

Evolução clínica a longo prazo, correlacionando a presença de bloqueios da condução intraventricular em pacientes chagásicos e não chagásicos assintomáticos

Long-term follow up of asymptomatic chagasic individuals with intraventricular conduction disturbances, correlating with non-chagasic patients

João Pimenta, Ney Valente e Manoel Miranda

Resumo Estudo prospectivo para avaliar o potencial evolutivo, a longo prazo, dos transtornos da condução intraventricular em indivíduos chagásicos e não chagásicos assintomáticos. Foram submetidos a estudo eletrofisiológico, por metodologia convencional, 84 indivíduos portadores de bloqueio de ramo direito ou esquerdo, 55 chagásicos e 29 não chagásicos. A idade média foi de 45 anos nos chagásicos e 63 nos não chagásicos ($p < 0,001$). Posteriormente, foram seguidos ambulatorialmente. O estudo eletrofisiológico não mostrou diferenças estatisticamente significantes entre as médias das frequências cardíacas basais dos dois grupos, bem como entre as médias dos intervalos AH, do tempo máximo de recuperação do nódulo sinusal e do ponto de Wenckebach. A média do intervalo HV mostrou-se maior no grupo NCH ($p < 0,001$). Após seguimento médio de 121 meses nos chagásicos e 94 nos não chagásicos (NS), observou-se que a mortalidade total entre os primeiros foi de 20 (36,7%) pacientes e no segundo 9 (31%) (NS). Morte de causa cardíaca e morte súbita foi documentada em 17 (85%) indivíduos chagásicos e 3 (33,3%) nos não chagásicos ($p < 0,05$). Morte súbita ocorreu em 10 (50%) nos chagásicos e não observada entre os não chagásicos ($p < 0,01$). Conclui-se que: 1. Os indivíduos chagásicos apresentaram maior mortalidade cardíaca súbita ou não súbita, que os indivíduos não chagásicos. 2. Os parâmetros eletrofisiológicos estudados não tiveram valor prognóstico quanto à mortalidade, com a ressalva de que a estimulação ventricular não foi realizada.

Palavras-chaves: Doença de Chagas. Bloqueio intraventricular. Morte súbita.

Abstract This prospective study was designed to evaluate intraventricular conduction disturbances in asymptomatic patients with Chagas' disease, and patients with primary sclerosis of the conducting system of the heart (Lev-Lenègre's disease). Eighty-four asymptomatic individuals with right- or left-bundle branch block were submitted to electrophysiological evaluation and long-term follow-up. Fifty-five had positive serologic blood tests for Chagas' disease and 29 had Lev-Lenègre's disease. Mean-age of 45 years in chagasic and 63 in non-chagasic patients ($p < 0.001$). There were 54 (98.2%) with right-bundle branch block in chagasic and 14 (48.3%) among non-chagasic patients ($p < 0.001$). Sinus nodal and atrioventricular nodal functions presented no differences in either group. However, mean HV interval was greater in the NCH than in the CH group ($p < 0.01$). After a mean follow-up of 121 ± 63.75 months among chagasic and 94.97 ± 67.55 months among non-chagasic patients, total mortality was 20 (36.6%) patients in chagasic and 9 (31%) among non-chagasic patients (NS). Cardiac death was recorded in 17 (85%) individuals among chagasic and 3 (33.3%) among non-chagasic patients ($p < 0.05$). Sudden death occurred in 10 (50%) among chagasic and was not observed in non-chagasic patients ($p < 0.01$). In conclusion: 1. Asymptomatic chagasic individuals with intraventricular conduction disturbances showed higher cardiac mortality, sudden or non-sudden death in relation to non-chagasic individuals. 2. The evaluated electrophysiological parameters were of no prognostic value in relation to mortality, although programmed ventricular stimulation was not performed.

Key-words: Chagas' disease. Intraventricular conduction disturbances. Sudden death.

Serviço de Cardiologia, Hospital do Servidor Público Estadual, São Paulo, SP.

Endereço para correspondência: Dr. João Pimenta. R. das Camélias 357, 04048-060 São Paulo, SP.

Tel: 55 11 276-3856; Fax: 55 11 5581-5618

Recebido para publicação em 3/2/98.

Entre as formas clínicas da doença de Chagas, inclui-se a cardíaca que comumente encerra comprometimento do sistema excito-condutor do coração, levando a distúrbios da condução atrioventricular (AV) ou intraventricular — os bloqueios de ramo — numa fase ainda assintomática da doença. O bloqueio completo do ramo direito (BCRD) é um achado freqüente^{11 17 31 34}, sendo considerado alteração peculiar da cardiopatia chagásica quando associado ao desvio do ÂQRS para a esquerda^{15 33}. O BCRD pode ser observado em 13 a 55% dos indivíduos soropositivos^{11 31 33 34}, prevalência esta que varia segundo a população estudada. No caso do bloqueio completo do ramo esquerdo (BCRE), esses estudos apontaram que sua prevalência é menor, situando-se entre 2 a 5%. O acompanhamento desses indivíduos tem

revelado o aparecimento, também de bloqueios atrioventriculares, bem como de insuficiência cardíaca, e taxas significativas de mortalidade cardíaca, a qual deve-se principalmente à morte súbita^{23 29 39}.

O presente trabalho tem como objetivo relatar um estudo prospectivo sobre o potencial clínico e eletrofisiológico cardíaco de portadores assintomáticos de cardiopatia chagásica crônica com determinados bloqueios de ramo, em comparação com não chagásicos também portadores de transtornos da condução intraventricular. Objetiva ainda verificar o papel do estudo eletrofisiológico invasivo na discriminação desses diferentes grupos quanto ao potencial para aparecimento de bloqueio AV, a necessidade de implante de marcapasso definitivo, mortalidade total e de causa cardíaca.

MATERIAL E MÉTODOS

Características do estudo. Prospectivo, com população recrutada de forma consecutiva. Os indivíduos chagásicos (grupo CH), diagnosticados por exames sorológicos (reações de fixação de complemento, imunofluorescência e hemaglutinação), foram recrutados entre doadores de sangue do Hospital do Servidor Público Estadual, São Paulo, SP e entre candidatos a emprego em empresas da grande São Paulo, sob a condição de não apresentarem qualquer sintomatologia relacionada com possível cardiopatia. Os indivíduos não chagásicos (grupo NCH), portadores de esclerose idiopática do sistema de condução^{19 20 32}, foram recrutados dentre os que procuraram o Serviço de Cardiologia do mesmo Hospital para uma avaliação clínica tipo “check-up”, como pré-operatório ou por serem hipertensos, dislipêmicos ou diabéticos, todos controlados apenas com dieta.

Todos os indivíduos incluídos no estudo foram submetidos a exame clínico, eletrocardiograma de repouso, radiografia de tórax e estudo eletrofisiológico, e posteriormente seguidos ambulatorialmente. Foram estudados 84 pacientes, sendo 55 (65,5%) pertencentes ao grupo CH e 29 (34,5%) ao NCH. A Tabela 1 mostra as características dos indivíduos do grupo CH, enquanto que a Tabela 2, as do grupo NCH. O estudo eletrofisiológico foi realizado por meio de metodologia previamente descrita^{27 37}.

Crítérios de inclusão. Qualquer idade, raça, e de ambos os sexos, assintomáticos do ponto de vista cardiovascular, sem antecedentes de

qualquer cardiopatia orgânica (a não ser o distúrbio intraventricular), eletrocardiograma de repouso de 12 derivações com ritmo sinusal, condução AV 1:1, intervalo PR $\leq 0,20$ s e bloqueio completo de ramo de qualquer tipo, área cardíaca normal à radiografia de tórax. Nenhum paciente estava recebendo qualquer fármaco cardioativo ou qualquer medicamento que, conhecidamente, pudesse alterar as condições eletrofisiológicas do sistema excito-condutor cardíaco. Houve aceitação por escrito para se submeter ao estudo eletrofisiológico invasivo.

Crítérios de exclusão. Presença de bloqueios de ramo intermitentes, de causa congênita, pós-cirúrgica, traumática e reversível, ou de qualquer etiologia que não fosse a esclerose idiopática do sistema de condução ou doença de Chagas, pacientes na classe funcional II ou acima, da “New York Heart Association”, presença de doença consumptiva, pneumopatia crônica descompensada, diabetes controlado com medicamentos, alterações hidroeletrólíticas, seqüelas de infarto do miocárdio, coronariopatia evidente, ou com qualquer condição que pudesse predizer curto período de seguimento.

Seguimento clínico. A data de entrada no protocolo foi a do estudo eletrofisiológico e a do encerramento, a da última consulta ambulatorial, do último contato telefônico ou a do óbito. O seguimento clínico foi feito em regime ambulatorial, com consultas periódicas semestrais, a menos que surgisse alguma intercorrência que necessitasse de antecipação. Em caso de falta de comunicação

por mais de um ano, os indivíduos eram contatados por telefone. Em cada consulta ambulatorial eram realizados exame clínico geral e eletrocardiograma de 12 derivações em repouso. Na eventualidade de aparecimento de sintomas eram solicitados outros exames ou tomadas as medidas terapêuticas necessárias. Nenhum paciente recebeu antiarrítmicos ou outros fármacos cardioativos, exceto os que desenvolveram insuficiência cardíaca, que receberam digital e/ou diuréticos. No contato telefônico, caso tivesse ocorrido óbito, eram investigadas as condições que precederam o evento, o modo como ele ocorreu ou se houve internação em algum hospital. Nesta eventualidade, o hospital era contatado para obtenção de informações mais detalhadas. O grupo CH foi

seguido durante $121,07 \pm 63,75$ meses (variando entre 2 e 222, com mediana de 118), enquanto que o grupo NCH foi seguido durante $94,97 \pm 66,93$ meses (variando entre 5 e 223, com mediana de 74), diferença não significativa (NS).

Tratamento estatístico. Para a análise dos resultados foram utilizados testes não paramétricos, levando-se em consideração a natureza das variáveis estudadas. Foram aplicados os seguintes testes: do *qui-quadrado* para tabelas 2x2, sendo que em alguns casos, aplicou-se o teste exato de Fisher. Teste de *Mann-Whitney* para duas amostras independentes. Em todos os testes foi fixado em 0,05 ou 5% ($\alpha \leq 0,05$) o nível de rejeição da hipótese de nulidade. Os dados serão apresentados em média \pm desvio-padrão, quando necessário.

RESULTADOS

Nas Tabelas 1 e 2 observa-se que, no grupo CH, a média de idade foi de $45,75 \pm 11,20$ (variação entre 25 e 76 anos) e no grupo NCH foi de $63,0 \pm 12,72$ (variando entre 36 e 87 anos) ($p < 0,001$). A distribuição por faixa etária encontra-se disposta na Tabela 3. Havia significativamente maior número de indivíduos abaixo de 60 anos de idade no grupo CH que no NCH ($p < 0,001$). No grupo CH, havia 33 (60%) homens e 22 (40%) mulheres e, no NCH, 17 (58,6%) homens e 12 (41,4%) mulheres (NS).

Doenças associadas. Megacolo, megaesôfago ou ambos foram encontrados em 14 (25,4%) indivíduos do grupo CH e hipertensão arterial essencial e hiperglicemia controladas apenas com dieta foram encontradas em 6 e 3 indivíduos do grupo NCH, respectivamente. Nos 20 restantes deste grupo, o bloqueio de ramo foi um achado eletrocardiográfico.

Morfologia dos complexos QRS. No grupo CH (quadro I), havia 54 (98,2%) pacientes portadores de BCRD, isolado em 15, associado a hemibloqueio anterior esquerdo (HBA) em 37 e a hemibloqueio posterior esquerdo (HBP) em 2. No grupo NCH (quadro II), havia 15 (51,7%) indivíduos com BCRD, isolado em 4 e associado a HBA em 11, e 14 (48,3%) com BCRC. A análise estatística quanto à prevalência de BCRD em cada grupo mostrou diferença significativa ($p < 0,001$).

Parâmetros eletrofisiológicos. As médias dos parâmetros eletrofisiológicos analisados em ambos os grupos não apresentaram diferenças estatisticamente significantes, exceto a média do intervalo HV, que se mostrou maior no grupo NCH

($p < 0,01$). Essas médias, quando analisadas somente nos portadores de BCRD, isolado ou associado a HBA, também não mostraram diferenças significantes, exceto o tempo de recuperação do nódulo sinusal (TRNS), que se mostrou significativamente maior no grupo CH, nos portadores de BCRD isolado ($p < 0,05$). A presença de disfunção do nódulo sinusal, do nódulo AV e simultaneamente do nódulo AV e do sistema His-Purkinje (lesões em série no sistema juncional AV) não apresentaram diferenças significantes. Porém, disfunção do sistema His-Purkinje foi significativamente maior no grupo NCH ($p < 0,01$).

Mortalidade. No grupo CH foram registrados 20 (36,3%) óbitos e 9 (31%), no grupo NCH (NS). A mortalidade de causa cardíaca foi constatada em 17 (85%) indivíduos no grupo CH e em 3 (33,3%), no grupo NCH ($p < 0,05$). A morte súbita ocorreu em 10 (50%) indivíduos do grupo CH, não sendo observada no grupo NCH ($p < 0,01$). A Figura 1 mostra as curvas atuariais de sobrevivência dos dois grupos, não se observando diferença significativa entre ambas. Não houve relação estatisticamente significativa da mortalidade com relação ao sexo, à faixa etária, à presença de bloqueio do ramo direito, às alterações do nódulo sinusal, à disfunção do sistema His-Purkinje e às alterações simultâneas no nódulo AV e no sistema His-Purkinje. Contudo, a mortalidade de causa cardíaca no grupo NCH correlacionou-se de forma significativa com o aumento do TRNS ($p < 0,05$), embora o número de indivíduos avaliados tenha sido pequeno. Com relação às alterações do intervalo AH houve uma

Tabela 1 - Características dos indivíduos chaquísicos crônicos (grupo CH).

Nº	Nome	Idade	Sexo	Raça	QRS	Entrada	AA	AH	HV	V	TRNS	PW	MP	Indicação para MP	Saída	Tempo de evolução	Causa do Óbito
1.	J.B.	57	M	B	BCRD	04/08/77	1090	70	55	120	1560	400	04/06/86	BAV	15/04/80	152	subita
2.	A.B.	33	F	B	BCRD	08/09/77	870	85	40	120	1210	380	18/11/88	DNS	06/07/89	142	subita
3.	T.C.S.F.	38	M	B	BCRD	15/09/77	1000	90	40	140	1380	450	/	/	21/03/96	222	subita
4.	T.L.F.	44	F	B	BCRD+HBA	13/10/77	820	70	40	120	1400	380	/	/	13/11/94	205	subita
5.	J.M.	46	M	B	BCRD+HBA	20/10/77	1040	80	40	130	2320	450	11/11/88	DNS	12/10/92	180	ICC
6.	H.A.L.	26	F	B	BCRD+HBA	03/11/77	530	110	40	130	870	470	/	/	14/03/96	220	subita
7.	C.A.M.	38	M	B	BCRD+HBA	10/11/77	900	90	45	140	1170	400	/	/	21/03/96	220	subita
8.	A.B.M.	33	M	B	BCRD+HBA	15/02/78	810	85	60	140	1130	340	12/04/83	BAV	06/10/85	72	subita
9.	A.L.	28	M	B	BCRD+HBP	12/04/78	700	60	75	160	900	330	/	/	24/11/80	31	subita
10.	J.A.A.	58	M	B	BCRD+HBA	07/06/78	1000	220	50	120	1300	550	/	/	30/12/86	102	subita
11.	F.J.B.	49	M	B	BCRD+HBA	09/08/78	760	100	50	120	940	430	/	/	25/10/78	2	subita
12.	E.T.C.	45	F	B	BCRD+HBA	18/10/78	1180	90	45	140	1480	760	/	/	20/09/80	23	subita
13.	M.P.L.	30	M	N	BCRD	25/10/78	800	140	30	130	950	510	15/02/96	DNS	15/02/96	208	subita
14.	M.L.B.	50	F	B	BCRD+HBA	07/02/79	880	130	40	120	1550	420	04/01/83	DNS	09/04/96	205	subita
15.	E.S.	29	M	N	BCRD+HBA	18/07/79	670	100	30	120	910	410	/	/	20/01/96	198	subita
16.	D.S.C.	31	F	N	BCRD+HBA	14/11/79	780	90	40	120	1020	330	/	/	30/07/96	200	subita
17.	Z.A.M.	43	F	N	BCRD+HBA	21/11/79	690	90	40	120	1030	290	/	/	03/01/96	194	subita
18.	J.F.B.A.	38	M	N	BCRD+HBA	28/11/79	970	100	50	130	1280	500	09/03/87	DNS	30/04/96	197	subita
19.	A.M.R.	51	M	B	BCRD+HBA	05/12/79	890	90	50	130	1300	390	/	/	06/02/88	98	subita
20.	J.H.A.	35	M	B	BCRD	17/01/80	710	70	40	120	1010	350	/	/	28/02/96	193	neo de esôfago
21.	R.C.M.	49	M	B	BCRD+HBA	24/01/80	920	130	40	130	1140	500	/	/	08/02/91	133	subita
22.	P.P.F.	55	M	B	BCRD+HBA	06/08/80	1130	200	60	130	1250	680	/	/	26/06/96	189	subita
23.	C.R.	25	M	B	BCRD+HBA	30/07/80	950	100	45	120	1320	650	/	/	30/07/96	192	subita
24.	F.A.	53	M	B	BCRD	19/11/80	860	70	40	130	1230	330	/	/	21/04/96	185	subita
25.	D.M.A.	36	F	B	BCRD	01/07/81	700	80	35	120	950	340	/	/	30/07/96	180	subita
26.	J.T.A.	56	M	N	BCRD+HBA	11/11/81	1040	140	50	150	1180	480	/	/	30/07/96	176	subita
27.	M.S.S.	55	F	B	BCRD	19/05/82	1000	70	50	130	1420	470	/	/	27/03/92	118	subita
28.	H.C.	45	M	B	BCRD	26/05/82	950	70	50	130	1200	570	/	/	31/01/96	164	subita
29.	M.G.R.	30	F	N	BCRD	18/08/82	750	140	40	120	1050	510	/	/	22/04/92	116	subita
30.	K.H.	62	M	A	BCRD+HBA	22/12/82	1020	130	40	140	1310	440	/	/	05/07/94	139	subita
31.	A.B.A.	57	M	B	BCRD+HBA	12/01/83	710	80	40	140	930	380	/	/	13/08/96	163	subita
32.	M.F.S.	61	F	B	BCRD	09/02/83	1000	100	50	130	2540	550	/	/	05/11/91	105	subita
33.	R.F.P.	55	M	B	BCRD	03/08/83	870	140	60	140	1160	480	13/03/85	DNS	22/06/86	34	subita
34.	A.F.S.	40	F	B	BCRD+HBA	06/06/84	600	125	50	130	1520	380	/	/	29/05/96	144	subita
35.	M.D.J.	76	F	B	BCRD+HBA	27/02/85	1000	120	40	140	1150	350	/	/	06/06/95	124	subita
36.	B.V.S.	52	M	B	BCRD	06/03/85	860	110	50	130	1060	390	/	/	02/02/96	131	subita
37.	J.A.S.	42	M	B	BCRD+HBA	21/08/85	830	70	55	150	1000	280	/	/	07/12/89	52	subita
38.	G.M.R.	39	M	B	BCRD	03/01/86	740	100	50	130	770	320	/	/	14/11/95	118	subita
39.	A.G.D.S.	51	M	B	BCRD+HBA	12/03/86	740	70	80	140	960	450	/	/	26/10/89	43	subita
40.	A.R.A.	65	F	B	BCRD+HBA	14/03/86	1050	50	50	140	1260	500	17/09/86	BAV	29/03/92	72	subita
41.	J.F.	40	F	N	BCRD+HBA	04/06/86	740	110	40	120	890	500	/	/	30/11/95	113	subita
42.	C.P.A.	53	M	N	BCRD+HBA	29/04/87	740	90	55	150	860	460	/	/	05/01/94	80	subita
43.	H.G.S.	41	M	B	BCRD	07/11/87	1200	110	50	120	1760	460	/	/	14/03/96	100	subita
44.	J.C.S.	42	M	B	BCRE	06/01/88	720	60	80	130	920	300	/	/	14/03/96	98	subita
45.	A.B.A.	57	M	N	BCRD+HBA	06/04/88	710	60	50	130	1060	410	/	/	27/11/90	32	subita
46.	J.R.	46	M	B	BCRD+HBA	19/06/89	810	130	70	160	1100	420	20/09/95	BAV	19/06/96	84	subita
47.	J.J.S.	52	M	N	BCRD+HBA	18/10/89	1200	90	50	140	1440	410	/	/	03/04/96	77	subita
48.	C.S.B.	29	F	B	BCRD+HBP	22/11/89	780	70	45	120	1100	330	/	/	14/03/96	76	subita
49.	T.T.S.	50	F	B	BCRD+HBA	29/11/89	1000	130	70	140	800	780	09/09/92	BAV	25/11/94	60	subita
50.	L.P.S.	52	F	N	BCRD+HBA	18/04/90	900	80	50	140	1900	460	09/12/80	DNS	23/04/96	72	subita
51.	D.M.S.	53	F	N	BCRD+HBA	06/11/90	900	100	50	130	1200	460	/	/	15/03/96	64	subita
52.	R.C.A.	36	F	N	BCRD+HBA	02/07/90	1400	80	40	120	2800	460	03/07/91	DNS	15/03/96	68	subita
53.	J.A.B.	51	M	B	BCRD+HBA	21/10/91	870	110	65	120	900	510	06/11/91	BAV	12/03/96	53	subita
54.	A.R.G.	52	F	B	BCRD+HBA	28/04/93	750	120	70	150	1200	450	/	/	24/10/95	30	subita
55.	A.A.S.	41	F	B	BCRD+HBA	21/09/93	750	140	50	120	1000	600	/	/	22/07/94	10	subita

M - masculino; F - feminino; A - amarelá; B - branca; N - negra; BAV - bloqueio AV; BCRD - bloqueio completo do ramo direito; BCRE - bloqueio completo do ramo esquerdo; DNS - disfunção do nódo sinusal; HBA - hemibloqueio anterior esquerdo; HBP - hemibloqueio posterior esquerdo; AVCI - acidente vascular cerebral isquêmico; IAM - infarto agudo do miocárdio; ICC - insuficiência cardíaca congestiva; TRNS - tempo máximo de recuperação do nódo sinusal; PW - ponto de Wenckebach; MP - marcapasso; NEO - neoplasia; PO - pós-operatório; AA - intervalo AA; AH - intervalo AH; HV - intervalo HV; V - duração da ativação ventricular; medidas em milissegundos; tempo de evolução em meses.

Tabela 2 - Características dos indivíduos não chagásicos (grupo NCH).

Nº	Nome	Idade	Sexo	Raça	QRS	Entrada	AA	TRNS	AH	HV	V	PW	MP	Indicação para MP	Saída	Tempo de evolução	Causa do Óbito
1.	M.H.S.	36	F	B	BCRE	23/03/77	840	1200	150	55	120	490	/ /	/ /	09/10/95	226	
2.	C.R.B.	44	F	B	BCRE	01/08/77	600	940	60	70	120	400	/ /	/ /	15/02/96	223	
3.	A.V.G.	56	F	B	BCRE	09/11/77	880	1100	70	45	110	560	/ /	/ /	09/10/95	215	
4.	V.M.	55	M	B	BCRD+HBA	24/11/77	1000	1140	95	35	140	330	/ /	/ /	09/10/95	216	
5.	J.I.	57	M	B	BCRD	01/04/81	1150	1400	90	55	130	530	/ /	/ /	03/07/93	147	IAM+EAP
6.	F.J.A.	68	M	B	BCRD+HBA	31/03/82	900	1170	120	50	130	290	12/04/96	BAV	30/07/96	172	
7.	C.B.	83	M	B	BCRD+HBA	01/09/82	1050	1230	130	55	140	460	/ /	/ /	26/09/88	73	acidente
8.	D.G.S.	50	M	B	BCRD	13/04/83	770	1040	60	60	130	310	01/03/96	BAV	26/03/96	155	
9.	B.R.F.	75	M	B	BCRD+HBA	14/03/84	640	1800	310	70	130	620	21/03/84	BAV	07/01/85	10	ICC
10.	M.R.A.	49	F	B	BCRD+HBA	09/05/84	680	820	70	45	130	320	/ /	/ /	18/03/93	106	
11.	E.L.M.	66	F	B	BCRD+HBA	02/12/84	750	950	100	55	130	410	/ /	/ /	18/06/96	138	
12.	S.A.	66	M	N	BCRD	05/08/85	680	1880	90	40	120	400	/ /	/ /	18/08/92	87	AVCI+H.GEN.
13.	J.U.S.	50	M	B	BCRE	03/06/85	1080	1130	90	55	120	460	/ /	/ /	14/02/90	61	
14.	L.G.	75	F	B	BCRD	16/10/85	800	1040	110	70	140	400	/ /	/ /	10/10/95	120	
15.	I.M.A.	40	F	B	BCRE	07/07/86	600	900	60	60	130	340	/ /	/ /	09/05/89	34	
16.	W.S.S.	60	F	B	BCRE	03/09/86	800	950	90	70	140	470	/ /	/ /	21/05/96	116	
17.	J.S.S.	52	F	B	BCRE	09/09/87	650	860	60	65	160	240	/ /	/ /	30/04/96	105	
18.	R.M.F.	73	M	B	BCRE	08/06/88	670	1140	110	90	150	440	/ /	/ /	05/11/88	5	ICC
19.	A.G.	75	M	B	BCRE	29/06/88	780	1020	100	45	120	430	/ /	/ /	29/03/89	9	ignorada
20.	A.J.N.	73	M	B	BCRD+HBA	16/02/89	860	900	130	55	130	540	/ /	/ /	14/01/94	59	AVCI+HBCP
21.	E.O.	70	M	N	BCRE	15/08/89	800	1000	80	50	110	400	/ /	/ /	14/11/95	75	
22.	C.T.	70	M	B	BCRE	27/09/89	640	700	140	90	140	360	29/09/89	BAV	14/11/95	74	
23.	N.S.	61	M	B	BCRD+HBA	25/10/89	600	800	80	70	120	250	/ /	/ /	01/05/92	44	AVCH
24.	M.A.O.	80	F	B	BCRE	01/10/90	940	1300	80	70	130	400	/ /	/ /	30/03/93	42	
25.	I.M.D.	69	F	B	BCRE	17/10/90	830	980	80	40	120	340	/ /	/ /	28/05/96	67	
26.	B.L.D.	59	M	B	BCRE	22/03/91	1000	1200	60	80	140	440	/ /	/ /	14/11/95	56	
27.	J.H.	87	M	A	BCRD+HBA	11/09/91	670	1300	290	60	140	420	/ /	/ /	15/02/96	53	AN. abdominal
28.	A.M.C.	65	M	B	BCRD+HBA	07/07/93	1100	1400	90	45	110	340	/ /	/ /	30/07/96	36	
29.	M.P.M.	63	F	B	BCRD+HBA	14/10/93	720	1000	100	60	130	450	/ /	/ /	30/04/96	30	

M - masculino; F - feminino; A - amarela; B - branca; N - negra; BAV - bloqueio AV; BCRD - bloqueio completo do ramo direito; BCRE - bloqueio completo do ramo esquerdo; HBA - hemibloqueio anterior esquerdo; ICC - insuficiência cardíaca congestiva; TRNS - tempo máximo de recuperação do nódo sinusal; PW - ponto de Wenckebach; AN - aneurisma; AVCI - acidente vascular cerebral isquêmico; AVCH - acidente vascular cerebral hemorrágico; BCP - broncopneumonia; EAP - edema agudo pulmonar; IAM - infarto agudo do miocárdio; MP - marcapasso; AA - intervalo AA; AH - intervalo AH; HV - intervalo HV; V - duração da ativação ventricular; medidas em milissegundos; tempo de evolução em meses.

Tabela 3 - Características dos indivíduos chagásicos (CH) e não chagásicos (NCH) por faixa etária no momento da entrada no estudo e mortalidade (morte de causa cardíaca entre parênteses).

Idade em anos	CH			NCH		
	N	mortalidade	%	N	mortalidade	%
≤ 40	19	4 (3)	21,0	2	-	-
41-50	12	7 (7)	58,3	2	-	-
51-60	19	7 (6)	36,8	8	1 (1)	12,5
≥ 60	5	2 (1)	40,0	17	7 (2)	47,0
total	55	20 (17)	36,4	29	9 (3)	31,0

associação significativa entre a sobrevida e a média dos intervalos AH maiores no grupo CH, ocorrendo o inverso, no grupo NCH, fato não observado quando se analisou a mortalidade de causa cardíaca. O ponto de Wenckebach não mostrou associação significativa com a

mortalidade total. Quando se analisou a mortalidade de causa cardíaca, esse parâmetro se relacionou de forma significativa com a mortalidade apenas no grupo NCH, embora o número de indivíduos tenha sido limitado para melhor avaliação ($p < 0,05$).

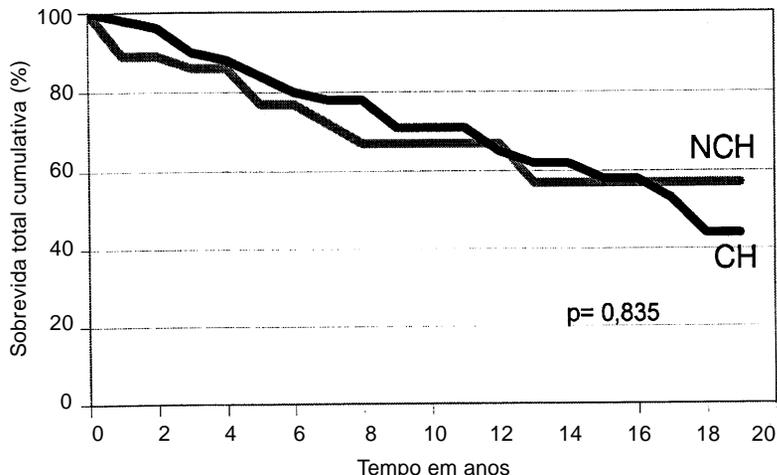


Figura 1 - Curva de sobrevida total cumulativa dos indivíduos chagásicos (CH) e não chagásicos (NCH). Observar que não houve diferença estatisticamente significativa entre a mortalidade de ambos os grupos, devendo, contudo, considerar que a faixa etária é diferente.

Necessidade de implante de marcapasso. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os chagásicos e os não chagásicos quanto à necessidade de implante de marcapasso por qualquer causa. As indicações para implante de marcapasso, em ambos os grupos, bem como seus parâmetros eletrofisiológicos, estão nas Tabelas 1 e 2, podendo observar-se que, no grupo CH, 6 tiveram indicação para implante secundário a bloqueio AV e 7 por disfunção do nódulo sinusal, sendo que, no grupo NCH, os 4 foram secundários a bloqueio AV. Não houve relação estatisticamente significativa da necessidade de implante de marcapasso com o

sexo, faixa etária, presença de BCRD, alterações do nódulo AV, lesões simultâneas no nódulo AV e sistema His-Purkinje e ponto de Wenckebach. Entretanto, o TRNS mostrou que os valores maiores no grupo CH correlacionaram-se de forma significativa com a evolução para disfunção do nódulo sinusal e consequente necessidade de implante de marcapasso ($p < 0,05$). Esta variável não pôde ser analisada no grupo NCH, porque neste grupo não houve necessidade de implante de marcapasso devido a esta disfunção. O mesmo ocorreu com as alterações do sistema His-Purkinje cujos valores do intervalo HV dos dois grupos que evoluíram ou não para bloqueios

AV e que receberam implante de marcapasso, mostraram correlação estatisticamente significativa apenas no grupo CH, sugerindo que pacientes chagásicos com intervalo HV aumentado apresentam maior chance de desenvolverem

bloqueio AV. No grupo NCH, esta relação não se mostrou significativa. Nos dois grupos, o número limitado de indivíduos que evoluíram para bloqueio AV não permite uma análise mais acurada.

DISCUSSÃO

A presença de bloqueio de ramo é considerada um fator de mau prognóstico^{4,18}. No entanto, alguns trabalhos com grande número de casos, vêm sugerir que a presença de bloqueio de ramo, quando única alteração no quadro patológico, pode não ser preditora de má evolução^{2,7,35}. Tais trabalhos estudaram indivíduos assintomáticos e sintomáticos, apresentando pré-síncope, síncope ou tonturas. Porém, quando se associa a outro tipo de cardiopatia (hipertrofia miocárdica, seqüela de infarto do miocárdio ou disfunção ventricular esquerda), o prognóstico pode mudar de forma marcante. Isso se torna mais importante, quando se encontram bloqueios de ramo associados a desvios do ÂQRS^{9,14,16,25,29}. Esses estudos revelaram que indivíduos portadores de bloqueios de ramo com corações estruturalmente normais têm boa evolução a longo prazo e que os portadores de BCRE têm uma evolução com maior morbimortalidade em relação aos com BCRD, pois, na grande maioria dos casos, associa-se a algum tipo de cardiopatia.

Alguns estudos semelhantes já existem com pacientes chagásicos crônicos. A assim chamada forma indeterminada¹² parece ter pequenas alterações estruturais e boa evolução a longo prazo, embora tenha uma maior incidência de aparecimento de distúrbios da condução e insuficiência cardíaca em relação à população normal^{13,23}. Porém, quando se instala o bloqueio de ramo, geralmente BCRD isolado ou associado a hemibloqueios, a evolução é pior^{13,23}. Todos esses estudos foram conduzidos com avaliações clínicas, eletrocardiográficas e radiológicas, em populações heterogêneas.

Em população não chagásica, a presença de alterações no intervalo AH não parece representar grande importância quanto à evolução clínica⁸, ocorrendo evolução para bloqueios AV em 3% dos que previamente tinham intervalo AH normal e em 10% dos que tinham intervalo AH aumentado, embora não significando necessidade de implante de marcapasso. Porém, alterações no sistema His-Purkinje sugerem evolução diferente, já que lesões distais ao local

onde se registra o potencial do feixe de His, em portadores de bloqueio bifascicular (BCRD associado a hemibloqueios), têm percentagem maior de evolução para graus avançados de bloqueio AV, pois, 46,6% dos que tinham intervalo HV aumentado desenvolveram bloqueios AV de 2º e 3º graus¹⁰. Achados semelhantes foram relatados por outros^{1,6}, que mostraram menor mortalidade entre os que implantaram marcapasso.

A análise desta casuística revela que no grupo NCH havia maior número de portadores de alterações no sistema His-Purkinje. Estas alterações poderiam estar presentes devido à faixa etária maior neste grupo, ou porque a doença que as provocou tenha afetado de forma mais específica o tecido excito-condutor cardíaco. Contudo, isto não indicou pior evolução destes para bloqueios AV de 2º ou 3º graus, maior necessidade de implante de marcapasso ou maior mortalidade; o evento mortalidade total ou de causa cardíaca, não mostrou diferença significativa entre os grupos. Deve-se considerar que o grupo NCH apresentou uma faixa etária significativamente maior, bem como maior número de indivíduos portadores de BCRE, fator preditor de maior morbi-mortalidade evolutiva². Como mostrou evolução semelhante aos chagásicos, que tinham menor faixa etária e menor prevalência de BCRE, os achados do presente estudo indicam maior gravidade das alterações encontradas nos chagásicos crônicos com bloqueio de ramo.

A morte súbita ocorre com muita frequência na cardiopatia chagásica crônica^{5,21,30} e os seus fatores preditores estão incompletamente definidos. Na presente casuística, deve-se considerar a alta incidência de indivíduos falecidos subitamente, tendo sido observado que, dos 20 óbitos no grupo CH, 10 (50%) ocorreram de forma súbita, enquanto que no grupo NCH não se registrou tal tipo de evento. Mesmo comparando com outros estudos de não chagásicos, em que se encontrou alta incidência de morte súbita⁴, as características clínicas não são comparáveis com a presente casuística, não só pela faixa etária, muito mais baixa entre os

chagásicos, como as cardiopatias associadas. Esses estudos avaliaram pacientes com bloqueios bifasciculares, mas com angina, seqüelas de infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca^{4 7 35}, que foram critérios de exclusão do presente estudo. Como esta investigação seguiu um número significativo de pacientes por um tempo longo, a alta incidência de morte súbita no grupo CH sugere que a presença de BCRD correlaciona-se com evolução para morte súbita. Deve-se aqui considerar que a morte súbita nos indivíduos chagásicos crônicos assintomáticos é interpretada como conseqüente a arritmias ventriculares^{22 30}. Porém, sabe-se que ela pode ocorrer devido a episódios de assistolia, tromboembolia pulmonar ou a outras causas não cardíacas^{26 30}.

Neste estudo não foi observada diferença de mortalidade entre os dois grupos quanto às alterações eletrofisiológicas do nódulo sinusal, embora o número de indivíduos com essas alterações tenha sido pequeno. Em relação à mortalidade de causa cardíaca, houve correlação significativa apenas nos indivíduos do grupo NCH, em que o TRNS foi maior entre aqueles que evoluíram com óbito. Porém, o número de óbitos de causa cardíaca também foi pequeno, o que não permite conclusões definitivas. A evolução para formas sintomáticas e que vieram a necessitar de marcapasso foi maior entre os indivíduos chagásicos que já apresentavam sinais de disfunção do nódulo sinusal (não houve necessidade de implante de marcapasso por disfunção do nódulo sinusal entre os não chagásicos). Isto sugere que a documentação desta disfunção é importante na cardiopatia chagásica e que poderia identificar candidatos para futuro implante de marcapasso.

Os indivíduos dos dois grupos que tinham disfunção do nódulo AV apresentaram comportamento semelhante quanto a necessidade de marcapasso. Por outro lado, houve uma associação entre a mortalidade total com menores tempos de condução no nódulo AV, embora não tenha havido relação com a mortalidade de causa cardíaca. Esse fato se mostra intrigante, podendo-se especular que o aumento do intervalo AH represente um maior comprometimento do nódulo AV. A constatação de intervalo AH menor entre os que faleceram pode indicar ação adrenérgica e que o sistema nervoso autônomo (simpático) representou um importante papel, provocando um aumento da mortalidade. Por outro lado, o maior intervalo AH

entre os sobreviventes pode ser secundário a uma alteração do sistema nervoso autônomo, com maior efeito vagal sobre essa estrutura, dificultando a ação do simpático, e daí, menor mortalidade. Este fato é de difícil interpretação, pois, quando se consideram as alterações funcionais do nódulo AV, que englobam o tempo de condução intranodal AV (intervalo AH) e o ponto de Wenckebach, não se encontrou associação significativa entre essas alterações e a mortalidade, principalmente com a de causa cardíaca. Embora se tenha conhecimento de que a maioria dos pacientes chagásicos crônicos apresentam alterações mais freqüentes no nódulo AV em relação a outras partes do sistema de condução AV^{3 24 28 36 38}, esses achados sugerem que não há correlação significativa entre essa alteração e o aparecimento de bloqueios AV.

Lesões no sistema His-Purkinje mostraram algumas peculiaridades. A presença de indivíduos com HV aumentado foi significativamente maior no grupo NCH, e pode ter ocorrido em conseqüência, provavelmente, da maior faixa etária desse grupo e da doença causadora das lesões. Estas alterações — creditadas como de pior prognóstico em estudos conduzidos em não chagásicos³⁶ — também apresentaram evolução para formas avançadas de bloqueio AV, embora com significância estatística apenas no grupo CH. Isto leva a sugerir que chagásicos crônicos com intervalo HV aumentado teriam maior chance de apresentar bloqueios AV de graus avançados em relação aos que apresentam intervalo HV normal. Este aspecto ainda não tinha sido previamente relatado, sendo, por isso, uma contribuição que merece estudos mais aprofundados para melhor esclarecimento. Quanto à mortalidade, não houve associação com intervalo HV prolongado. Isso já é conhecido, pois, um trabalho sobre não chagásicos também não observou essa relação, embora os indivíduos com intervalo HV prolongado tivessem recebido implante de marcapasso⁶, sendo talvez, razão de melhor prognóstico. Contudo, o evento morte súbita no grupo CH ocorreu em 4 pacientes que já tinham marcapasso implantado, afastando a possibilidade de que esse tipo de tratamento possa prevenir morte súbita em todos os pacientes chagásicos crônicos.

Lesões simultâneas no nódulo AV e no sistema His-Purkinje, o que representaria comprometimento mais extenso no sistema de condução AV, estiveram presentes em pequeno número de indivíduos, prejudicando uma melhor

análise. Contudo, mostrou-se importante em relação ao aparecimento de bloqueio AV entre os indivíduos chagásicos, pois, dos 5 com lesões em série no sistema de condução AV, 3 evoluíram para bloqueio AV. Já entre os não chagásicos, os dois nessa situação evoluíram para bloqueio AV, sugerindo que essa associação de alterações pode evoluir para graus mais avançados de bloqueio AV. Nos dois grupos, comprometimentos mais extensos dessa região do sistema excito-condutor cardíaco não apresentou maior taxa de mortalidade. Tal fato ainda não foi relatado, já que os trabalhos disponíveis apresentam dados referentes a um segmento, AH ou HV, isoladamente^{3 24 36}.

Os resultados deste estudo sugerem que a progressão para formas mais avançadas de bloqueio AV ocorreu de modo semelhante, tanto numa doença como em outra. Evidencia-se, também, que não houve diferença significativa entre aqueles que tinham evidências de alterações eletrofisiológicas da condução AV previamente e que evoluíram para bloqueio AV, exceto os que tinham intervalo HV aumentado. Se se considerar a média de idade dos chagásicos, pode-se concluir que a doença de Chagas é mais grave que a esclerose primária idiopática, principalmente se, aos bloqueios AV, forem adicionados os casos que evoluíram com disfunção do nódulo sinusal e insuficiência cardíaca, aumentando a morbidade da cardiopatia chagásica.

Nenhum achado eletrofisiológico contribuiu para identificar, de forma decisiva, aqueles com maior chance de apresentar progressão das lesões do sistema de condução AV. Contudo, a disfunção do nódulo sinusal nos chagásicos, quando eletrofisiologicamente manifesta, sugere que o seu portador venha a ter maior chance de se tornar sintomático e, a longo prazo, de necessitar de tratamento com implante de marcapasso. O intervalo HV prolongado preconiza

uma evolução para formas mais avançadas de bloqueio AV em ambos os grupos. Quanto à mortalidade, não se encontraram indicadores preditivos de evolução para óbito.

Limitações no estudo. Embora se trate de um estudo prospectivo, há limitações inerentes ao longo prazo de seguimento. Alguns procedimentos hoje considerados como rotina para avaliação cardíaca não eram disponíveis no início deste projeto. Assim, protocolos agressivos de estimulação ventricular são rotineiramente utilizados atualmente para avaliar riscos de arritmia ventricular sustentada. Na época do início deste estudo, a indução de taquiarritmias ventriculares malignas em indivíduos assintomáticos apresentava riscos e conseqüentemente, problemas éticos; isto limitou o estudo. O número pequeno de indivíduos não chagásicos deveu-se ao fato de que não é freqüente, na população de pacientes hospitalizados, a existência de portadores de bloqueio de ramo assintomáticos que estejam dentro dos critérios de inclusão. Como um grande número de mortes em indivíduos chagásicos ocorre de forma súbita, e o papel das arritmias ventriculares não foi estudado, considerações sobre este particular não puderam ser feitas.

Conclusões. 1. Os indivíduos chagásicos assintomáticos com distúrbios da condução intraventricular apresentaram maior mortalidade cardíaca súbita ou não súbita, que os indivíduos não chagásicos. 2. Os parâmetros eletrofisiológicos estudados não tiveram valor prognóstico quanto à mortalidade. 3. A presença de tempo de recuperação do nódulo sinusal aumentado foi importante indicador de futura disfunção sintomática do nódulo sinusal. 4. O intervalo HV aumentado sugeriu evolução para formas avançadas de bloqueio AV e necessidade de implante de marcapasso apenas nos indivíduos chagásicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Altschuller H, Fischer JD, Furman S. Significance of isolated H-V interval prolongation in symptomatic patients without documented heart block. *American Heart Journal* 97:19-26, 1979.
2. Barrett PA, Peter CT, Swan HJC, Singh BN, Mandel WJ. The frequency and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in clinically normal individuals. *Progress in Cardiovascular Disease* 23:299-319, 1981.
3. Benchimol C B, Ginefra P, Benchimol AB. Avaliação eletrofisiológica. *In: Cançado JR, Chuster M (eds) Cardiopatia chagásica.* Belo Horizonte: Fundação Carlos Chagas de Pesquisas Médicas, p.213-222, 1985.
4. Cohen HC, Singer DH. Bundle branch block and other forms of aberrant intraventricular conduction: clinical aspects. *In: Mandel WJ (ed) Cardiac arrhythmias. Their mechanisms, diagnosis, and management.* 2nd edition. Philadelphia, Lippincott, 413, 1987.

5. Curti HJV, Sanches PCR, Jabur F^o M, Mazzone CJ, Pasian S, Carvalhal SS. Morte súbita em uma população de baixo nível sócio-econômico da cidade de Campinas. Estudo anatomopatológico. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 41:109-114, 1983.
6. Denes P, Dhingra RC, Wu D, Chuquimia R, Amat-y-León F, Wyndham C, Rosen KM. H-V interval in patients with bifascicular block (right bundle branch block and left anterior hemiblock). Clinical, electrocardiographic, and electrophysiologic correlations. *American Journal of Cardiology* 35:23-29, 1975.
7. Denes P, Dhingra RC, Wu D, Wyndham CR, Amat-y-Leon F, Rosen KM. Sudden death in patients with chronic bifascicular block. *Archives of Internal Medicine* 137:1005-1021, 1977.
8. Dhingra RC, Wyndham C, Amat-y-León F, Wu D, Towne WD, Rosen KM. Significance of A-H interval in patients with chronic bundle branch block. Clinical, electrophysiologic and follow-up observations. *American Journal of Cardiology* 37:231-236, 1976.
9. Dhingra RC, Wyndham C, Bauerfeind R, Denes P, Wu D, Swiryn S, Rosen K. Significance of chronic bifascicular block without apparent organic heart disease. *Circulation* 60:33-42, 1979.
10. Dhingra RC, Wyndham C, Bauerfeind R, Swiryn S, Deedwania PC, Smith T, Denes P, Rosen KM. Significance of block distal to the His bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 60:1455-1464, 1979.
11. Dias E, Laranja FS, Nóbrega G. Doença de Chagas. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 43:520-550, 1945.
12. Dias JCP. The indeterminate form of human chronic Chagas' disease. A clinical epidemiological review. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 22:147-156, 1989.
13. Dias JCP. História natural da doença de Chagas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 65:305-311, 1995.
14. Fahy GJ, Pinski SL, Miller DP, McCabe N, Pye C, Walsh MJ, Robinson K. Natural history of isolated bundle branch block. *American Journal of Cardiology* 77:1185-1190, 1996.
15. Féhér J, Pileggi F, Teixeira V, Tranchesi J, Pinto Lima FX, Spiritus O, Chansky M, Décourt LV. The vectorcardiogram in chronic Chagas myocarditis. An analysis of the intraventricular conduction delays associated with superiorly oriented QRS. *American Journal of Cardiology* 5:349-357, 1960.
16. Kulbertus HE. The magnitude of risk of developing complete heart block in patients with LAD-RBBB. *American Heart Journal* 86:278-280, 1973.
17. Laranja FS, Dias E, Nóbrega G, Miranda A. Chagas' disease. A clinical, epidemiologic, and pathologic study. *Circulation* 14:1035-1060, 1956.
18. Lasser RP, Haft JI, Friedberg CK. Relationship of right bundle-branch block and marked left axis deviation (with left parietal or peri-infarction block) to complete heart block and syncope. *Circulation* 37:429-437, 1968.
19. Lenègre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Progress in Cardiovascular Disease* 6:409-444, 1964.
20. Lev M. The pathology of complete atrioventricular block. *Progress in Cardiovascular Disease* 6:317-326, 1964.
21. Lopes ER, Capadeiro E, Borges MCC, Cançado MAP, Rocha A. Morte súbita e doença de Chagas. Análise dos fatores predisponentes do óbito súbito do chagásico crônico. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 77:255-262, 1982.
22. Mady C, Nacrueth R. História natural da cardiopatia chagásica crônica: fatores prognósticos. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo* 4:124-132, 1994.
23. Maguire JH, Hoff R, Sherlock I, Guimarães AC, Sleight AC, Raamos NB, Mott KE, Weller TH. Cardiac morbidity and mortality due to Chagas' disease: prospective electrocardiographic study of a Brazilian community. *Circulation* 75:1140-1145, 1987.
24. Maia IG, Sá RS, Loyolla LH, Cruz F^o F, Studart PCC, Amino JGC, Peixoto ECS, Drumond Neto C, Dohmann HFJ. O nódulo atrioventricular na cardiopatia chagásica crônica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 42:191-195, 1984.
25. McNulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, Demots H, Ritzmann L, Kanarek PE, Kauffman S. Natural history of "high-risk" bundle-branch block. Final report of a prospective study. *New England Journal of Medicine* 307:137-143, 1982. *Medicine* 307:137-143, 1982.
26. Oliveira JSM, Araújo RRC, Navarro MA, Muccillo G - Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *American Journal of Cardiology* 52:147-151, 1983.
27. Pimenta J, Miranda M, Silva LA. Abnormal atrioventricular nodal response patterns in patients with long-term Chagas' disease. *Chest* 78:310-315, 1980.
28. Pimenta J, Miranda M, Pereira CB. Electrophysiologic findings in long-term asymptomatic chagasic individuals. *American Heart Journal* 106:374-380, 1983.
29. Porto CC. O eletrocardiograma no prognóstico e evolução da doença de Chagas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 17:313-346, 1965.
30. Prata A, Lopes ER, Capadeiro E. Morte súbita. In: Cançado JR, Chuster M (eds) *Cardiopatia chagásica*. Fundação Carlos Chagas de Pesquisa Médica, Belo Horizonte, p 114-120, 1985.
31. Ramos J, Mascarenhas A, Sporques FA, Melo HK, Borges S, Pucci H, Iunes M. Eletrocardiograma na miocardite chagásica (72 casos). *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2:145-150, 1949.

32. Rardon DP, Milees WM, Mitrani RD, Klein LS, Zipes DP. Atrioventricular Block and Dissociation. *In*: Zipes DP, Jalife J (eds) Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. 2nd edition. Saunders, Philadelphia, p.938, 1994.
33. Rosenbaum MB, Alvarez AJ. The electrocardiogram in chronic chagasic myocarditis. *American Heart Journal* 50:492-527, 1955.
34. Rosenbaum MB. Chagasic myocardiopathy. *Progress in Cardiovascular Diseases* 7:199-225, 1964.
35. Rotman M, Triebwasser JH. Aclinical and follow-up study of right and left bundle branch block. *Circulation* 51:477-484, 1975.
36. Scheinman MM, Peters RW, Modin G, Brennan M, Mies C, O'Young J. Prognostic value of infranodal conduction time in patients with chronic bundle branch block. *Circulation* 56:240-244, 1977.
37. Scherlag BJ, Lau SH, Helfant RH, Berkowitz WD, Stein E, Damato NA. Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation* 39:13-18, 1969.
38. Sosa EA. Contribuição para o estudo das propriedades eletrofisiológicas do coração na doença de Chagas. São Paulo. Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1979.
39. Vicchi FL, Romero LC, Arávalo JRG. Prevalência de bloqueios de ramos e fasciculares esquerdos do feixe de His na cardiopatia chagásica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 39:87-88, 1982.