março 1951	Dezembro 1972	7a. 5 meses
96	Agosto 1970	Maio 1972	7 anos
99	Setembro 1962	Março 1964	15a. 2 meses
97	Dezembro 1963	Dezembro 1963	16a. 5 meses

\* Do primeiro ECG com BA-V 3.º a maio de 1979.

Nos pacientes vivos, foi realizado vectocardiograma (VCG) em 3 casos, utilizando-se um vectocardiógrafo Hewlett-Packard 1300B, com as alças fotografadas com câmaras Polaroid e Pentax e empregando-se o método ortogonal corrigido de Frank. Também nesses 3 casos foi feito um registro contínuo de ECG dinâmico ("Holter" de 12 h) utilizando-se um gravador Phillips de 2 canais.

Baseado no aparecimento das alterações eletrocardiográficas mais importantes, cada um dos pacientes teve seu tempo de observação dividido em 3 fases:

Fase I - Inicial, correspondendo ao período da primeira consulta médica e ao primeiro ECG, ao diagnóstico e tratamento sintomático. Pode corresponder às primeiras semanas ou meses de assistência médica.

Fase II - Média, desde a fase inicial até a fase III. Compreende um período de tempo muito variável, em geral muito longo e próprio de cada caso, no qual o paciente levava uma vida aparentemente normal, com sintomas variáveis e alguma limitação de suas atividades. Pode durar anos ou décadas.

Fase III - Final, na qual o paciente apresentava sintomas importantes, limitação física acentuada, insuficiência cardíaca refratária ao tratamento, arritmias graves, necessitando de hospitalização. Em geral, é de curta duração, semanas ou alguns meses e termina com a morte.

Do ponto de vista eletrocardiográfico, em cada paciente foram consideradas as seguintes variáveis, durante toda a existência do BAV-3.º desde seu início: deformações da onda P, variações do eixo elétrico (ÂQRS), diminuição da frequência ventricular, alterações e aumento da duração do QRS, extra-sístoles ventriculares isoladas, multifocais ou caóticas, associações de "bloqueios intraventriculares", primeiras ondas T isquêmicas, aparecimento de áreas inativáveis (necrose) e fibrilação e "flutter" atriais.

Finalmente, observaram-se as fases nas quais aquelas alterações ocorreram com maior frequência e determinaram-se as porcentagens de ocorrências.

Desejamos chamar a atenção para o emprego, na presente comunicação, da expressão “hemibloqueio” no ECG do BAV: queremos definir com isso os desvios do ÂQRS com configurações de hemibloqueios apresentados nos traçados.

### ANÁLISE DOS ELETROCARDIOGRAMAS

Na figura 1A mostra-se um ECG de um paciente que em 1951 tinha bloqueio AV de 2.º grau Mobitz II, tipo 2: 1, com bloqueio completo do ramo direito (BCRD) e hemibloqueio esquerdo anterior (HEA) caracterizado pelo desvio de ÂQRS a  $-70^\circ$ , além de uma isquemia subepicárdica ântero-lateral. Em 1B, (1956) no mesmo traçado (D D D), observam-se alterações da morfologia do QRS devidas a alternância de configurações de HEA (ÂQRS a  $-70^\circ$ , marcadas com asteriscos) e as de hemibloqueio esquerdo posterior (HEP) (ÂQRS a  $+130^\circ$ ), permanecendo o BCRD. Em 1C, (1958) permanece a configuração de HEP e, finalmente, em 1D, (1968) durante respostas ventriculares lentas, alterações de uma configuração para outra.

Na figura 2, ECG de um paciente que tinha, em 1964, (A) BVA - 3.º com ÂQRS a  $80^\circ$  e configuração de BCRD e HEA; o QRS tinha duração menor de 0,11 s, com Q inicial em V<sub>1</sub>.

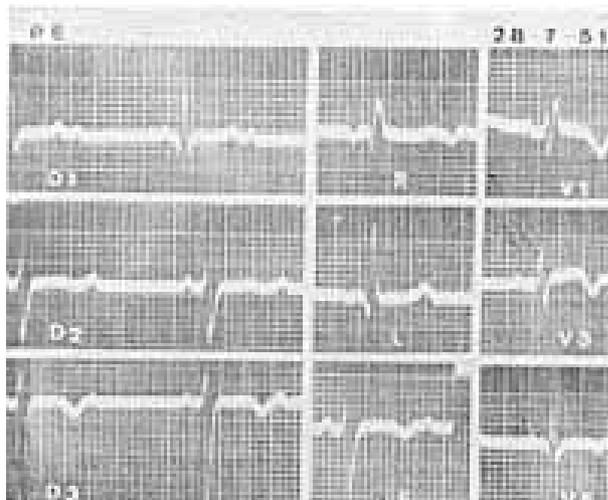


Fig. 1-A

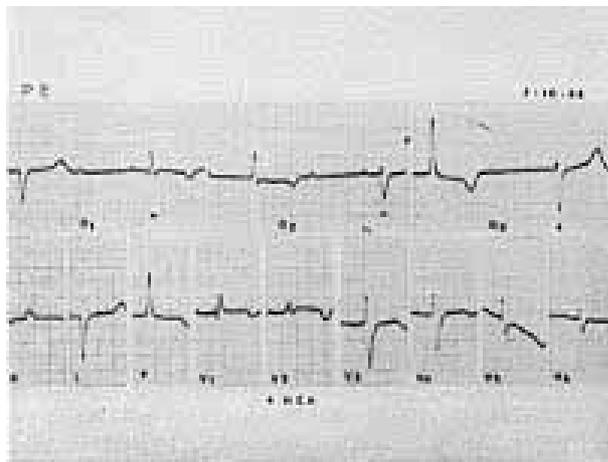


Fig. 1-B

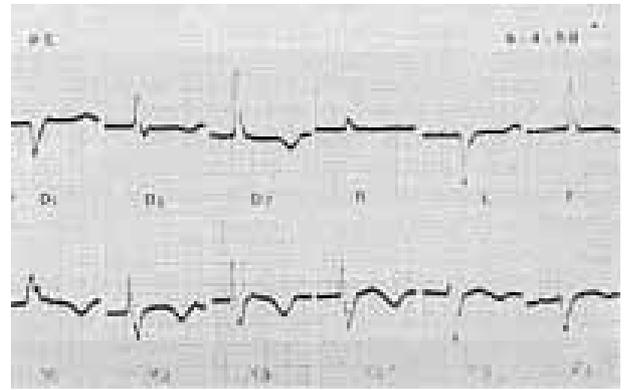


Fig. 1-C

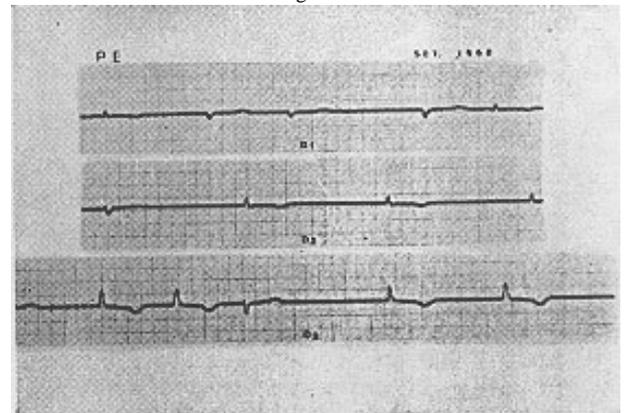


Fig. 1-D

Fig. 1 - Exemplo de um BAV de 2.º grau Mobitz II tipo 2:1 que evoluiu para BAV-3.º. Observem-se as variações do ÂQRS (vide texto).

Em duração em V<sub>1</sub>, configurando um HEP com grau mais avançado de bloqueio de ramo direito, desaparecendo a onda Q nessa derivação. Um caso, portanto, de “HEA” para “HEP” com o aumento do grau de BCRD.

O paciente correspondente à figura 3 tinha, em 1974, (A) o ÂQRS a  $+150^\circ$  com configuração de BCRD avançado e HEP. Um ano depois, (B) o ÂQRS mudou para  $-90^\circ$ , baixou a voltagem de todo o traçado e mudou a morfologia do BCRD.

No caso da figura 4, em 1969, (A) o paciente tinha uma configuração de BCRD e HEA. Três anos depois, (B) permaneceu o HEA, porém, desapareceu o BCRD e surgiram complexos QS correspondentes a áreas inativáveis ântero-septais.

Na figura 5 mostram-se o ECG e o VCG de um paciente do grupo dos vivos. Em 5A, no ECG observa-se configuração de bloqueio incompleto do ramo direito (BIRD) e HEA com área inativável ântero-septal. O VCG (5B) mostra a alça de QRS deslocada para cima no plano frontal (F) com retardo final de 55 ms; no plano horizontal (H) alça em “8” típica de BIRD. No mesmo dia, (5C) registrou-se configuração de REP, permanecendo o BIRD, desaparecendo a área inativável ântero-septal. Os VCG (5D) mostram várias morfologias nos pla-

1969, (B) mudou o eixo elétrico para a direita, aparecendo uma onda R com quase 0,24 s de nos frontal (F) e sagital (S) ainda que não sofram grandes alterações no horizontal (H). Pode-se observar que a porção eferente das alças do VCG da fileira superior (planos F, S e H) tem maior retardo que as morfologias da fileira inferior indicando alterações de tempo de ativação ventricular, além de alterações de orientação.

Na figura 6A, mostra-se um ECG de outro paciente com BAV-3.º intermitente, no momento do exame, em ritmo sinusal, registrado com 50 mm/s e amplitude de 1 mv = 20 mm; as ondas P têm retardo nas porções iniciais e média (D, D, VF, V e em Z), que correspondem a grande retardo da alça de P no VCG do plano sagital, esquerdo do mesmo paciente (fig. 6B). Só a porção final da alça está com duração normal.

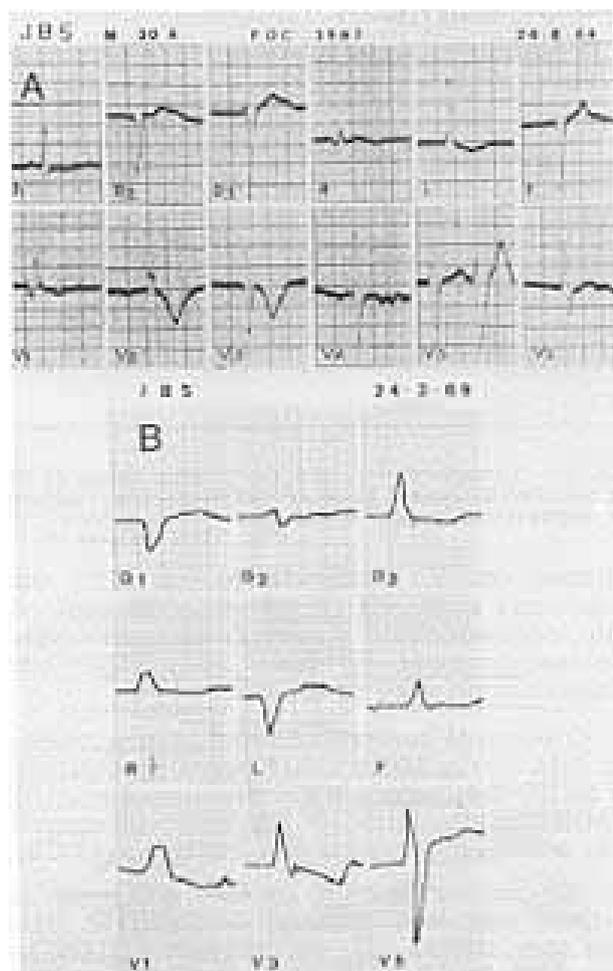


Fig. 2 - Exemplo de desvios de ÂQRS durante o BAV-3.º e de variações de morfologias do bloqueio do ramo direito (vide texto).

### RESULTADOS

As variações de morfologia de ondas P, QRS e T e da orientação do ÂQRS no plano frontal que exemplificamos na presente comunicação, foram encontradas em todos os casos de BAV-3 0 que revisamos. Tais variações sucederam-se mais freqüentemente, como chamamos a atenção, nas fases II e III.

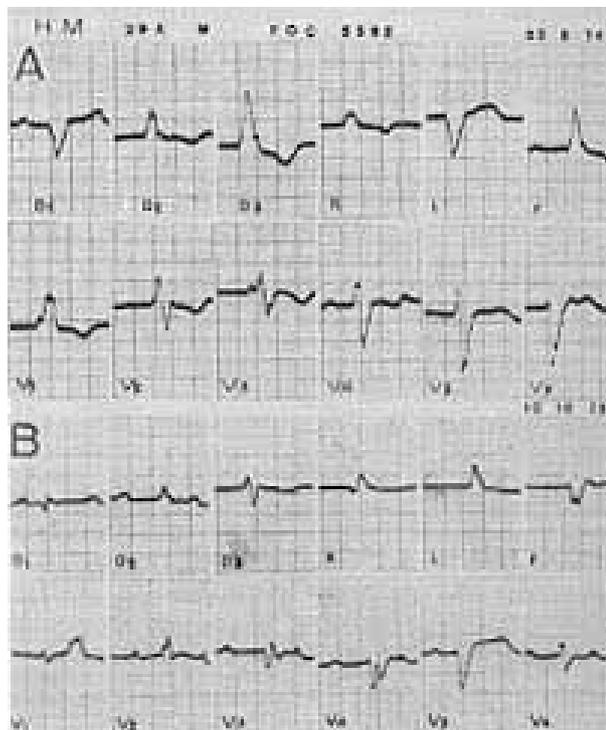


Fig. 3 - Em A (1974) o ÂQRS está a + 150º com morfologia de bloqueio do ramo direito. Observe-se o retardo final do QRS em D3 e aVF. Em B (1975) o ÂQRS mudou para - 90º.

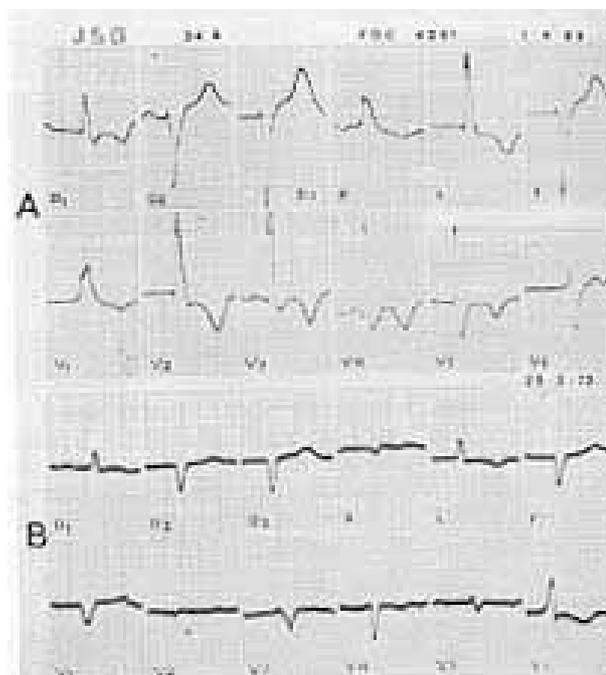


Fig. 4 - Exemplo de desaparecimento da morfologia de bloqueio completo do ramo direito.

A incidência de configurações de distúrbios de condução intraventricular observados no momento da primeira consulta (primeiro EW de cada paciente) em 74 casos foi: BCRDC HEA (37 casos - 50%); BCRD e HEP (14 casos - 19%); BCRD (10 casos - 13,5%); BCRE

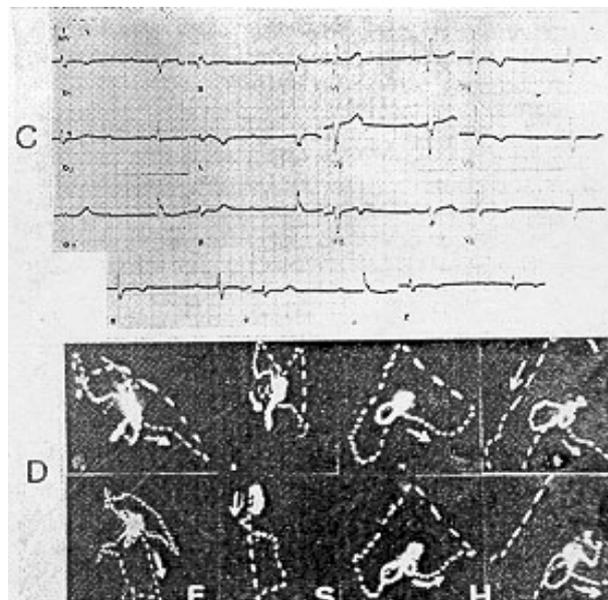
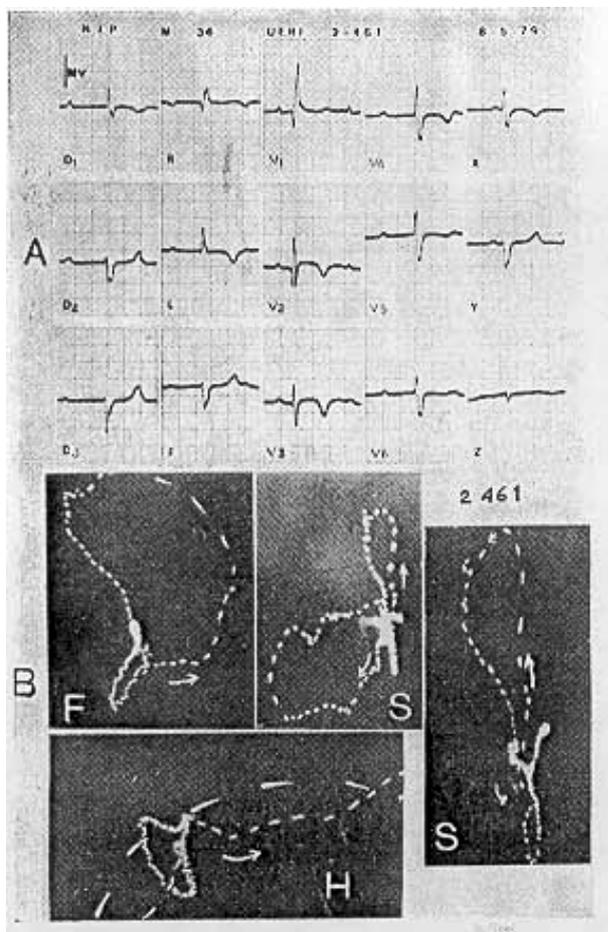


Fig. 5 - Exemplo de um caso com variações do ÂQRS no qual foi feito vectocardiograma. Esse registra várias morfologias de complexo QRS (vide texto).

(7 casos - 9,5%); HEA (3 casos - 4%); HEP (2 casos - 2,7%); QRS estreito (1 caso - 1,3%).

Houve, portanto, predomínio de configuração de BCRD com desvio do eixo elétrico para a esquerda configurando o HEA - Isolada ou associada aos desvios do eixo elétrico, a morfologia de BCRD predominou em cerca de 82,5%.

A configuração de bloqueio completo do ramo esquerdo (BCRE) só ocorreu em 9,5%.

No quadro IV, pode-se observar a incidência dos principais eventos em cada fase dos pacientes que faleceram.

Na 1ª fase, predominaram alterações nas ondas P, surgiram as primeiras ondas T de tipo isquêmico, as áreas inativáveis e as extra-sístoles. Na 2.ª fase, houve predomínio do aumento da duração do QRS e associações de “bloqueios intraventriculares” com mudanças do ÂQRS. Já na fase final, predominaram também o aumento de duração do QRS, as extra sístoles ventriculares, diminuição da frequência ventricular (abaixo da média de 40 bpm), extra-sístoles multifocais, fibrilação e “flutter” atriais.

Foram evidentes as deformações da onda P: no início do BAV - 3.º, 1.ª fase, observou-se, com grande frequência, um retardo “em rampa” de sua porção ascendente, que se mantinha na fase média e, finalmente, baixava em voltagem na fase final, quando aparecia a fibrilação ou o “flutter” atrial.

Em relação ao QRS, observamos que havia alguma relação entre sua duração e o maior tempo de sobrevivência.

Houve estreita relação sobretudo entre as variações do ÂQRS no plano frontal e a maior sobrevivência dos pacientes, o que pode ser observado na figura 7. O número 1 representa os pacientes que tiveram variações do ÂQRS e o número 2, os que não as tiveram. No eixo das ordenadas, registram-se as porcentagens e no das abscissas, o tempo de sobrevivência em meses. Pode-se observar que sobreviveram mais os indivíduos que tiveram variações do ÂQRS; essas, obviamente, acompanhavam-se de variações da morfologia do complexo ventricular QRS nas derivações do ECG.

Foram também consideradas muito importantes as áreas eletricamente inativas; apareciam e desapareciam durante a evolução da enfermidade e a persistência do BAV-3.º. As ondas T negativas simétricas nas precordiais persistiram durante anos.

#### POSSÍVEIS MECANISMOS DE “COMANDOS” E DE “ESCAPES”

A análise dos ECG permitiu-nos imaginar uma explicação para as variações do eixo elétrico (AQRS) e as alterações de morfologias dos complexos ventriculares que configuram diferentes tipos de bloqueios intraventriculares durante o BAV-3.º e a longa sobrevivência alcançada pelos pacientes. Tratar-se-ia, pois, de uma alteração de comando idioventricular ao longo das ramificações de Purkinje, em áreas miocárdicas não comprometidas ou pouco comprometidas pelas lesões miocárdicas.

Na figura 8, estão esquematizados os diversos locais de lesões no feixe de His e de seus ramos. Quando o ECG apresenta BAV-3.º com QRS estreito, o comando idioventricular pode originar-se em qualquer das porções a níveis da bifurcação do feixe de His (1). Na configuração de BCRD e HEA, as lesões atingem o ramo direito e a divisão ântero-superior do ramo esquerdo (2). O comando partiria da extre-

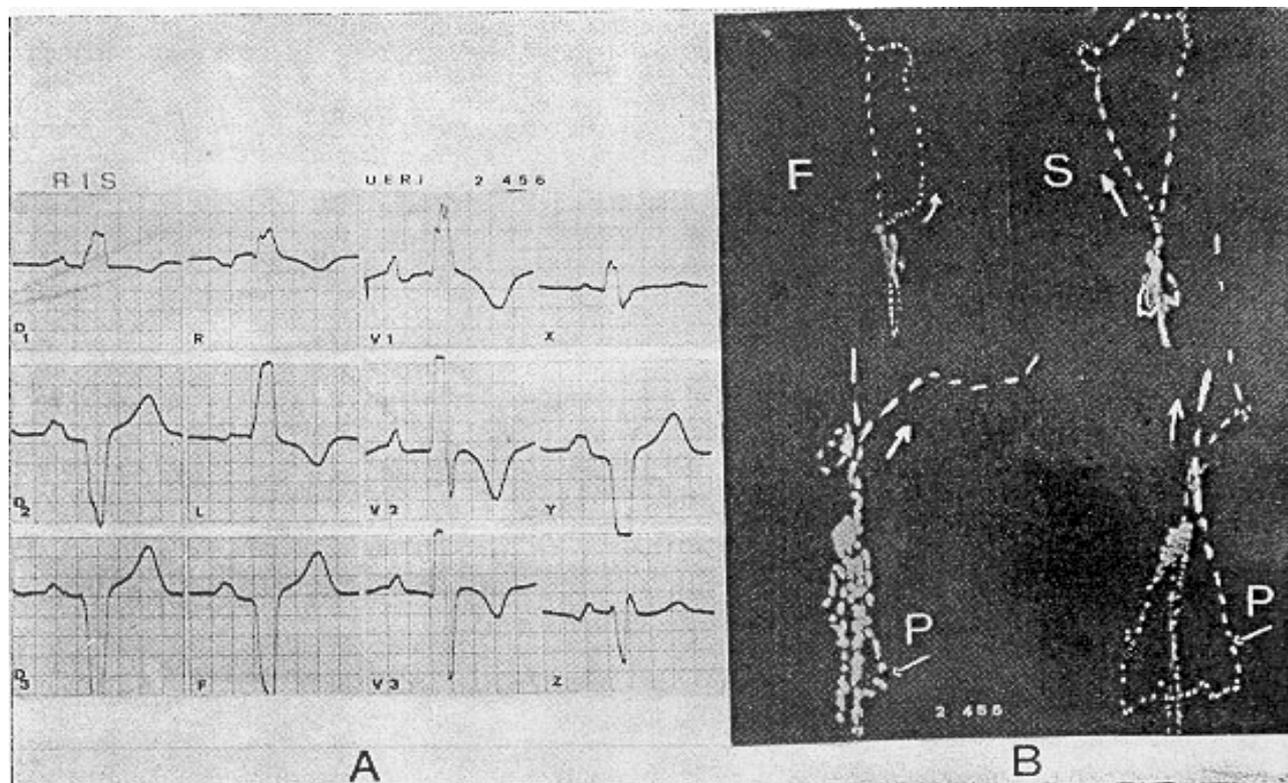


Fig. 6 - Retardo inicial e médio na onda P do ECG (dupla voltagem e vel. 50mm/s). No VCG sagital esquerdo amplificado (em S), observa-se nítido retardo nas porções inicial e média da alça de P.

**Quadro IV - Alterações do ECG nas fases de evolução (64 casos de óbito)**

	Fases			Total Casos	%
	I	II	III		
1 - Deformações da onda P	21	6	16	43	67
2 - Primeiras ondas T isquêmicas	35	5	2	42	66
3 - Áreas inativáveis (necrose)	26	5	4	35	55
4 - Aumento de duração do QRS	7	12	13	32	50
5 - Extra-sístoles	13	22	14	29	45*
6 - Associações de bloqueios intraventriculares	11	11	6	28	44
7 - Mudanças no AQRS	4	12	7	23	36
8 - Diminuição da frequência ventricular			14	14	22
9 - Extra-sístoles ventriculares multifocais/caóticas			9	9	14
10 - Fibrilação/Flutter atriais	2	6	8	8	12

\* Porcentagem mínima.

midade proximal da divisão pósterio-inferior, o que desviaria o eixo elétrico para a esquerda. Quando a configuração é de BCRD e HEP, as lesões comprometem o ramo direito e a divisão pósterio-inferior do esquerdo (3). Nesse caso, o comando idioventricular partiria da extremidade proximal da divisão ântero-superior, orientando a ativação para baixo e para a direita. Quando o aspecto do ECG é de BCRD (4), o comando partiria das estruturas superiores do ramo esquerdo e quando de BCRE, da porção proximal, do ramo direito (5), dependendo das lesões ao nível do ramo direito ou das duas ou três divisões do ramo esquerdo, respectivamente. Finalmente, quando o BVA - 3.º tem o QRS muito alargado, admitir-se-ia um comando partindo das verificações de Purkinje situadas no subendocárdio direito para a esquerda ou vice-versa (6

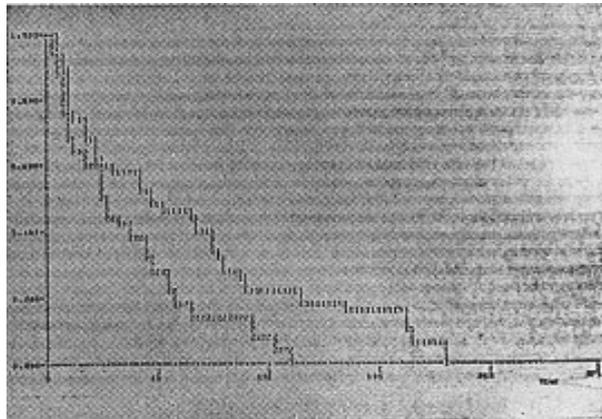


Fig. 7 - Curva atuarial. O número 1 indica os indivíduos que tiveram variações do AQRS e o 2 os que não as tiveram. Observe-se que os que tiveram variações do AQRS alcançaram maior sobrevivência.

e 7), dependendo das lesões comprometendo a maior parte dos ramos do feixe de His e suas divisões. Esses mecanismos devem partir das porções mais baixas dos sistemas de condução intraventricular não comprometido ou parcialmente danificado e de situação proximal, isto é, imediatamente abaixo da área lesada que está bloqueada.

As alterações de comando se deveriam, muito provavelmente, à maior ou menor fadiga das áreas envolvidas, fato que, por sua vez, estaria relacionado com os fatores fibróticos-inflamatórios, isquêmicos ou metabólicos.

As características das ondas T de tipo isquêmico, que encontramos em 66% de nossos casos, já haviam sido descritas por Laranja e

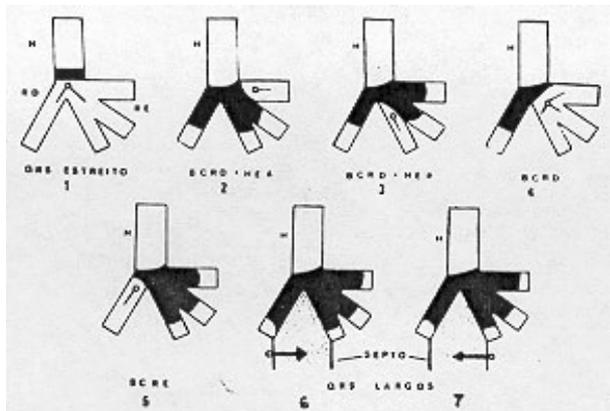


Fig. 8 - possíveis mecanismos de escapes ou comandos ventriculares em cada uma das combinações de morfologias de bloqueio (vide texto).

col.<sup>1</sup> em 1951, os quais descreveram lesões arteriolas coronárias, com hiperplasia da íntima e acentuada redução da luz arteriolar. Além desse fator, há que considerar os focos de fibrose na forma crônica e áreas de transição entre miocárdio normal e fibroso e focos de necrose ou trombose, fatores que também influem nas características elétricas do sistema de condução e do miocárdio ordinário.

Assim, seria fácil compreender que um mesmo miocárdio com diferentes tipos e áreas de lesões e com diversas características eletrofisiológicas poderia ter potencialmente vários focos de comando idioventricular que, por momentos, assumiriam, enquanto outros se

encontrariam em repouso, explicando as variações de morfologias e configurações do BAV-3. Dependendo da menor ou maior capacidade que esses mecanismos tivessem de assumir o comando idioventricular, do tempo de duração e da evolução mais rápida ou mais lenta das lesões, haveria mais curta ou mais longa sobrevivência do paciente.

Com respeito às modificações das ondas P, desde sua morfologia normal até suas deformações (porção em “rampa”, espessamentos, alargamentos, aumento da amplitude, diminuição da amplitude e aparecimento de fibrilação ou “flutter” atriais), essas podem ocorrer, por sua vez, por distúrbios da condução intra-atrial, devidos a lesões ao nível do miocárdio atrial. No 35.º Congresso Brasileiro de Cardiologia, em Brasília, em 1979, Oliveira<sup>2</sup> apresentou a alta porcentagem (32%) de trombose do átrio direito em 1078 necropsias de chagásicos. Achados de trombose intracardíaca na cardiomiopatia chagásica crônica já haviam sido assinalados por diversos autores há muitos anos. Assim, as lesões miocárdicas atriais, traduzidas por severas alterações da onda P do ECG, levam um certo número de casos ao “flutter” ou à fibrilação atrial na fase final do BAV 3º. Pode suceder então que, ao contrário, o

paciente pode sobreviver mais por seus mecanismos variáveis de comando ventricular, que por arritmias mais graves, sejam elas atriais ou ventriculares. O Dr. Zuelgaray acaba de mostrar nesse simpósio, como os enfermos morrem por arritmias ventriculares caóticas e nós temos casos de morte por fibrilação ou “flutter” atriais.

Em outras palavras, os pacientes podem sobreviver décadas com BAV-3.º até quando surgem arritmias. Essas prenunciam a fase final de todos os mecanismos de comando ou de escapes atriais ou ventriculares depois dos quais o paciente falece.

## SUMMARY

The data on 93 patients with chronic Chagas' disease and third degree A-V block, who died in their agricultural community in Bambuí, State of Minas Gerais were analyzed

Accordingly to the duration of survival (starting from the first ECG with third degree A-V block) the patients were divided into three groups: group I - 3 months to 60 months (5 yrs): 59 cases (63,4 %); group II - 61 months to 240 months (20 yrs): 32 cases (34,4%), group III - 241 months to 360 months (30 yrs) or more: 2 cases (2,2%).

In order to find a reasonable explanation for the long survival of those patients, we have also studied a group of ten individuals with chronic Chagas' disease and third degree A-V block who have survived. In all of them, clinical, roentgenographic, electrocardiographic and vectorcardiographic studies have been performed. Holter monitoring was obtained in three.

The most significant ECG parameter was QRS axis deviation in the frontal plane attributed to changes in the idioventricular pacemakers due to alternation of its mechanism of control

A computer-assisted survival curve demonstrated that patients who presented change in the mechanism of control, that is, QRS deviation and alternation in the configuration of QRS complex, had a longer survival. Those alterations were corroborated by vectocardiogram and Holter monitoring performed in some of these patients.

We have discussed other findings and its implications in the electrophysiology of the third degree A-V block. The possible explanations for these patient's longevity have also been analyzed.

## REFERÊNCIAS

1. Laranja, F. S.; Dias, E.; Duarte, E.; Pellegrino, J. - Observações clínicas e epidemiológicas sobre a moléstia de Chagas no oeste de Minas Gerais. O Hosp. 40: 945, 1951.
2. Oliveira, J. S. M. - Tromboembolismo na cardiopatia chagásica. Arq. Bras. Cardiol. 32 (Supl. 2): 60, 1979.