

Apresentação de Caso

Síndrome da doença sinusal: ênfoque a partir de um caso clínico

Manuel SEMINARIO-ORIGGI^(*)

REBRAMPA 78024-58

SEMINARIO-ORIGGI, M. - Síndrome da doença sinusal: ênfase a partir de um caso clínico. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 7(1): 32-36, 1994.

RESUMO: O objetivo deste trabalho é discutir aspectos dos distúrbios eletrofisiológicos da Síndrome da Doença do Nó Sinusal a partir da apresentação de um caso clínico.

DESCRIPTORIOS: síndrome da doença sinusal, cardiopatia chagásica crônica, nódulo sinusal, estudo eletrofisiológico transesofágico.

INTRODUÇÃO

Em 1967 BERNARD LOWN⁹ descreveu as alterações eletrofisiológicas do nódulo sinusal (NS) associadas a distúrbios cronotrópicos, dromotrópicos e batmotrópicos da região supraventricular. Esta patologia foi denominada "sick sinus syndrome" (SSS) por FERRER⁵ em 1968, que classificou os distúrbios eletrocardiográficos da síndrome da doença sinusal (SSS) e a difundiu na nomenclatura internacional.

Os sinais eletrocardiográficos desta síndrome foram agrupados da seguinte forma^{4,5,7}: 1) persistência acentuada da bradicardia sinusal, inapropriada e inexplicável; 2) interrupção do ritmo sinusal (parada sinusal) por curtos intervalos, durante os quais nenhum outro batimento (escape) aparece, ou por períodos longos, quando o marcapasso normal é substituído por ritmo atrial ou juncional; 3) longos períodos de parada sinusal sem escapes, ocasionando assístolia (podendo surgir arritmia ventricular); 4) fibrilação atrial crônica com baixa resposta da frequência ventricular, não induzida por terapêutica medicamentosa (doença binodal); 5) incapacidade de obter comando sinusal imediatamente após a cardioversão elétrica da fibrilação atrial crônica; 6) episódios de bloqueio sino-atrial não relacionados ao uso de medicação e 7) síndrome de braditaquiarritmia.

O presente caso clínico documenta a síndrome da doença sinusal (SDS) em uma paciente, discutindo alguns aspectos de sua eletrogênese.

Caso Clínico:

Paciente do sexo feminino, com 62 anos, vinha apresentando crises de palpitações rápidas e rítmicas, seguidas por períodos de percepção de batimentos lentos e arrítmicos, acompanhados de baixo débito cerebral. O ECG de base mostrou bradiarritmia sinusal, provável distúrbio na condução atrial e bloqueio completo do ramo direito. A radiografia do tórax apresentou área cardíaca normal, sem congestão pulmonar. A função ventricular durante o ritmo sinusal foi considerada normal pelo estudo ecocardiográfico.

A presença de artropatia no joelho da paciente não permitiu a realização do teste de esforço. A eletrocardiografia dinâmica confirmou o diagnóstico clínico da síndrome da doença sinusal (SDS). O diagnóstico etiológico da cardiopatia arritmogênica foi obtido pelas provas de fixação do complemento e da imunofluorescência indireta para a doença de Chagas¹¹.

A Figura 1 documenta o estudo eletrofisiológico realizado, utilizando a técnica de estimulação atrial

(*) Médico Cardiologista. Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.
Endereço para correspondência: CARDIO-LÓGICA, Av. Dom Pedro I, 1134, Ipiranga - CEP: 01552-000 - São Paulo - SP - Brasil.
Trabalho recebido em 05/1993 e publicado em 04/1994.

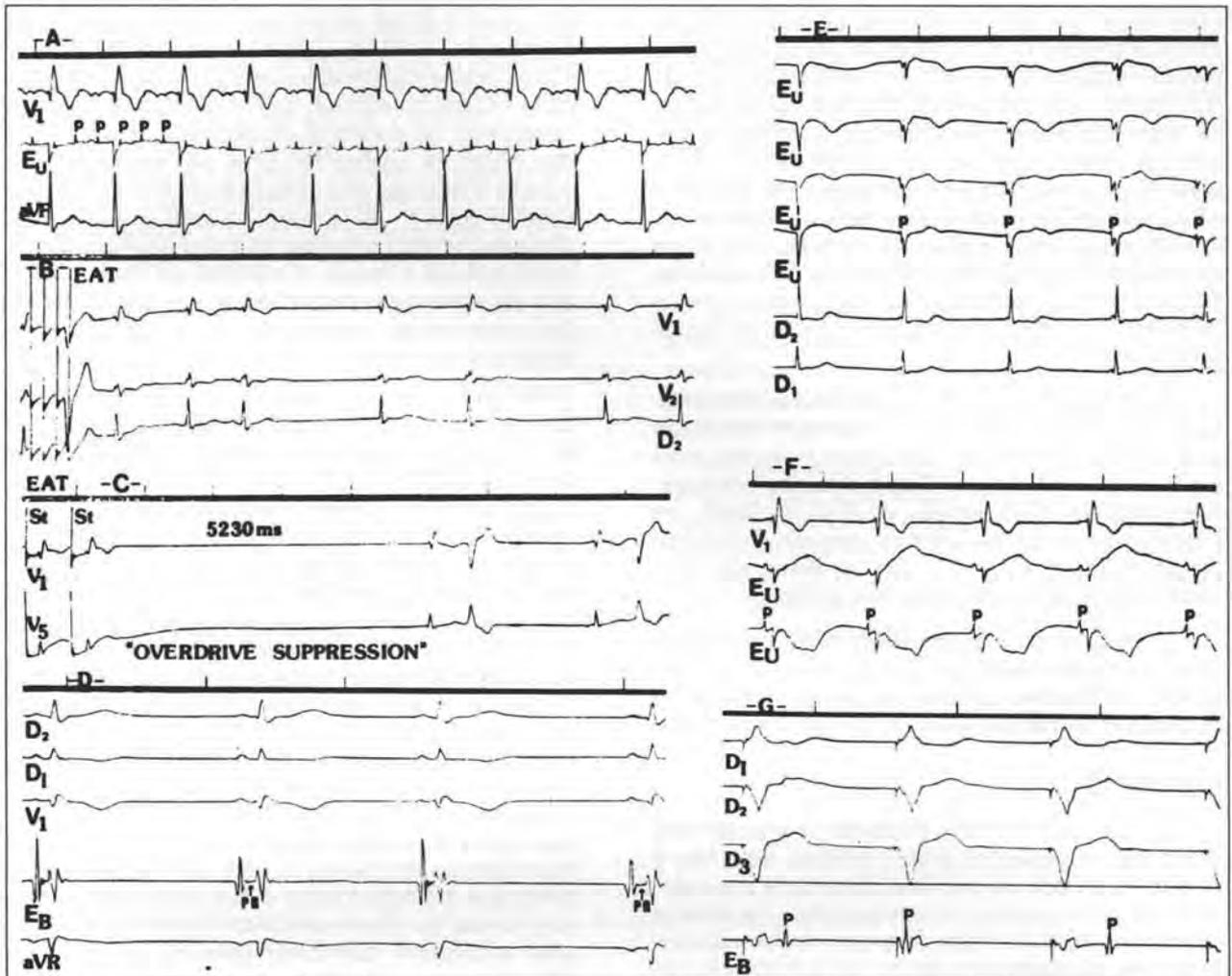


Figura 1 — Síndrome da Doença Sinusal
1 - A - A derivação E_u esclarece o diagnóstico de taquicardia atrial (190bpm.) com relação A-V3:1.
1 - B - Estímulos com período de acoplamento de 200ms gerados pela EAT reverteram a taquicardia para ritmo juncional.
1 - C - EAT a 90ppm, durante 2 minutos, provocou período de assistolia de 5,230ms seguido de escape juncional.
1 - D - Bradiarritmia sinusal. Na derivação E_u , surgem ondas P de diferentes morfologias e intervalos PR com durações variadas.
1 - E - F - Recuperação do ritmo atrial.
1 - G - Marcapasso VVI.
Amplitude: 1cm = 1mV. Velocidade: 25mm/S (A, B, C, E, F), 50mm/S (D, G). EAT = Estimulação atrial transesofágica. E_u = Derivação unipolar esofágica. E_B = Derivação bipolar esofágica. St = Estímulo elétrico.

transesofágica (EAT) e do bloqueio farmacológico parassimpático. Este protocolo teve a aceitação do Comitê de Ética para fins de pesquisa clínica¹¹. Foi iniciado quando a paciente encontrava-se em taquicardia atrial com frequência de 190 por minuto e relação A-V 3:1 (Figura 1 - A). A reversão da taquicardia atrial para ritmo da junção AV foi obtida utilizando um curto período de extra-estímulos com acoplamento de 200ms (Figura 1 - B). Uma nova sessão de extra-estímulos reiniciou a taquicardia atrial, a qual foi imediatamente revertida pela mesma técnica, o que confirmou o diagnóstico de reentrada atrial como o mecanismo eletrofisiológico da taquicardia.

Tanto a taquicardia atrial, como a bradiarritmia que se seguiu após a reversão elétrica reproduziram os sintomas da paciente apresentados fora do laboratório.

Na Figura 1 - E, as derivações intraesofágicas unipolares simultâneas ajudaram a detectar a recuperação da atividade atrial com condução para os ventrículos. A última onda P que aparece neste traçado consegue suplantar o comando juncional, capturando os ventrículos, por aumento da sua frequência, com provável mudança do foco gerador do estímulo supraventricular. Minutos depois registrou-se

ritmo atrial (40 por minuto) de sugestiva origem ectópica (Figura 1 - F). O bloqueio farmacológico do parassimpático com sulfato de atropina na dose de 0,04 mg/kg, dividida em 4 sub-doses EV, aplicadas de 3 em 3 minutos, não provocou mudança na frequência cardíaca (40 por minuto), na morfologia da onda P, nem na duração do intervalo PR (Figura 1 - F). O uso da EAT durante 2 minutos, com frequência de 90 ppm, com posterior parada súbita da estimulação, originou um período de assistolia de 5.230ms, com sintomas de hipofluxo cerebral, seguido de escape juncional A-V e bigeminismo ventricular (Figura 1 - C).

Posteriormente (Figura 1 - D), através de derivações esofágicas bipolares, foi observada acentuada bradiarritmia sintomática, com ondas P de diferentes morfologias e intervalos PR com durações variadas. A estimulação atrial através do EAT foi fixada em 90ppm, provocando períodos de bloqueio ao nível da junção AV, do tipo 2:1. O "ponto" de Wenckebach foi obtido com frequências inferiores a 80ppm.

O implante de marcapasso VVI manteve a paciente sem sintomas (Figura 1 - G). As leves e esporádicas palpitações, produto de curtas crises de taquicardia atrial, não provocaram queixas significativas.

DISCUSSÃO

Em corações normais, a gênese do impulso está localizada na região do nódulo sinusal. Este fato é devido à existência de uma hierarquia de automatismo que faz parte da autorregulação do sistema excito-condutor¹⁰. A influência sobre o tecido especializado, exercida pela corrente de hiperpolarização das fibras responsáveis pela contração miocárdica atrioventricular (propriedade eletrotônica)³, também contribui para a regulação do cronotropismo cardíaco.

O sistema nervoso autônomo (SNA) desempenha função importante, regulando a frequência do marcapasso dominante e determinando o local da geração do estímulo elétrico¹¹. Tais características eletrofisiológicas mostram a existência de um sistema de marcapasso primário dominante e fisiológico (MPPDF), situado na região supraventricular, responsável pela manutenção de toda a faixa normal da frequência cardíaca. Grande parte das células cronotrópicas deste sistema está localizada no interior do NS, com capacidade de produzir as maiores frequências fisiológicas. Podem ocorrer ritmos mais lentos, dentro da faixa fisiológica, cujo foco origina-se dentro do MPPDF, mas fora do NS².

As alterações estruturais e funcionais do sistema de MPPDF, os distúrbios da eletrotonicidade do miocárdio contrátil (corrente de hiperpolarização), a falta de autonomia cardíaca e o desarranjo da citoarquitetura do tecido atrial, provocam alterações eletrofi-

siológicas que são conhecidas na clínica pelo nome de Síndrome da Doença do Nó Sinusal (SDS). O caso clínico apresentado mostra uma paciente com cardiopatia chagásica crônica, sem insuficiência cardíaca congestiva. As principais queixas são consequência das crises de taquicardia atrial por reentrada que, durante o repouso, só ocasionam queixas de "palpitações" (Figura 1 - A). Durante o esforço físico, a taquicardia provoca sintomas de baixo débito cardíaco, como tonturas e fadiga. O distúrbio do ritmo é resultado de alterações dromotrópicas, ao nível da junção AV, provocando frequências ventriculares insuficientes para manter um volume minuto adequado.

A EAT confirmou o comprometimento da condução na junção AV. O "ponto" de Wenckebach, abaixo do normal, orienta a presença de alterações ao nível do nódulo AV⁸ e a EAT, fixada em 90 ppm, provocando BAV 2:1, sugere a presença de lesão intrahisiana¹¹. O ECG de base mostra um BCRD. Os períodos de bradiarritmia juncional (< a 40 bpm) que seguem a taquicardia atrial são acompanhados de baixo débito cerebral. As alterações do sistema MPPDF da região supraventricular ficam comprovadas através da recuperação lenta dessa bradiarritmia (Figura 1 - B e F), ao surgir bradicardia atrial de 40 bpm, que não parece ser sinusal (Figura 1 - E), além da falta de resposta ao sulfato de atropina. Portanto, também existe denevação parassimpática, achado muito comum na doença de Chagas^{1,11}. É preciso lembrar que a denevação parassimpática é um achado muito comum na doença de Chagas^{1,11}. Logicamente o NS, que é a região onde se encontram as maiores frequências de automatismo do sistema de MPPDF, está seriamente danificado (doença intrínseca do NS). Este fato é devido à insuficiência cronotrópica das células P (pálidas ou "pacemakers") do próprio NS. Elas podem ser atingidas em sua capacidade de aumentar a frequência do marcapasso, gerar potenciais subliminares inadequados ou simplesmente interromper totalmente sua função eletrogênica. Para confirmar tal insuficiência cronotrópica seria preciso obter o registro direto dos potenciais monofásicos das células P, o que atualmente é impossível de ser conseguido na clínica. Neste estudo, o registro intraesofágico dos potenciais do NS^{8,12} seria uma boa opção, não tendo sido realizado por motivos técnicos.

O duplo bloqueio farmacológico das divisões simpática e parassimpática autônoma com o uso de propranolol e sulfato de atropina, respectivamente, permite a avaliação das propriedades intrínsecas do sistema excito-condutor, em especial dos nódulos sinusal e AV. Foi realizado somente o bloqueio parassimpático para evitar efeitos adversos. Não obstante, o período de assistolia sintomática de 5.230ms e a falta de escape juncional confirmam a doença intrínseca, não só do NS, mas também de todo o sistema de MPPDF da região supraventricular.

A insuficiência das células T (de transição ou perisinusais) também pode provocar doença intrínseca do NS. Neste caso, a insuficiência dromotrópica estaria contribuindo para a apresentação da bradiarritmia sintomática. As células T recebem o estímulo proveniente do interior do NS através dos desmossomas das células P. Amplificam este estímulo e o distribuem através dos discos intercalares para as fibras do miocárdio contrátil e para os três fascículos internodais: anterior, Wenckebach e Thorel.

É importante lembrar os estudos "in vitro" demonstrando que os potenciais de repouso das fibras atriais de contração são mais negativos que os potenciais de repouso das células T do NS. Portanto, a diferença de potencial existente entre ambas as regiões produz um fluxo de corrente. Esta corrente de hiperpolarização das células atriais deprime a formação de estímulo nas células T. Se este fato não ocorresse, as células T assumiriam o comando elétrico, por possuírem um automatismo maior que as células P³.

Também na região mais distal do nódulo AV (NH),

a atividade marcapasso é inibida pela influência eletrotônica, num sistema íntegro. Este fato é confirmado quando, em uma preparação "in vitro", isolada do NS e da massa ventricular, as células marcapasso das regiões AV e NH assumem o comando automático da preparação³.

Tais conhecimentos podem ser utilizados em parte para o entendimento das mudanças na morfologia da onda P e das diferentes durações no intervalo PR documentadas neste caso (Figura 1 - D).

As alterações estruturais da região perisinusal e atrial criam o substrato anatômico para provocar a taquicardia nestas duas regiões, por mecanismo de reentrada. A dispersão da repolarização também pode ocasioná-la.

Neste caso específico, as possíveis alterações da cito-arquitetura atrial seriam as causas das modificações na seqüência de despolarização atrial. Este fato se refletiria na morfologia irregular da onda P do ECG convencional. Tais alterações dromotrópicas levariam à taquicardia atrial, reproduzida e revertida no laboratório pela técnica da EAT.

REBRAMPA 78024-58

SEMINARIO-ORIGGI, M. - Sick sinus syndrome. An approach through a clinical case report. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 7(1): 32-36, 1994.

ABSTRACT: The main purpose of this paper is discussing the electrophysiologic aspects of the Sick Sinus Syndrome through a clinical case report.

DESCRIPTORS: sick sinus syndrome, chronic Chagas' disease, sinus node, transesophageal electrophysiologic study.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AMORIM, D. S.; MANÇO, J. C.; GALLO JR., L.; MARIN-NETO, J. A. - Chagas' heart disease as an experimental model for studies of cardiac autonomic function in man. *Mayo Clinic Proc.*, 57(Supl.): 48-61, 1982.
- 2 BOINEAU, J. P.; SCHUESSLER, R. B.; ROESKE, W. R.; AUTRY, L. J.; MILLER, C. B.; WYLD, A. C. - Quantitative relation between sites of atrial impulse origin and cycle length. *Am. J. Physiol.*, 245: H781-H9, 1983.
- 3 BONKE, F.; KIRCHHOF, C. J. H. J.; ALLESSIS, M. A.; WIT, A. L. - Impulse propagation from the SA-node to the ventricles. *Experientia*, 43: 1044-9, 1987.
- 4 FERRER, M. I. - The sick sinus syndrome. *Circulation*, 47: 635-41, 1973.
- 5 FERRER, M. I. - The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA*, 206: 645-6, 1968.
- 6 KAO, T.; JU, B. C.; KONG, Ch-W.; CHEN, CH-J.; CHIANG, B. N. - A noninvasive pre-atrial activity recording by signal averaging using esophageal electrode. *PACE*, 11: 1168-75, 1988.
- 7 KARAGUEUZIAN, H. S.; JORDAN, J. L.; SUGI, K. et al. - Appropriate diagnostic studies for sinus node dysfunction. *PACE*, 8: 242-54, 1985.

- 8 KUDO, M. - A study of atrioventricular nodal function in patients with the sick sinus syndrome. *Jap. Circulation J.*, 43: 893-905, 1979.
- 9 LOWN, B. - Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br. Heart J.*, 29: 469-89, 1967.
- 10 PAES DE CARVALHO, A. - Excitação cardíaca. In: Departamento de fisiologia cardiovascular e respiratória da Sociedade Brasileira de Cardiologia - *Fisiologia Cardiovascular*. Rio de Janeiro, Byk Prociencx, 1976. p.1-44.
- 11 SEMINARIO-ORIGGI, M. - *Avaliação do nódulo sinusal na doença de Chagas crônica. Estudo pelas técnicas do marcapasso atrial transesofágico, e do duplo bloqueio farmacológico autonômico*. Ribeirão Preto, 1992, 167 p. (Tese-doutorado - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP).
- 12 SEMINARIO-ORIGGI, M.; GODOY, R. A.; GALLO JR., L.; MARIN-NETO, J. A.; MACIEL, B. C. - Registro intraesofágico dos potenciais de baixa voltagem pré-onda P. *Arq. Bras. Cardiol.* 55 (Supl.B): 63, 1990.

X CONGRESO MUNDIAL DE ESTIMULACION CARDIACA Y ELECTROFISIOLOGIA

X WORLD SYMPOSIUM ON CARDIAC PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY

X CONGRESSO MUNDIAL DE ESTIMULAÇÃO CARDÍACA E ELETROFISIOLOGIA

OCTUBRE/OCTOBER/OUTUBRO 22 A 26, 1995

BUENOS AIRES - ARGENTINA