Aspectos eletrofisiológicos da cardiomiopatia chagásica

José Carlos Pachón Mateos[1,2], Tasso Júlio Lobo[2,3], Enrique I. Pachón Mateos[2,3]

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009;19(1):39-50
RSCESP (72594)-1757

No coração, a doença de Chagas é caracterizada por pancardite aguda e crônica, com lesões progressivas da microcirculação cardíaca, do miocárdio e do sistema de condução, que levam ao surgimento de insuficiência cardíaca e dos mais variados tipos de bradi e taquiarritmias. Seja por bradiarritmias ou, mais frequentemente, por taquiarritmias ventriculares, a morte súbita é a principal causa de óbito nessa afecção, seguida por insuficiência cardíaca refratária. Dessa forma, o portador de doença de Chagas, mesmo na fase indeterminada, deve ser avaliado para prevenção de morte súbita. Eletrocardiograma, Holter e teste ergométrico são exames fundamentais nesse sentido. Após essa avaliação, se ainda existirem sintomas mal definidos e/ou risco clínico, o estudo eletrofisiológico invasivo é fundamental para orientação definitiva desses pacientes. Além das indicações clássicas, a aneurismectomia ventricular deve ser indicada nos casos com arritmias ventriculares graves relacionadas à presença de aneurisma. As taquicardias ventriculares monomórficas podem ser tratadas com ablação por cateter, por meio de radiofrequência. Quando isso não é possível ou não se mostra eficaz, o desfibrilador implantável está indicado. O ressincronizador-desfibrilador é recomendado para os casos de insuficiência cardíaca refratária, fração de ejeção ≤ 35% e QRS largo.

Descritores: Cardiomiopatia. Arritmia. Marca-passo. Insuficiência cardíaca.

Electrophysiological aspects of Chagas cardiomyopathy

Chagas disease is featured by acute and chronic pancarditis causing progressive lesions of the cardiac micro-circulation of the myocardium and typically of the cardiac conduction system leading to heart failure and a great variety of cardiac arrhythmias. By means of brady or, most often, by causing severe ventricular tachyarrhythmias the sudden death is the most frequent mortality origin, followed by terminal heart failure. For this reason all patients having Chagas disease, even those in the "undetermined phase", must be evaluated about the sudden death risk. Therefore, electrocardiography, Holter, and stress test are essentials. In case of not well defined symptoms and/or risk the invasive electrophysiological study is absolutely recommended. Beyond the classical indication, surgical treatment of ventricular aneurisms must be performed in case of severe ventricular arrhythmia related to the aneurism. Monomorphic ventricular tachycardia may be treated with catheter radiofrequency ablation, however if it is not possible or not appropriate a cardiac defibrillator must be implanted. The resynchronizator-defibrillator is recommended for cases presenting severe refractory heart failure with ejection fraction ≤ 35% and wide QRS.

Key words: Cardiomyopathy. Arrhythmia. Pacemaker. Heart failure.

[1] Serviço de Estimulação Cardíaca Artificial – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – São Paulo, SP.
[2] Serviço de Arritmias – Hospital do Coração (HCor) – Associação do Sanatório Sírio – São Paulo, SP.
[3] Serviço de Arritmias – Hospital Prof. Edmundo Vasconcelos – São Paulo, SP.
Endereço para correspondência:
José Carlos Pachón Mateos – Av. Açocê, 5154/31 – Indianópolis – São Paulo, SP – CEP 04075-023

INTRODUÇÃO

Em outras doenças essas alterações têm sido verificadas; em nenhuma, porém, com a frequência aqui registrada e com os aspectos múltiplos e evolutivos que podem ser surpreendidos na tripanossomíase. E de tal modo assim é que poderíamos caracterizar essa entidade como a doença por excelência das alterações do ritmo, e especialmente do pulso lento.[1]

A principal causa de óbito na cardiomiopatia chagásica é a morte súbita (incluindo bradi e taquiarritmias). Em estudo recente, foi responsável por 62,3% dos óbitos, seguida por insuficiência cardíaca progressiva em 14,4%, outras causas cardiovasculares (principalmente acidente cardiovascular tromboembólico) em 9,2%, e causas não-cardiovasculares em 12,3% dos casos[2].

Estudos de acompanhamento evolutivo comparando a etiologia chagásica com outras cardiomiopatias demonstram, de forma significativa, pior prognóstico da doença de Chagas[3]; da mesma forma, pacientes chagásicos portadores de cardioversor-desfibrilador automático implantável apresentam significativamente maior risco de arritmias e intervenções apropriadas do aparelho em relação a cardiopatias de etiologia idiopática e isquêmica[4,5], confirmando a natureza instável da doença de Chagas e seu maior risco. Pode-se, portanto, afirmar que a doença de Chagas é a mais arritmogênica das cardiomiopatias, fato que está diretamente relacionado com a própria patogênese da miocardite chagásica[6]. Independentemente das teorias etiopatogênicas (lesão direta do tecido pelo *Trypanosoma cruzi*; reações imunológicas antimiocárdio; doença microvascular; teoria neurogênica), a histologia na fase crônica demonstra infiltrado inflamatório linfomononuclear focal, necrose miocitolítica e degeneração de células miocárdicas com fibrose intersticial e raras fibras com parasitas intracelulares, ou seja, miocardite inflamatória e fibrose reparativa. Esse processo ocorre difusa (pancardite) e indiscriminadamente, envolvendo o tecido elétrico especializado (nó sinusal, nó atrioventricular, sistema His-Purkinje e ramos) miocárdio atrial e ventricular. Ocorre, porém, de forma heterogênea, com necrose/fibrose em graus variáveis nas diferentes regiões miocárdicas e lesões em distintas fases de evolução. Assim, as manifestações eletrofisiológicas e clínicas terão relação direta com o grau de envolvimento do tecido elétrico (doença do nó sinusal, bloqueios de ramo, bloqueios atrioventriculares, etc.) e do miocárdio, criando terreno fértil para fenômenos de reentrada por todo o tecido atrial e ventricular. Acrescente-se a isso o fato de a doença cursar com denervação parassimpática e distúrbios da microcirculação, portanto, com desequilíbrios regionais autonômicos e de perfusão (isquemia) facilitando ainda mais o surgimento de arritmias. Macroscopicamente já se observa que a cardiopatia é polimórfica com graus variados de hipertrofia e dilatação, podendo ocorrer aneurisma de ponta. Estudos morfológicos em pacientes falecidos subitamente e por meio de biópsia endomiocárdica revelam que o tipo da lesão é o mesmo nas diversas fases, variando apenas a quantidade e/ou a intensidade da miocardite com a evolução da doença. Na forma indeterminada, podem ocorrer graus variáveis de alterações miocárdicas em até 60% dos pacientes, ou seja, sem manifestação clínica, radiológica ou eletrocardiográfica de comprometimento cardíaco[7,8]. Desse modo, desde as formas iniciais de cardiomiopatia vem se formando a heterogeneidade elétrica do miocárdio, substrato para o mecanismo de reentrada, e isso explica a grande quantidade de arritmias desde as primeiras fases da doença e a grande incidência de morte súbita em pacientes relativamente jovens e com função ventricular preservada[5].

Assim, a eletrofisiologia das arritmias na cardiopatia chagásica está diretamente relacionada a dois fatores: lesão do tecido elétrico especializado gerando doença do nó sinusal e bloqueios (bradiarritmias) e surgimento de fibrose que alimenta o mecanismo de reentrada principal responsável pelas taquiarritmias. As extrassístoles podem ser geradas por microrreentrada, atividade deflagrada ou automatismo anormal e atuam como deflagradores de taquicardias mais graves, mantidas por reentrada. Essa é uma ativação que caminha repetidamente num circuito fechado, e depende fundamentalmente de duas condições: bloqueio unidirecional da condução (sucesso de condução em uma direção e falha na direção oposta) e tempo de condução pelo circuito mais longo que o período refratário do tecido (ou velocidade de condução mais lenta). Assim, uma vez que o estímulo percorre todo o circuito, chega à extremidade proximal com o tecido em período vulnerável, pronto para ser novamente despolarizado e perpetuar o estímulo. Para esse fenômeno ocorrer é necessária a coincidência de vários fatores num determinado momento. Esses fatores dependem de alterações histológicas e funcionais, já que as propriedades elétricas do tecido (velocidade de condução, períodos refratários, anisotropia, etc.) são dinâmicas e variam de acordo com as condições do meio local (equilíbrio autonômico, isquemia/hipóxia, acidose, eletrólitos, etc.). No entanto, conforme descrito anteriormente, a cardiopatia chagásica é uma pancardite com alterações estruturais/funcionais intensas e difusas, aumentando a chance de que em algum momento toda essa sequência de fatores se estabeleça, gerando uma taquiarritmia.

BRADIARRITMIAS

A miocardite chagásica cursa com graus variáveis de comprometimento de todas as estruturas do tecido elétrico especializado: nó sinusal, nó atrioventricular, tronco de feixe de His, sistema His-Purkinje e fascículos. Dessa forma, pode ocasionar todas as bradiarritmias, sendo responsável por boa parcela das indicações de marca-passo em nosso País. Felizmente, tem sido observada diminuição da prevalência da doença nos últimos anos. Esse fato está evidente nas estatísticas de indicação de marca-passo no Brasil. Segundo os dados epidemiológicos do Registro Brasileiro de Marca-passos (RBM)[9], em 1995, de todos os implantes ocorridos no País, 29% eram decorrentes de etiologia chagásica, enquanto em 2006 esse número caiu para 15%. No entanto, apesar da diminuição da prevalência da doença, quando estamos diante de um caso com cardiopatia chagásica, a pesquisa por bradiarritmias deve ser rotineira, tendo em vista a alta incidência desse tipo de distúrbio.

Doença do nó sinusal

A doença de Chagas ocasiona inflamação e fibrose do nó sinusal e da junção sinoatrial. Rocha et al.[10] demonstraram, recentemente, comprometimento da relação entre aumento da frequência cardíaca e consumo máximo de oxigênio (índice cronotrópico-metabólico) em chagásicos, mesmo com função ventricular preservada, comprovando a grande frequência de disfunção sinusal nesses pacientes mesmo na fase inicial da doença. A disfunção autonômica associada a miocardite e fibrose reparativa destrói a arquitetura do nó sinusal e substitui as células nobres por tecido de regeneração. Um estudo recente sugere a ligação entre um anticorpo IgG com ação agonista muscarínica e a doença do nó sinusal em chagásicos. Esse anticorpo teria relação com a doença do nó sinusal, independentemente da função ventricular[11]. As manifestações eletrocardiográficas são: bradicardia sinusal, bloqueio sinoatrial, pausas ou paradas sinusais, ritmo de escape juncional e, como a cardiomiopatia ocorre difusamente no átrio predispondo a instabilidade elétrica atrial, pausas longas após extrassístoles ou taquicardia atriais (síndrome brady-taquicardia). O Holter típico da doença do nó sinusal mostra todas essas alterações em graus variados de intensidade. O marca-passo artificial está indicado nos casos sintomáticos ou quando há necessidade de drogas que acentuam a bradicardia. Quando a condução atrioventricular está razoavelmente preservada o marca-passo deve ser programado, visando essencialmente à estimulação atrial e à condução por vias normais. Também devem ser programados os recursos que protegem os ventrículos de altas frequências nos átrios e os algoritmos que visam a prevenir arritmias atriais.

Bloqueios intraventriculares

Os bloqueios intraventriculares (fasciculares ou de ramo) são extremamente comuns na cardiopatia chagásica. Em decorrência da facilidade diagnóstica (eletrocardiograma) e da alta incidência, representam um dos principais critérios para se classificar um paciente como portador de cardiopatia, já que, por definição, a forma indeterminada implica eletrocardiograma normal além do estudo radiológico (coração, esôfago e cólons) também normal. Segundo Nacruth et al.[12], em estudo retrospectivo com 143 pacientes, ocorre principalmente a associação de bloqueio de ramo direito com bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (24,7%), seguido por bloqueio de ramo direito isolado (13,3%) e bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (9,7%). No entanto, outros estudos revelam grande variedade de distúrbios de condução intraventricular, com o bloqueio de ramo direito variando de 13% a 55% dos soropositivos, dependendo da população estudada[13]. Os bloqueios bifasciculares, apesar de alguns dados conflitantes demonstrando pior evolução em chagásicos que em não-chagásicos, devem ser mantidos em acompanhamento clínico periódico[11]. A situação mais delicada ocorre quando há bloqueio bifascicular e retardo na condução no 3º fascículo (bloqueio trifascicular). Este só pode ser diagnosticado pelo eletrocardiograma de superfície quando ocorre bloqueio de ramo alternante (bloqueio de ramo direito alternando com bloqueio de ramo esquerdo) ou quando há bloqueio de ramo direito associado a bloqueio intermitente (alternante) do fascículo ântero-superior esquerdo e póstero-inferior esquerdo (Figura 1).

O diagnóstico preciso do bloqueio trifascicular é feito pelo eletrograma do feixe de His. Nesse caso, encontra-se prolongamento do intervalo HV associado a bloqueio de ramo direito (independentemente da presença de bloqueio divisional ântero-superior esquerdo ou bloqueio divisional póstero-inferior esquerdo) ou a bloqueio de ramo esquerdo. O tratamento do bloqueio trifascicular é o implante de marca-passo. Frequentemente um eletrocardiograma com bloqueio bifascicular (bloqueio de ramo esquerdo, bloqueio de ramo direito + bloqueio divisional ântero-superior esquerdo ou bloqueio divisional póstero-inferior esquerdo) associado a bloqueio atrioventricular de 1º grau é interpretado precipitadamente como bloqueio trifascicular; todavia, o diagnóstico correto só pode ser estabelecido pelo estudo eletrofisiológico.

Bloqueios atrioventriculares

Os bloqueios atrioventriculares são muito frequentes na cardiopatia chagásica. E por causa do comprometimento di-

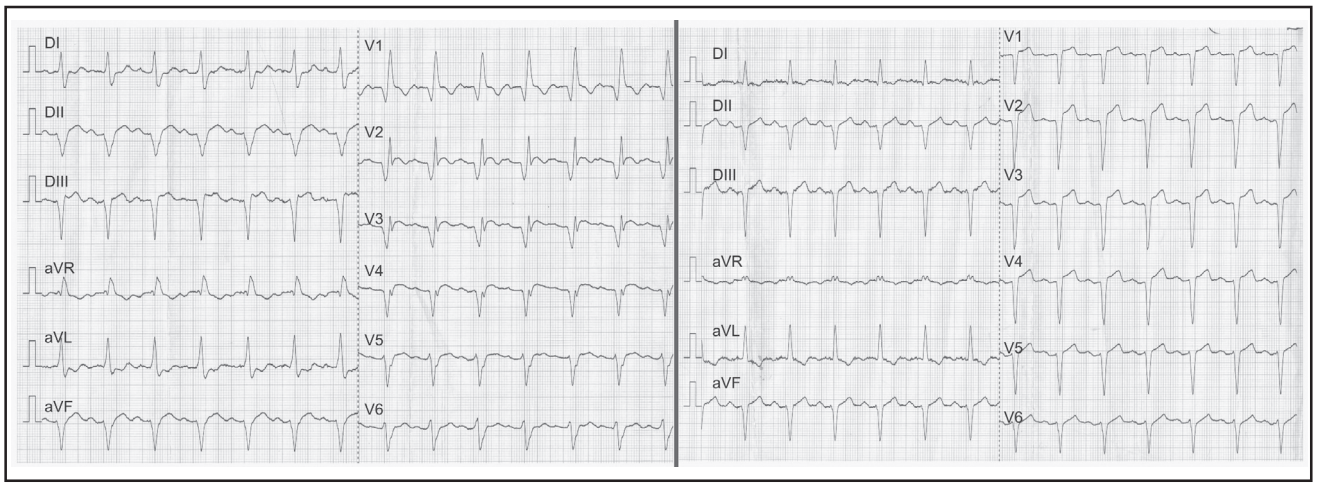


Figura 1. À esquerda, eletrocardiograma de paciente chagásico apresentando bloqueio atrioventricular de 1º grau + bloqueio de ramo direito + bloqueio do fascículo ântero-superior. À direita, eletrocardiograma do mesmo paciente 24 horas após, demonstrando bloqueio completo de ramo esquerdo, caracterizando bloqueio trifascicular (bloqueio de ramo alternante). Apesar de raro, esse flagrante clínico permite o diagnóstico de bloqueio trifascicular pelo eletrocardiograma.

fuso do sistema His-Purkinje, são relativamente comuns os casos que, no acompanhamento tardio após o implante de marca-passo, se tornam dependentes da estimulação cardíaca. O bloqueio atrioventricular de 1º grau é caracterizado pelo prolongamento do intervalo PR. Nessa situação, não há bradicardia propriamente e habitualmente não é necessário tratamento específico, apenas cuidados adicionais no manuseio de drogas que podem agravar o bloqueio. Raramente pode haver sintoma pela falta de sincronia atrioventricular (excepcionalmente, nesse caso pode-se considerar o implante de marca-passo atrioventricular – classe II).

O bloqueio atrioventricular de 2º grau é classificado em quatro subgrupos, que auxiliam na gravidade e na localização do bloqueio:

– Tipo I, denominado Mobitz I ou Wenckebach, em que ocorre prolongamento progressivo do intervalo PR até uma P bloqueada seguida por P conduzida com PR mais curto, comparativamente à que conduziu previamente. Normalmente o comprometimento está localizado no nó atrioventricular. Caso não gerem pausas expressivas ou arritmias e, principalmente, quando assintomáticos, podem ser acompanhados clinicamente.

– Tipo II, caracterizado por onda P bloqueada sem prolongamento prévio do intervalo PR, ou seja, de forma inesperada. As lesões responsáveis estão localizadas no tronco do feixe de His ou no sistema His-Purkinje, portanto representam maior risco. O implante de marca-passo deve ser sempre considerado e quando o QRS é largo a indicação é classe I, mesmo nos indivíduos assintomáticos.

– Tipo 2:1, que se caracteriza por P conduzida seguida por P bloqueada de forma alternada; frequentemente ocorre por evolução tanto do tipo I (Wenckebach extremo) como do tipo II (Figura 2).

– Bloqueio de alto grau (ou de elevado grau ou avançado), que ocorre quando há duas ou mais ondas P consecutivas bloqueadas.

Esses dois últimos tipos de bloqueio refletem lesão extensa do sistema de condução, em especial na doença de Chagas, e deve-se indicar o marca-passo (Figura 3).

O bloqueio atrioventricular de 3º grau caracteriza-se pelo ritmo atrial com frequência maior que a ventricular e não existe relação entre as ondas P e os complexos QRS. O ritmo atrial, que normalmente é sinusal, mas pode ser fibrilação atrial, não interfere no ritmo ventricular, que tem frequência fixa e é determinado pelo foco de escape ventricular (QRS normalmente largo), entre 30 bpm e 40 bpm. O tratamento é o implante de marca-passo definitivo (classe I). Esses bloqueios atrioventriculares estão esquematizados na Figura 2.

TAQUIARRITMIAS

Conforme comentado anteriormente, em virtude do comprometimento intenso, difuso e heterogêneo da cardiomiopatia chagásica associado a distúrbio autonômico (em alguns casos agravado pelo distúrbio nutricional/eletrolítico do envolvimento digestivo da doença), existe extenso substrato



Figura 2. Esquema demonstrando os diversos tipos de bloqueios atrioventriculares. As ondas T foram suprimidas para facilitar a visualização e o entendimento (explicação no texto).



Figura 3. Traçado obtido durante estudo eletrofisiológico demonstrando bloqueio atrioventricular de alto grau. Observar as ondas P bloqueadas, marcadas com *. As setas indicam o potencial do feixe de His, mostrando que o bloqueio ocorre abaixo dessa estrutura (bloqueio infra-hissiano, portanto de alto risco). O canal superior representa o registro intracardíaco no feixe de His e o segundo canal corresponde ao registro do potencial do átrio direito. Os demais canais são de eletrocardiograma de superfície e todos os registros são simultâneos.

para os fenômenos de reentrada e para a atividade deflagrada em todo o miocárdio atrial e ventricular, propiciando o surgimento de extrassístoles, taquicardias e fibrilação.

Fibrilação atrial

Na ausência de insuficiência cardíaca, a fibrilação atrial é pouco frequente na doença de Chagas. Garzon e Lorga[14] identificaram 2,5% de fibrilação atrial em 1.010 pacientes chagásicos. No estudo de Rassi et al.[2], que incluiu 424 pacientes com cardiopatia chagásica e média de idade de 47 $\pm$ 11 anos, 13 pacientes (3,1%) apresentavam registros de fibrilação atrial ou *flutter* atrial. É importante salientar que, nesse estudo, a presença dessa arritmia foi preditora de mortalidade geral, porém apenas na análise univariada. Em particular na doença de Chagas, a fibrilação atrial frequentemente é associada a doença do nó sinusal, portanto a reversão da arritmia pode manifestar bradicardia e pausas com necessidade de implante de marca-passo[15]. Também devem ser lembrados os riscos de fenômenos tromboembólicos frequentes no chagásico. Na presença de fibrilação atrial, torna-se necessária a utilização de anticoagulante oral, especialmente nos pacientes com disfunção ventricular.

Arritmias ventriculares

Todo chagásico com arritmia ventricular acentuada deve ser submetido a estudo morfológico detalhado (ecocardiograma, tomografia, ressonância, ventriculografia) para afastar aneurismas ou discinesias avançadas, que podem merecer tratamento cirúrgico. As arritmias ventri-

culares são o grande desafio no acompanhamento de chagásicos, pelo elevado risco de morte súbita. As extrassístoles ventriculares isoladas são muito frequentes e, de modo geral, não têm valor prognóstico. Quando muito frequentes, dessincronizam o miocárdio e, em pacientes com disfunção ventricular grave, podem contribuir para piorar o rendimento cardíaco e a classe funcional (taquicardiomiopatia). Nessa situação, é desejável suprimi-las, preferencialmente com amiodarona. No geral, servem como um alerta para pesquisa de arritmias ventriculares complexas e risco de morte súbita. Taquicardias ventriculares não-sustentada e sustentada são marcadores de risco para morte súbita. Em áreas endêmicas ou hospitais terciários, a cardiopatia chagásica é a principal causa de taquicardia ventricular no serviço de emergência. São altamente reprodutíveis pela estimulação ventricular programada durante estudo eletrofisiológico. Quando toleradas hemodinamicamente, podem ser mapeadas e ablacionadas[16]. Mesmo após ablação bem-sucedida, o risco de morte súbita pode ser elevado pela existência de outros focos, pela natureza evolutiva e pela instabilidade elétrica decorrente de substrato extenso. Se essas condições permanecem ou se a ablação não obteve sucesso ou não pode ser realizada, é necessário implante de cardioversor-desfibrilador automático. Atualmente tem sido cada vez mais frequente a ablação em pacientes já portadores de cardioversor-desfibrilador implantável para controle de taquicardia ventricular incessante com terapias (choques) frequentes. Portanto, como foi dito anteriormente, o grande desafio da cardiopatia chagásica com arritmias ventriculares é identificar os pacientes sob risco e fazer a prevenção da morte súbita (Figura 4).

Estratégias para identificação de risco

Não existe um único teste capaz de selecionar o paciente sob risco, sendo necessária análise conjunta de todos os dados clínicos e de exames para se obter um resultado aceitável. A identificação é apoiada principalmente em sintomas, função ventricular e presença de taquicardia ventricular não-sustentada no Holter; no entanto, outros dados acrescentam informações relevantes na definição de cada caso. Na Tabela 1 estão descritos os preditores de risco utilizados.

Com relação ao risco, os pacientes podem ser classificados em três grupos:

– Grupo 1: pacientes recuperados de morte súbita ou portadores de taquicardia ventricular sustentada (prevenção secundária). Esse é o grupo de maior risco para o qual se deve considerar o implante de desfibrilador. Nas cardiopatias isquêmica[17] e hipertrófica[18], o cardioversor-desfibrilador automático implantável comprovou ser superior ao tratamento farmacológico. Alguns estudos questionaram a ideia de se transportar dados da cardiopatia isquêmica para outras cardiomiopatias[19,20]; no entanto, apesar das particularidades da cardiopatia chagásica, essa conduta parece ser a mais apropriada. A cardiomiopatia chagásica tem muitas similaridades clínicas e, inclusive, fisiopatológicas com a cardiopatia isquêmica. Contrariamente à cardiomiopatia dilatada idiopática, apresenta alta reincidência de taquicardias (nos casos graves, praticamente 100% em dois anos), de forma a ter grande benefício a terapia com desfibriladores. Outra abordagem interessante para conduzir os pacientes com taquicardia ventricular sustentada é a terapêutica com amiodarona ou sotalol guiada por estudo eletrofisiológico. Conside-

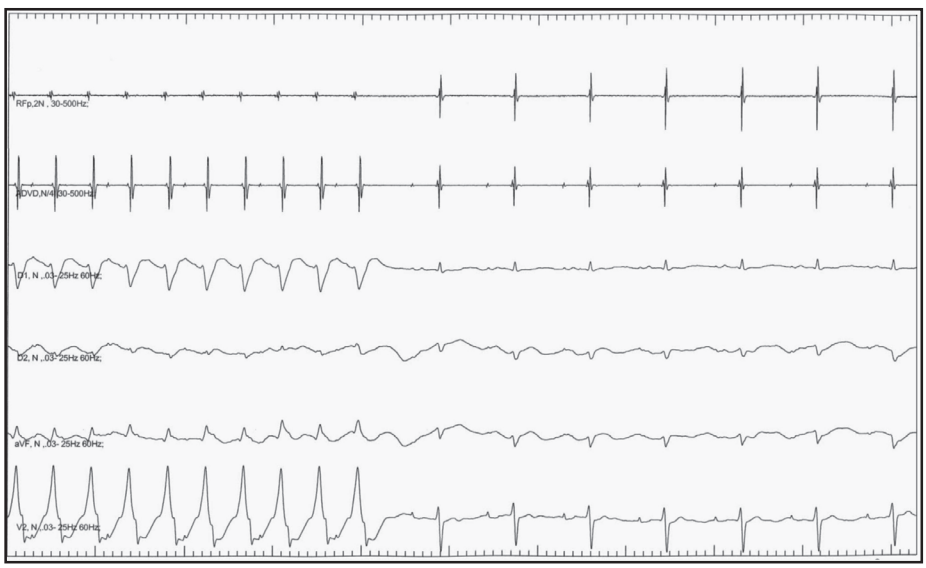


Figura 4. Traçado obtido durante ablação por radiofrequência. Paciente de 54 anos com cardiomiopatia chagásica na forma arritmogênica e portadora de desfibrilador, apresentando terapias consecutivas em decorrência de taquicardia ventricular incessante. O foco da arritmia foi eliminado com aplicação endocárdica de radiofrequência, utilizando-se cateter de 8 mm (o início da radiofrequência coincide com o início do registro). Após esse procedimento, a paciente não mais apresentou terapias em cinco meses de seguimento.

Tabela 1 – Preditores de risco de morte súbita na cardiomiopatia chagásica crônica

Preditores de risco maiores:

1. Disfunção ventricular.
2. Taquicardia ventricular não-sustentada, particularmente se acompanhada de disfunção ventricular no Holter e/ou no teste ergométrico.
3. Taquicardia ventricular sustentada.
4. Parada cardíaca recuperada.
5. Bradiarritmia grave (doença do nó sinusal, bloqueio atrioventricular avançado).
6. Síncope.

Preditores menos importantes:

1. Potenciais tardios (eletrocardiograma de alta resolução).
2. Pré-síncope.
3. Taquicardia ventricular induzida no estudo eletrofisiológico.

Variáveis sem valor prognóstico:

1. Extrassístole ventricular isolada.
2. Bloqueio completo de ramo direito isolado.

Variáveis em investigação:

1. Variabilidade RR.
2. Dispersão do intervalo QT.

rando o alto custo dos desfibriladores, justifica-se a estratificação de risco para selecionar os pacientes que mais se beneficiarão do aparelho. Nesse aspecto, Leite et al.[21] estudaram a utilização da estimulação ventricular programada após a impregnação de amiodarona ou sotalol em 115 pacientes portadores de cardiomiopatia chagásica. Esses autores identificaram o grupo com taquicardia ventricular sustentada ainda indutível e hemodinamicamente instável como sendo o de pior prognóstico, portanto o mais beneficiado com o implante de cardioversor-desfibrilador implantável.

– Grupo 2: pacientes sintomáticos com sintomas sugestivos de arritmias, como palpitações e/ou sintomas de baixo fluxo cerebral (tontura, escurecimento visual, pré-síncope e síncope), sem registro de arritmias sustentadas. Esses casos devem ser amplamente investigados. É recomendável realizar estudo eletrofisiológico invasivo. O sintoma, quando bem caracterizado, é um alerta importante tanto de bradi como de taquiarritmia e requer pesquisa rigorosa. O Holter, o teste ergométrico e o eletrocardiograma de alta resolução podem fornecer pistas relevantes; no entanto, muitos casos somente serão esclarecidos com o estudo eletrofisiológico e a estimulação ventricular programada, cujo valor na cardiopatia chagásica está bem determinado em vários trabalhos científicos[22-25]. No estudo publicado por Silva et al.[22], em que se utilizou o estudo eletrofisiológico para estratificar risco, 78 chagásicos sintomáticos e com taquicardia ventricular não-sustentada no Holter foram submetidos a estimulação ventricular programada, em 25 (32%) dos quais foi possível induzir taquicardia ventricular sustentada monomórfica. No acompanhamento de 55,7 meses, os pacientes indutíveis apresentaram significativamente maior mortalidade cardíaca. Nesses casos, quando não é possível suprimir a taquicardia com medicação ou eliminá-la com ablação ou cirurgia, torna-se necessário o implante de desfibrilador.

– Grupo 3: pacientes sem sintomas relacionados a arritmias (assintomáticos). Este constitui o maior grupo e no qual se encontram maiores dificuldades para a decisão clínica. Habitualmente são divididos, por critérios clínicos e por métodos de imagem, em dois grupos: aqueles com disfunção ventricular (classe funcional II, III e IV; fração de ejeção < 0,50; área cardíaca aumentada à radiografia de tórax) e aqueles com função ventricular preservada (classe funcional I; fração de ejeção > 0,50; área cardíaca normal). Tal abordagem, apesar da utilidade prática de identificar os pacientes com comprometimento da função ventricular, portanto com maior risco, contém uma armadilha. Na cardiopatia isquêmica,

já se comprovou que, em números absolutos, a quantidade de pacientes que falecem subitamente é maior no grupo com fração de ejeção preservada que no grupo com fração de ejeção reduzida. Isso se deve ao fato de o contingente de pacientes com função ventricular preservada ser muito superior ao de pacientes com disfunção ventricular, ou seja, a incidência de morte súbita é maior nos pacientes com disfunção de ventrículo esquerdo, porém a prevalência é maior naqueles com fração de ejeção preservada. Esse fato ocorre na cardiopatia isquêmica e possivelmente também, com maior magnitude, no chagásico, tendo em vista ser esta mais arritmogênica que a primeira e os eventos arrítmicos ocorrerem com a função ventricular relativamente mais preservada que no coronariano. Assim, se focalizarmos a prevenção apenas nos pacientes com comprometimento do ventrículo esquerdo, iremos subestimar a morte súbita no chagásico. Uma maneira de minimizar esse risco é utilizando a linha de corte da fração de ejeção < 0,50 para classificar disfunção do ventrículo esquerdo. O segundo passo para análise desses pacientes é a análise dos dados de exames de Holter. A existência de arritmia frequente, complexa e taquicardia ventricular não-sustentada deverá determinar a frequência de acompanhamento e o aprofundamento ou não da investigação diagnóstica. Outros testes, como alterações no eletrocardiograma (baixa voltagem, ondas Q, distúrbios de condução IV), teste de esforço[26], eletrocardiograma de alta resolução[27] e estudo da variabilidade da frequência cardíaca[28-31], podem fornecer informações que auxiliam na decisão clínica, porém o valor prognóstico independente de muitos desses achados ainda precisa ser determinado em estudos prospectivos.

Nesse sentido, recentemente, Rassi et al.[2] identificaram e validaram um escore de risco utilizando cinco variáveis clínicas com valor prognóstico independente: classe funcional III ou IV (5 pontos), cardiomegalia à radiografia de tórax (5 pontos), disfunção ventricular ao ecocardiograma (3 pontos), taquicardia ventricular não-sustentada ao Holter (3 pontos), baixa voltagem ao eletrocardiograma (2 pontos), e sexo masculino (2 pontos). Com esses dados, os pacientes foram classificados em três grupos de risco: baixo risco (0 a 6 pontos), risco intermediário (7 a 11 pontos) e alto risco (12 a 20 pontos). A mortalidade em 10 anos dos três grupos foi de 10%, 44% e 84%, respectivamente, demonstrando boa capacidade de identificar os diferentes grupos.

CONSIDERAÇÕES SOBRE TRATAMENTO/ PREVENÇÃO DE MORTE SÚBITA

O tratamento farmacológico das arritmias ventriculares na cardiopatia chagásica, com o objetivo de prevenir morte súbita, é feito com amiodarona ou sotalol. As drogas do grupo I devem ser reservadas para casos selecionados (especialmente quando há contraindicação para amiodarona ou sotalol), desde que não haja comprometimento miocárdico grave e/ou QT longo. Outros betabloqueadores foram pouco estudados no chagásico.

A amiodarona é a droga mais utilizada e considerada a mais eficaz. Dois estudos comprovam a redução de mortalidade com essa medicação. Os estudos *Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina* (GESICA)[32] e *Argentine Pilot Study of Sudden Death and Amiodarone* (EPAMSA)[33], apesar de incluir pacientes chagásicos e de outras etiologias, demonstraram redução da mortalidade total no grupo tratado com amiodarona. Apesar de não existirem grandes estudos controlados a respeito do efeito da amiodarona na mortalidade na doença de Chagas, diversos estudos observacionais têm demonstrado o efeito antifibrilatório dessa droga na cardiopatia chagásica. Scanavacca et al.[34] realizaram o seguimento de 34 pacientes chagásicos com taquicardia ventricular sustentada tratados empiricamente com amiodarona, comparando-os a um grupo tratado com quinidina, procainamida ou mantido sem medicação (Figura 5). Esses autores observaram aumento significativo da sobrevida no grupo tratado com amiodarona. A probabilidade de morte súbita nesse grupo foi de 11% em três anos, embora a recorrência das arritmias tenha sido elevada e predominante nos portadores de grave disfunção ventricular

O sotalol foi estudado no Estudo Multicêntrico Brasileiro da Eficácia do Sotalol em Arritmias Ventriculares[35]. Foram avaliados 90 pacientes (39 com doença de Chagas) com extrassístoles ventriculares frequentes (> 50/hora) ao Holter. A eficácia foi definida por redução das extrassístoles ventriculares (mais de 75%) e redução de mais de 90% das taquicardias ventriculares não-sustentadas. Nos pacientes com doença de Chagas, houve redução das extrassístoles ventriculares em 33% dos pacientes, redução de 42% das extrassístoles ventriculares pareadas e redução de 64% da taquicardia ventricular não-sustentada. O sotalol foi efetivo em controlar arritmias não-sustentadas com poucos efeitos colaterais. São necessários estudos mais detalhados para verificar o efeito sobre a mortalidade.

TRATAMENTO DAS TAQUIARRITMIAS NA DOENÇA DE CHAGAS COM O CARDIOVERSOR-DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTÁVEL

O cardioversor-desfibrilador automático implantável na doença de Chagas está indicado nos pacientes identificados com maior risco de morte súbita, conforme os critérios dis-

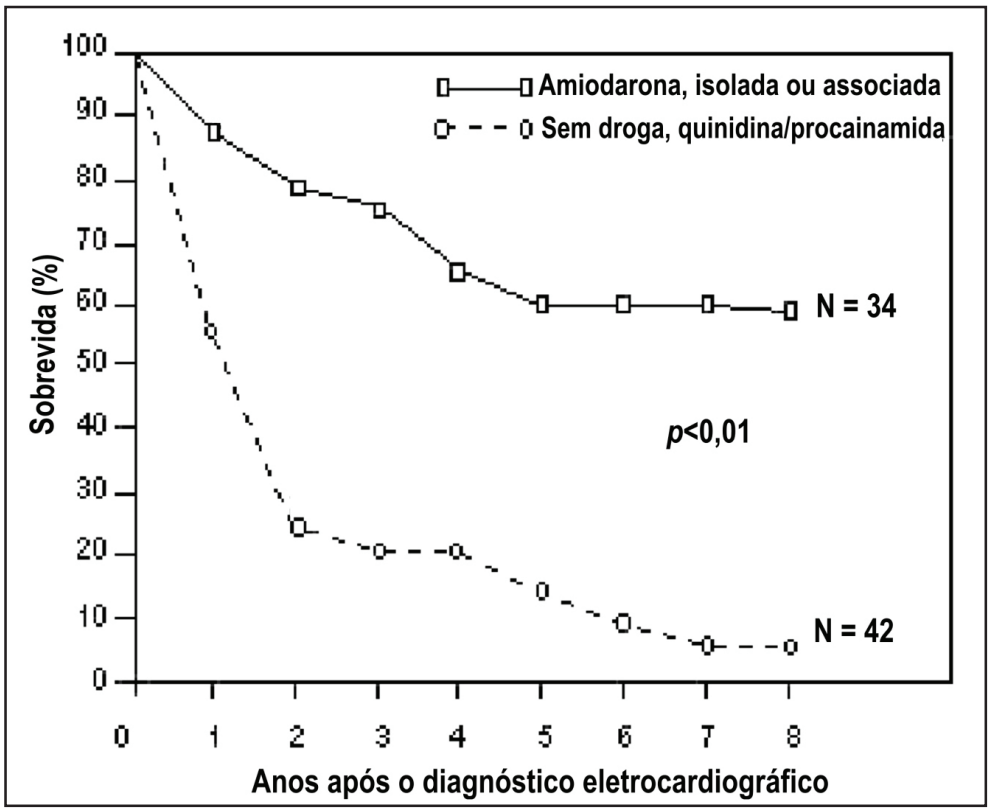


Figura 5. Curva atuarial de sobrevida comparando um grupo de pacientes chagásicos tratados empiricamente com amiodarona e um grupo tratado com quinidina, procainamida ou mantido sem medicação[34].

cutidos anteriormente, e no tratamento das taquicardias ventriculares graves, com antecedentes de morte súbita recuperada, monomórficas ou polimórficas, que não respondem adequadamente aos antiarrítmicos ou que ainda permanecem indutíveis[22] e que não têm possibilidade de resolução com ablação por radiofrequência ou cirurgia. Além disso, está indicado como tratamento primário se houver risco real dessa arritmia, determinado por Holter ou estudo eletrofisiológico invasivo. Em nossa casuística de pacientes chagásicos com alto risco de morte súbita, 85% apresentam taquicardias ventriculares (55% polimórficas ou de múlti-

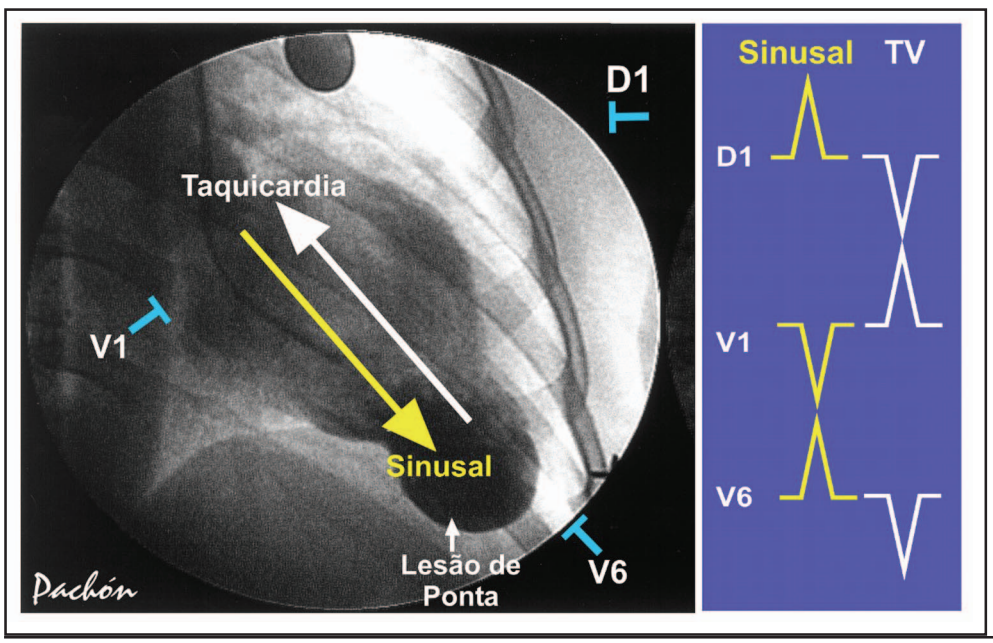


Figura 6. Ventriculografia de paciente portadora de cardiomiopatia chagásica com grande aneurisma de ponta gerando taquicardia ventricular originada no colo do aneurisma e síncopes. O esquema à direita demonstra que o eixo da taquicardia é o inverso do ritmo sinusal, pois a arritmia (seta branca) se origina em região oposta ao padrão do ritmo normal (seta amarela).

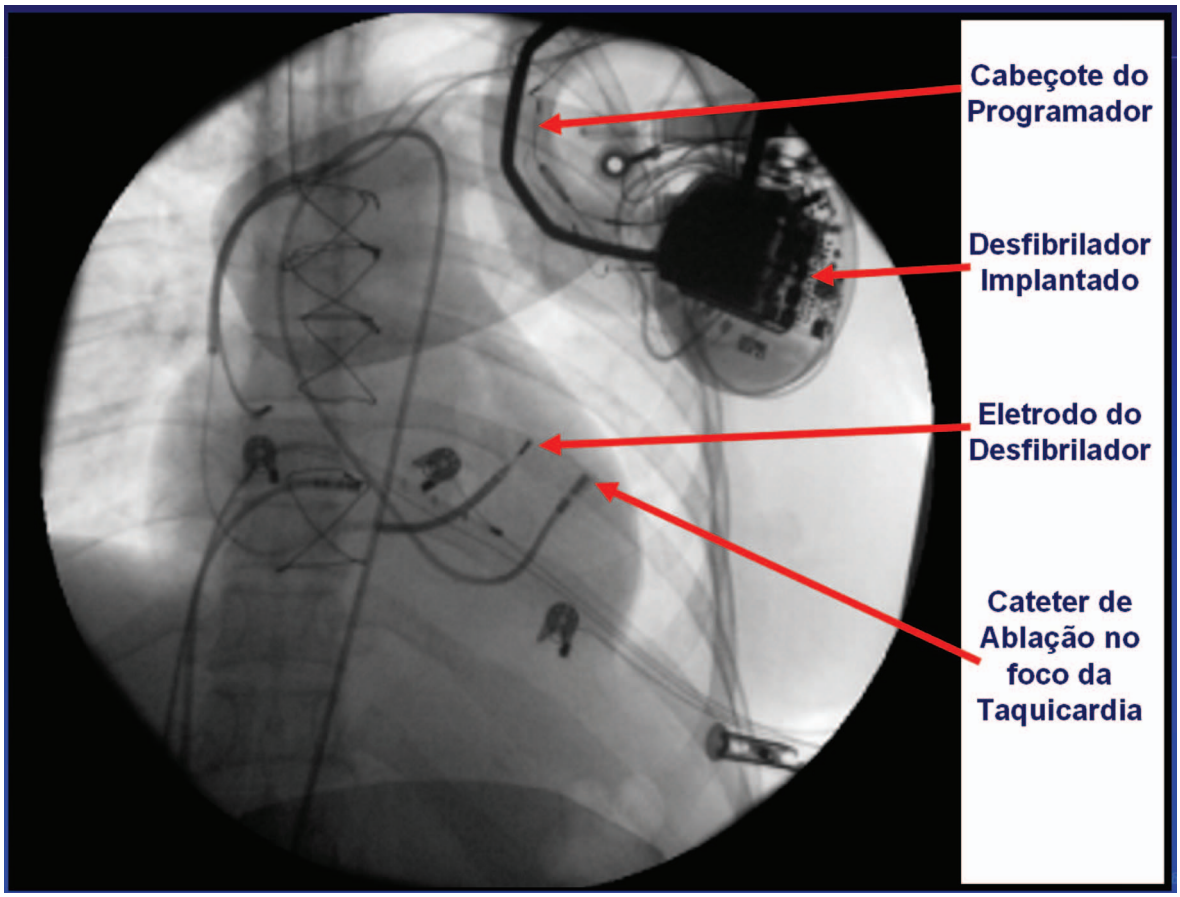


Figura 7. Mesma paciente da Figura 6, depois de quatro anos de evolução e implante de desfibrilador, durante ablação de foco de taquicardia ventricular remanescente (traçado na Figura 4).

plas morfologias e 30% monomórficas). Metade dos casos dos portadores de taquicardias monomórficas pode ser beneficiada com ablação por radiofrequência ou com cirurgia (geralmente por aneurismectomia) (Figura 6). Entretanto, nesses casos, apesar de ter sido eliminada a taquiarritmia espontânea, a estimulação ventricular programada pode identificar outras morfologias de taquicardias que poderão ou não ter manifestação clínica, permanecendo a necessidade do cardioversor-desfibrilador automático implantável (Figura 7). Dessa forma, 70% a 80% dos casos de alto risco necessitam implante de desfibrilador cardíaco definitivo.

REFERÊNCIAS

1. Chagas C, Villela E. Forma cardíaca da tripanosomíase americana. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1922;14:5-61.
2. Rassi Jr A, Rassi A, Little WC, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. N Engl J Med. 2006;355:799-808.
3. Bestetti RB, Muccillo G. Clinical course of Chagas' disease: a comparison with cardiomyopathy. Int J Cardiol. 1997;60:187-93.
4. Rabinovith R, Muratore C, Iglesias R, et al. Time to first shock in implantable cardioverter defibrillator (ICD) patients with Chagas cardiomyopathy. Pacing Clin Electrophysiol. 1999;22:202-5.
5. Cardinalli-Neto A, Greco OT, Bestetti RB. Automatic implantable cardioverter-defibrillators in Chagas' heart disease patients with malignant ventricular arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol. 2006;29:467-70.
6. Baroldi G, Oliveira SJ, Silva MD, et al. Sudden and unexpected death in clinical "silent" Chagas' disease. A hypothesis. Int J Cardiol. 1997;58:263-8.
7. Lopes ER, Chapadeiro E, Almeida HO, Rocha A. Contribuição ao estudo da anatomia patológica dos corações de chagásicos falecidos subitamente. Rev Soc Bras Med Trop. 1975;6:269-82.
8. Mady C, Pereira A, Stolf N, et al. Right ventricular endomyocardial biopsy in undetermined form of Chagas' disease. Angiology. 1984;35:755-8.
9. Pachón MJC, Mosquéra JAP, Pachón MJC, Vargas RNA, Campos Neto CM, Costa ARB. Aspectos epidemiológicos da estimulação cardíaca no Brasil – 12º ano do RBM - Registro Brasileiro de Marcapassos, Desfibriladores e Ressincronizadores Cardíacos. Reblampa. 2008;21(1):5-12.
10. Rocha ALL, Rocha MOC, Teixeira BOS, et al. Índice cronotrópico-metabólico na doença de Chagas. Rev Soc Bras Med Trop. Sept/Oct 2005;38(5):373-6.
11. Altschuller MBCM, Pedrosa RC, Pereira BB, et al. Pacientes chagásicos crônicos portadores de disfunção do nódulo sinusal: a presença de anticorpos IgG com ação agonista muscarínica independe da disfunção ventricular esquerda? Rev Soc Bras Med Trop. 2007 Nov/Dec;40(6): 665-71.
12. Nacruth RS, Benini N, Bongiovani AC, Hassan N. Bloqueios divisionais na doença de Chagas. Rev Soc Bras Med Trop. 1987;20:19.
13. Pimenta J, Valente N, Miranda M. Evolução clínica a longo prazo, correlacionando a presença de bloqueios da condução intraventricular em pacientes chagásicos e não chagásicos assintomáticos. Rev Soc Bras Med Trop. 1999 Nov/Dec;32(6):621-31.
14. Garzon SAC, Lorga AM. Fibrilação atrial na cardiopatia chagásica crônica. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 1994;4(3):278-87.
15. Rassi A, Fagundes WV, Pinheiro BB, et al. Efeitos adversos após cardioversão elétrica em chagásico com fibrilação atrial: exteriorização de doença do nó sinusal e formação de trombo gigante infectado em cabo-eletrodo. Reblampa. 2002;15(3):115-9.
16. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, et al. Endocardial and epicardial ablation guided by nonsurgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol. 1998;9:229-39.
17. AVID Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med. 1997;337:1576-83.
18. Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:365-73.
19. Strickberger AS, Hummel JD, Bartlett TG, et al. Amiodarona versus implantable cardioverter difibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia – AMIOVIRT. J Am Coll Cardiol. 2003;41:1707-12.
20. Bansch D, Antz M, Boczor S, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy. The Cardiomyopathy Trial (CAT). Circulation. 2002;105:1453-8.
21. Leite LR, Fenelon G, Simões Jr A, Silva GG, Friedman PA, de Paola AA. Clinical usefulness of electrophysiologic testing in patients with ventricular tachycardia and chronic chagasic cardiomyopathy treated with amiodarone and sotalol. J Cardiovasc Electrophysiol. 2003 June;14:567-73.
22. Silva RM, Távora MZ, Gondim FA, Metha N, Hara VM, Paola AA. Predictive value of clinical and electrophysiological variables in patients with chronic chagasic cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. Arq Bras Cardiol. 2000 Jul;75(1):33-47.
23. Hsia HH, Marchlinski FE. Characterization of the electroanatomic substrate for monomorphic ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy. Pacing Clin Electrophysiol. 2002 Jul;25(7):1114-27.
24. Martinelli Filho M, Sosa E, Nishioka S, Scanavacca M, Bellotti G, Pileggi F. Clinical and electrophysiologic fea-

tures of syncope in chronic chagasic heart disease. J Cardiovasc Electrophysiol. 1994 Jul;5(7):563-70.
25. Giniger AG, Etyk EO, Laiño RA, Sananes EG, Lapuente AR. Ventricular tachycardia in Chagas' disease. Am J Cardiol. 1992 Aug 15;70(4):459-62.
26. De Paola AA, Gomes JA, Terzian AB, Miyarnoto MH, Martinez FEE. Ventricular tachycardia on exercise testing is significantly associated with sudden cardiac death in patients with chronic chagasic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias. Br Heart J. 1995;74:293-5.
27. Moraes AP, Mofa PJ, Sosa EA, et al. Signal-average electrocardiogram in chronic Chagas' heart disease. São Paulo Med J. 1995;113:851-7.
28. Oliveira E, Ribeiro AL, Assis Silva F, Torres RM, Rocha MO. The Valsalva maneuver in Chagas disease patients without cardiopathy. Int J Cardiol. 2002 Jan;82(1):49-54.
29. Cunha AB, Cunha DM, Pedrosa RC, et al. Norepinephrine and heart rate variability: a marker of dysautonomia in chronic Chagas cardiopathy. Rev Port Cardiol. 2003 Jan;22(1):29-52.
30. Díaz JO, Mäkikallio TH, Huikuri HV, et al. Heart rate dynamics before the spontaneous onset of ventricular tachyarrhythmias in Chagas' heart disease. Am J Cardiol. 2001 May 1;87(9):1123-5, A10.
31. Ribeiro AI, Schmidt G, Sousa MR, et al. Heart rate turbulence in Chagas disease. Pacing Clin Electrophysiol. 2003 Jan;26(1Pt2):406-10.
32. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Perrone SV, Bortman GR, Curiel R. Randomized trial of low dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA). Lancet. 1994;344:493-8.
33. Garguichevich JJ, Ramos JL, Gambarte A, et al. Effect of amiodarone therapy on mortality in patients with left ventricular dysfunction and asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Argentine Pilot Study of Sudden Death and Amiodarone (EPAMSA). Am Heart J. 1995 Sept;130(3 Pt 1):494-500.
34. Scanavacca M, Sosa EA, Lee JH, Bellotti G, Pileggi F. Terapêutica empírica com amiodarona em portadores de miocardiopatia chagásica crônica e taquicardia ventricular sustentada. Arq Bras Cardiol. 1990;54:367-71.
35. Maia IG, Loga AM, de Paola AA, et al. Estudo Multicêntrico Brasileiro da Eficácia do Sotalol em Arritmias Ventriculares. Arq Bras Cardiol. 1996 Mar;66(3):173-8.