

AVALIAÇÃO DA SÍNCOPE EM PACIENTES COM CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA

EDUARDO CORRÊA BARBOSA, FRANCISCO MANES ALBANESI FILHO, PAULO GINEFRA,
PLÍNIO JOSÉ DA ROCHA, SÍLVIA HELENA CARDOSO BOGHOSSIAN, NEIF SATHLER MUSSE,
JOSÉ BARBOSA MEDEIROS GOMES FILHO
Rio de Janeiro, RJ

Objetivo — Avaliar a síncope em pacientes com cardiopatia chagásica crônica associada a distúrbios da condução intraventricular.

Métodos — Nove pacientes, idade média de 49 anos, sendo 7 do sexo masculino. O estudo consistiu de eletrograma do feixe de His, determinação do período Wenckebach (PW) da condução atrioventricular, tempo de recuperação atrioventricular, tempo de recuperação do nó sinusal (TRNS), estabilidade atrial e estimulação ventricular programada (EVP).

Resultados — Taquicardia ventricular (TV) monomórfica foi induzida em cinco pacientes (55,5%). Depressão do PW foi observada em três (33,8%) e o TRNS foi normal em todos. Em um caso o estudo eletrofisiológico (EEF) foi inteiramente normal. Dos cinco casos de TV induzida, em seguimento médio de sete meses, um faleceu subitamente, três tornaram-se assintomáticos com o uso de antiarrítmicos e um foi encaminhado para tratamento não farmacológico. Dos quatro pacientes restantes, com acompanhamento médio de 21 meses, três estão assintomáticos e um apresenta tonteados eventuais (paciente com estudo normal). Dos cinco indivíduos com TV, quatro apresentavam síncope recorrente, enquanto que dos quatro sem TV, todos tiveram um único episódio de síncope.

Conclusão — Nos pacientes com distúrbio de condução intraventricular, cardiopatia chagásica e síncope, TV pode ser responsável pelo sintoma em aproximadamente 44% dos casos. A EVP deve ser considerada como rotina na avaliação destes pacientes.

EVALUATION OF SYNCOPE IN PATIENTS WITH CHAGAS' HEART DISEASE

Purpose — To evaluate causes of syncope in patients with Chagas' disease and intraventricular conduction disturbances.

Methods — Nine patients have been studied, being seven males. Average of 49 years. The studied consisted of His Bundle electrogram, determination of Wenckebach period (WP), sinus node recovery time (SNRT), atrial stability and programmed ventricular stimulation (PVS).

Results — Monomorphic ventricular tachycardia (VT) was induced in five patients (55.5%), WP depression was observed in three cases, H-V interval prolongation occurred in three cases and the SNRT was normal in all patients. In one case the electrophysiological study was completely normal.

Among five patients with induced VT, with a mean follow-up period of seven months, one died suddenly, three became asymptomatic with antiarrhythmic drugs and one went on a non pharmacological therapy. In the other four patients with a mean follow-up period of 21 months, three are asymptomatic and one presents occasional dizziness (patient with a normal study). Among the patients with VT four presented recurrent syncope while in the group of patients without VT (four patients) all had only one syncope episode.

Conclusion — Patients with intraventricular disturbances, Chagas' disease and syncope, VT may be responsible for the symptoms in approximately 44% of cases. The PVS must be considered as a routine in the investigation of these patients.

Key-words: Chagas' heart disease, syncope, arrhythmia.

Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Correspondência: Francisco Manes Albanesi F^o—Praia de Botafogo, 124/804—22250—Rio de Janeiro, RJ

Palavras-chave:—*cardiopatia chagástica, síncope, arritmia.*

Arq Bras Cardiol 57/4: 301-305—Outubro 1991

Estima-se em 35 milhões o número de indivíduos expostos à infecção pelo Trypanossoma Cruzi (agente etiológico da doença de Chagas) na América Latina¹.

Em estudos epidemiológicos sobre cardiopatias no Brasil, a doença de Chagas era fator etiológico em 12,5%² em áreas endêmicas da enfermidade, tendo esta cifra declinado para 7,1%³.

Aproximadamente 50% dos indivíduos com cardiopatia chagástica crônica (CCC) apresentam distúrbios da condução intraventricular (DCIV)⁴. Por outro lado, em população hospitalar com bloqueio dos ramos do feixe de His, Rosebaum e col⁵, na Argentina, encontraram CCC subjacente, 29,2% dos casos. Em estudo recente, observamos 47,1% de incidência de CCC, em população com bloqueio bifascicular⁶.

Esses dados demonstram que, no que se refere a estudos sobre DCIV, a incidência do tipo de cardiopatia nos países da América Latina em especial no Brasil, pode diferir amplamente na Europa e da América do Norte. Enquanto que nestes predominam a doença esclerodegenerativa e a cardiopatia isquêmica⁷⁻⁹, naqueles a CCC adquire grande importância.

Ainda que bloqueio atrioventricular (BAY) de alto grau, mesmo o do tipo intermitente, possa ser causa de síncope em indivíduos com DCIV, alguns estudos em países do hemisfério norte têm demonstrado que taquicardias ventriculares (TV) podem ser responsáveis por aquele evento em número significativo de casos^{10,11}.

Avaliamos através de exames eletrofisiológicos EEF, a real participação da TV como causa de síncope em pacientes com CCC e bloqueio dos ramos do feixe de His.

MÉTODOS

Foram estudados nove pacientes, com idade variando entre 28 e 66 (média = 49 anos), sendo 7 do sexo masculino.

Todos apresentavam história epidemiológica e sorologia positiva para doença de Chagas. Eram oito casos de bloqueio de ramo direito associado a bloqueio divisional anterior esquerdo e um de bloqueio completo de ramo esquerdo.

Um único episódio de síncope ocorreu em cinco pacientes, dois em outros dois pacientes e, finalmente, três em mais dois indivíduos (tab. I).

O EEF realizado em todos os pacientes, consistiu de: eletrograma do feixe de His (EFH), conforme técnica descrita originalmente por Scherlag¹², para aferição dos intervalos A-H e H-V; estimulação atrial intracavitária para determinação do tempo de recuperação do nó sinusal (TRNS), do período Wenckebach (PW) e da estabilidade atrial (EA); estimulação ventricular programada (EVP), com dois pontos de estimulação (ponta e trato de saída do ventrículo direito), dois ciclos básicos (usualmente 600 e 450 ms) e até três extra-estímulos (EE). O protocolo de estimulação utilizado foi previamente descrito¹³.

Todos estavam em ritmo sinusal e não havia episódios documentados ou suspeitos de TV sustentada ou BAV intermitente.

O EEF foi realizado na ausência do uso de drogas que pudessem interferir no sistema excitatório condutor cardíaco.

RESULTADOS

Os resultados do EEF dos nove pacientes estão na tabela II.

TV monomórfica foi induzida em cinco pacientes (55,5%), sendo sustentada em quatro (44,4%) e não sustentada em um. Foram necessários três EE para indução em dois casos, dois

TABELA I—Características clínicas dos pacientes com cardiopatia chagástica crônica e síncope

Caso	Sexo	Idade	Nº Síncope	DCIV
1	M	31	3	BRD + BDEA
2	M	60	1	BRD + BDEA
3	F	48	1	BRD + BDEA
4	M	66	1	BRD + BDEA
5	M	52	1	BRD + BDEA
6	F	28	2	BRD + BDEA
7	M	57	2	BRD + BDEA
8	M	40	3	BCRE
9	M	57	1	BRD + BDEA

DCIV—Distúrbios de condução intraventricular; BRD—bloqueio do ramo direito; BDEA—Bloqueio divisional esquerdo anterior, BCRE—bloqueio completo do ramo esquerdo.

Caso	TRNS	AH	H-V	PW	EVP/Nº EE
1	N	100	80	120	TVMS/3
2	N	90	40	65	N
3	N	70	40	180	N
4	N	100	60	125	N
5	N	90	55	140	TVMNS/3
6	N	90	40	150	TVMS/2
7	N	155	52	120	TVMS/2
8	N	125	70	130	TVMS/1
9	N	90	45	100	N

TRNS—tempo de recuperação do nó-sinusal; PW—período de Wenckebach; EVP—estimulação ventricular programada; EE—extra-estímulo; TVMS—taquicardia ventricular monomórfica sustentada; TVMNS—taquicardia ventricular monomórfica não sustentada; N—Normal

EE em outros dois casos e um EE no quinto caso (fig. 1 e 2).

Depressão do PW foi observada em três pacientes (33,3%) sendo que em apenas um havia aumento do intervalo A-H do EFH. O prolongamento do intervalo H-V foi encontrado em três indivíduos (tab. II).

O TRNS foi normal em todos os casos e um único apresentou exame normal quanto aos parâmetros estudados.

A tabela III mostra a evolução clínica, drogas utilizadas e os parâmetros alterados no EEF, na população estudada.

Dos cinco pacientes com TV induzida, em seguimento médio de sete meses, um faleceu subitamente, apesar do uso de antiarrítmico e implante de marcapasso cardíaco definitivo (caso 1), três tornaram-se assintomáticos com o uso de antiarrítmicos e um foi encaminhado para tratamento não farmacológico (cardioversor/desfibrilador automático implantável).

Dos quatro restantes, com seguimento médio de 21 meses, três estão assintomáticos e um

apresenta tonteiras eventuais (paciente com EEF normal).

Nos quatro indivíduos com síncope recorrente, a TV foi induzida em todos, enquanto que nos cinco com um único episódio de síncope, a EVP foi positiva em apenas um caso (fig. 3).

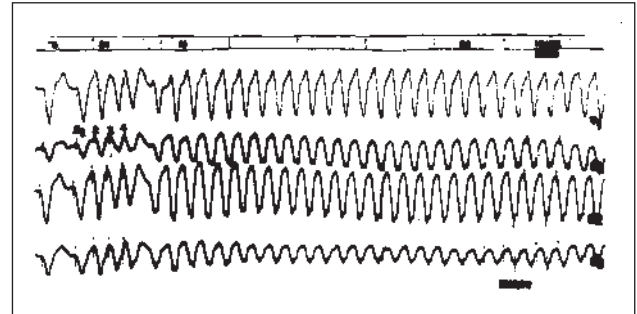


Fig. 1 — Indução de taquicardia ventricular monomórfica não sustentada com três extra estímulos liberados em ponta de ventrículo direito. (caso 5)

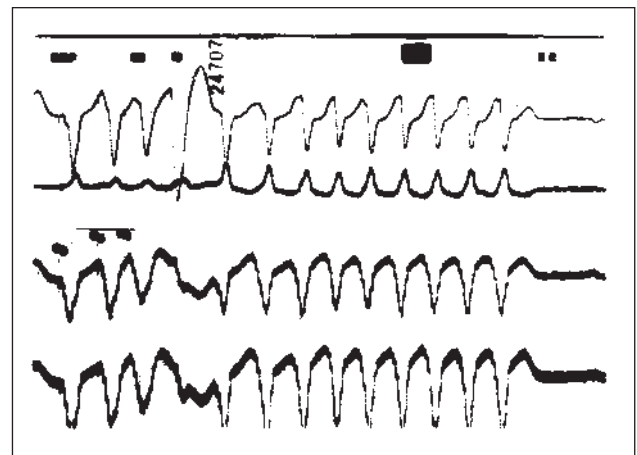


Fig. 2—Indução de taquicardia ventricular monomórfica não sustentada com três extra estímulos liberados em ponta de ventrículo direito. “Burst” com sete extra estímulos de sequência rápida não reversa a arritmia sendo necessária cardioversão elétrica (caso 1)

Caso	Tempo Acomp (meses)	Evolução	Droga	Alteração Est. Elétrica
1	12	MP/MS	Procainamida	TVMS; HV 80
2	28	Assintomático	—	PW= 65
3	27	Tonteiras	—	N
4	16	Assintomático	—	HV = 60
5	6	Assintomático	Amiodarona	TVMNS
6	12	Assintomático	Propafenona	TVMS
7	6	Assintomático	Amiodarona	TVMS: AH = 155
8	3	AICD	Amiodarona	TVMS HV = 70
9	13	Assintomático	—	PW = 100

Tempo de Acomp.—tempo de acompanhamento; EST—estimulação; MP—marcapasso; MS—morte súbita; AICD—desfibrilador/cardioversor automático implantável; TVMS—taquicardia ventricular monomórfica sustentada; TVMNS—taquicardia ventricular monomórfica não sustentada; PW—período de Wenckebach; N—normal

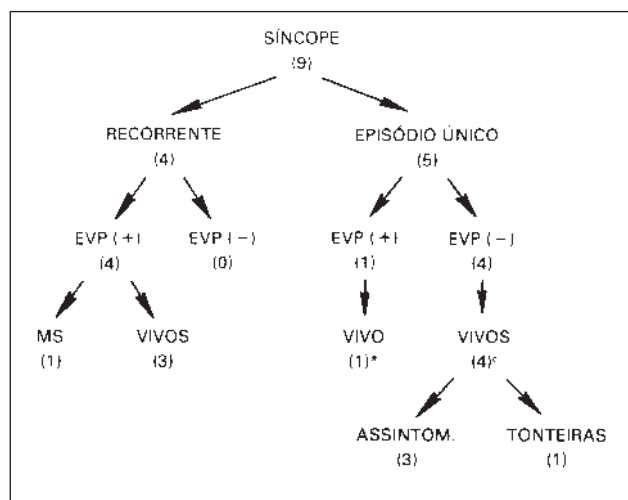


Fig. 3 —Diagrama dos resultados dos nove pacientes conforme a sintomatologia, estimulação ventricular programada (EVP) e evolução clínica- MS—morte súbita; *—em uso de antiarrítmico ou AICD; ° — sem medicação

DISCUSSÃO

A incidência de síncope ou morte súbita em indivíduos com DCIV varia de 10 a 16% em três anos de seguimento^{14,15}. Apesar de maior risco destes pacientes apresentarem BAV paroxístico de alto grau¹⁶, alguns autores têm observado que TV pode ser induzida durante EEF em aproximadamente um terço dos casos^{10,11}.

Kaul e col¹¹ avaliando 35 pacientes com DCIV e síncope, através de EEF, encontraram TV induzidas em 11 casos (31,3%) e sinais de grave comprometimento da condução intraventricular (bloqueio trifascicular) em 12 casos (34,3%). Em 14 (40%) dos pacientes o estudo não mostrou alterações significativas, permanecendo desconhecida a causa da síncope.

Em nossa casuística, observamos TV induzida em cinco indivíduos (55,5%) e intervalo H-V prolongado em três (33,3%) sendo que H-V maior que 70 ms somente em um (caso 1). Em quatro (44,4%) pacientes não foram observadas alterações que justificassem a síncope.

O potencial preditivo da TV induzida artificialmente foi analisado por Bigger e col¹⁷. Estes autores, através de revisão da literatura e considerando o uso de até três EE, encontraram valores para sensibilidade e especificidade de 40% e 99,3% (com um EE), 81% e 97% (com dois EE) e 78% e 77% (com três EE) respectivamente. Através destes valores podemos calcular aproximadamente o valor preditivo das arritmias induzidas em 98% para um, 96% para dois e 77% para três EE.

Aplicando estes dados em nossa casuística inferimos que nos dois casos com TV induzida com três EE, a probabilidade da síncope ser decorrente da TV espontânea é de 77%. Nos dois pacientes com TV induzida com dois EE a probabilidade é de 96% e no único caso de um EE, de 98%.

De fato, dos cinco casos com arritmia induzida, somente em um (caso 5) não houve evidência suficientes para se atribuir a sintomatologia à ocorrência de TV. Este cave apresentou TV monomórfica não sustentada induzida por três EE, havia um único episódio de síncope na história clínica e a ausência de sintomas num seguimento de seis meses não pode ser claramente atribuído ao uso de antiarrítmico.

Os demais caves apresentaram TV induzida do tipo monomórfica e sustentada, havia mais de um episódio de síncope e tornaram-se assintomáticos com o uso de antiarrítmicos ou, no caso 8, com implante de cardioversor e desfibrilador automático associado ao tratamento farmacológico. Apenas um paciente teve morte súbita, contudo o fato deste ser portador de marcapasso cardíaco em funcionamento normal, diminuiu a possibilidade da morte ter ocorrido por bradiarritmia.

Em pacientes com DCIV, cardiopatia chagásica crônica e síncope, TV pode ser responsável pela sintomatologia em aproximadamente 44% dos casos (4 pacientes).

A EVP deve ser considerada como rotina na avaliação de tais pacientes, principalmente na presença de síncope recorrente.

REFERÊNCIAS

1. Dias JCP—História natural. In: Cançado JR e Chuster M (Eds): *Cardiopatia Chagásica*, Belo Horizonte, Fundação Carlos Chagas, 1985; 99.
2. Tabacof R—Contribuição para o estudo da etiologia das cardiopatias em Salvador (Bahia, Brasil). *Arq Bras Cardiol*, 1954; 7: 201-14.
3. Haddad N—Inquérito epidemiológico sobre cardiopatias crônicas em um bairro de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil. *Arq Hig Saúde Públ*, 1965/8; 3/33: 27-77.
4. Rassi A, Tranchesi J, Tranchesi B—Doença de Chagas. In: Veronesi R (Ed): *Doenças Infecciosas e Parasitárias*. 5ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1971, p. 597-636.
5. Rosebaum MB, Elizari MV, Lazzari JD—*Los Hemibloqueos*. Buenos Aires, Ed. Paidós, 1968, 358 e 424.
6. Barbosa EC—Distúrbios da condução intraventricular do tipo bifascicular. Predicção do tempo de condução Hisventrículo através de métodos não invasivos (sistema de escore de pontos). Tese de Mestrado, Rio de Janeiro, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, 1990, 18.
7. Lenegre J—Les lésions du système de His-Tawara dans les blocks auriculo-ventriculaires d'un degré. *Cardiologia*, 1965; 46: 261-7.
8. Davies MJ—Pathology of chronic A-V block. *Acta Cardiol*, 1976; 21 (Suppl.): 19-30.
9. Dunn M—Left bundle block: variations on a theme *J Am Coll Cardiol*, 1987; 10: 81-2.

10. Ezri M, Lerman BB, Marchlinski FE, Buxton AE e Josephson ME - Electrophysiologic evaluation of syncope in patients with bifascicular block. *Am Heart J*, 1983; 106: 693-7
11. Kaul U, Dev V, Narula J, Malhotra AK, Talwar KK, Bhatia ML — Evaluation of patients with bundle branch block and “unexplained” syncope: a study based on comprehensive electrophysiologic testing and Ajmaline stress. *Pace*, 1988; 10: 289-97.
12. Scherlag BJ, Lau SH, Helfant RH, Benkowitz WD, Stein E, Damato AN—Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation*, 1969; 39: 13-8
13. Rocha PJ, Barbosa EC, Boghossian SH et al—Estratificação do risco de morte súbita após infarto do miocárdio. *Ars Curandi*, 1989; 11: 11-20
14. De Pasquale NP, Bruno ME—Natural history of combined right bundle branch block and left ventricular anterior (bilateral bundle branch block). *Am J Med*, 1973; 54: 297-303.
15. Dhingra RC, Denes P, WU D et al—Prospective observations in patients with chronic bundle branch block and marked H-V prolongation. *Circulation*, 1976; 53: 600-4.
16. Carrascosa MB, Callaghan AC, Namez RS—Automatismo y Conduction Cardíacos. España, Ed. Botella-Solana et Alli, 1984, p. 412.
17. Bigger Jr JT, Reiffel JA, Livelli Jr FD, Wang PJ—Sensitivity, specificity and reproducibility of programmed ventricular stimulation. *Circulation*, 1986; 73 (Suppl. II): 73-b.