

# Disfunção do nó sinusal

JOÃO PIMENTA\*

## DISFUNÇÃO DO NÓ SINUSAL

O reconhecimento da existência de anormalidades do ritmo cardíaco basal devido à disfunção do nó sinusal foi feita já no início deste século, quando se sugeriu que alterações do ritmo sinusal fossem secundárias às alterações do nó sinusal<sup>8</sup>. Porém, foi Lown<sup>17</sup> quem usou pela primeira vez a denominação de "sick sinus syndrome" e que conhecemos como "doença do nó sinusal". Posteriormente, Ferrer<sup>9</sup> usou essa denominação para englobar a arritmia sinusal bradicárdica, períodos de bloqueio sino-atrial com pausas maiores que 3 segundos, dificuldade em reassumir o ritmo basal após cardioversão de fibrilação ou flutter atrial e de episódios em que se alternam ritmo sinusal lento com período de flutter ou fibrilação atrial. Tais quadros podem ser decorrentes da disfunção do automatismo próprio do nó sinusal, de um bloqueio sino-atrial, de um aumento anormal do tônus vagal ou desarranjo total dos átrios em manter-se em ritmo sinusal, aparecendo fibrilação atrial alternadamente com bradicardia sinusal. Todos esses quadros devem ser agrupados e denominados como **disfunção do nó sinusal**, pois, como já foi citado em publicação anterior, não se deve colocar sob a definição de doença do nó sinusal, por exemplo, a síndrome braditaquicardia<sup>16</sup>. Geralmente produzem sintomas decorrentes do baixo fluxo arterial periférico, principalmente na área ce-

rebral, como tonturas, escurecimentos visuais, perda da consciência ou sintomas periféricos não específicos como astenia física, cansaço fácil, intolerância ao esforço, fraqueza nas pernas e quadros evidentes de insuficiência cardíaca.

## CONCEITUAÇÃO

Existem quatro formas clínico-eletrocardiográficas de manifestações de disfunção do nó sinusal:

1. A disfunção do nó sinusal por alteração do **automatismo sinusal** traduz-se, eletrocardiograficamente, por arritmia sinusal bradicárdica, que pode ser persistente ou de aparecimento inesperado, com presença ou não de ondas P de origem ectópica para funcionar como suplência, sem haver critérios eletrocardiográficos para situar-se como alteração da condução sino-atrial (Figura 1). Clinicamente, manifesta-se por quadros de claudicação cerebral, astenia física ou insuficiên-

cia cardíaca. Esta anormalidade costuma ser decorrente de lesões de células com propriedades de liberar estímulos automáticos ou por degeneração do tecido colágeno que circunda tais células<sup>24</sup>. Estas lesões podem ocorrer por falta de suprimento sanguíneo por alterações da artéria do nó sinusal, destruição das células automáticas secundária a processos inflamatórios, degenerativos ou traumáticos e alterações do tecido colágeno que protege as células automáticas por processos degenerativos ou infiltrativos como mixedema, amiloidose, processos tumorais, etc<sup>15</sup>.

2. O **bloqueio sino-atrial** caracteriza-se por ausências de ondas P sinusais que ocorrem de forma cíclica ou não, podendo ser substituídas por ondas P de origem ectópica, traduzindo-se, eletrocardiograficamente, por bloqueio sino-atrial do tipo I ou do tipo II. Os bloqueios sino-atriais do tipo I (Wenckback) são raros, mais difíceis de serem

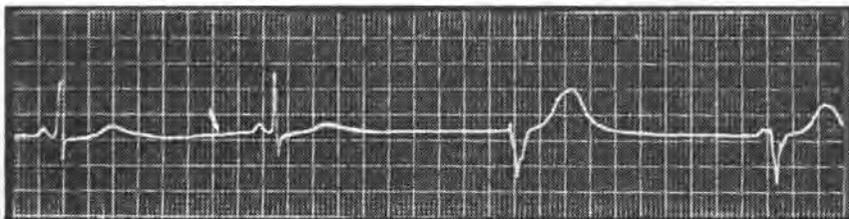


Fig. 1 — DOENÇA DO NÓ SINUSAL

Traçado obtido de uma paciente chagásica crônica, com quadros ocasionais de tonturas, onde se observam ondas P provavelmente de origem sinusal (pontas negras), com frequência baixa e intervalos P-P irregulares. Observar que após a 2ª onda P, seguida de ativação ventricular, surge um escape idioventricular.

identificados, caracterizando-se por uma arritmia sinusal com ondas P com ciclos progressivamente mais curtos até ocorrer falha de um batimento atrial<sup>11</sup>. Já, o bloqueio sino-atrial do tipo II, traduz-se com falhas inesperadas de ativação atrial, em ocasiões em que deveriam aparecer ondas P, podendo ser do tipo 2:1, 3:1, etc. (Figura 2). As disfunções do nó sinusal por alteração do automatismo sinusal ou por bloqueio sino-atrial apresentam tempo de recuperação do nó sinusal prolongado, após estimulação atrial rápida, tendo boa resposta ao teste da atropina. Quanto aos achados histopatológicos, poucos trabalhos existem a respeito. Andrade e Miziara<sup>3</sup> encontraram danos nas fibras internodais por lesão da parede do átrio direito na fase aguda da cardiomiopatia chagásica, enquanto em outras situações também se encontram alterações histológicas nas estruturas que circundam o nó sinusal<sup>16</sup>.

3. As bradiarritmias sinusais decorrentes da **hipersensibilidade do seio carotídeo** ocorrem frequentemente em idosos, com passado de hipertensão arterial, manifestando-se de forma inesperada, levando a quadros da claudicação cerebral por bradicardia ou hipertensão arterial, raramente causando astenia física ou insuficiência cardíaca, já que são episódios transitórios<sup>23</sup>. Clinicamente se apresenta sob a forma bradicárdica (cardioinibitória), com hipotensão arterial (vasodepressora) ou sob a forma mista. Na maioria dos pacientes surge de forma espontânea, exacerbando-se através de manobras provocativas como compressão do seio carotídeo, manobras de Valsalva ou outras manobras que aumentem o tônus vagal. A estimulação atrial rápida não provoca depressão do automatismo, quase sempre com tempo de recuperação do nó sinusal normal<sup>12</sup>. Responde positivamente e de forma consistente à ação de atropina (Figura 3).

4. Finalmente, encontra-se a **síndrome braditaquicardia** quando

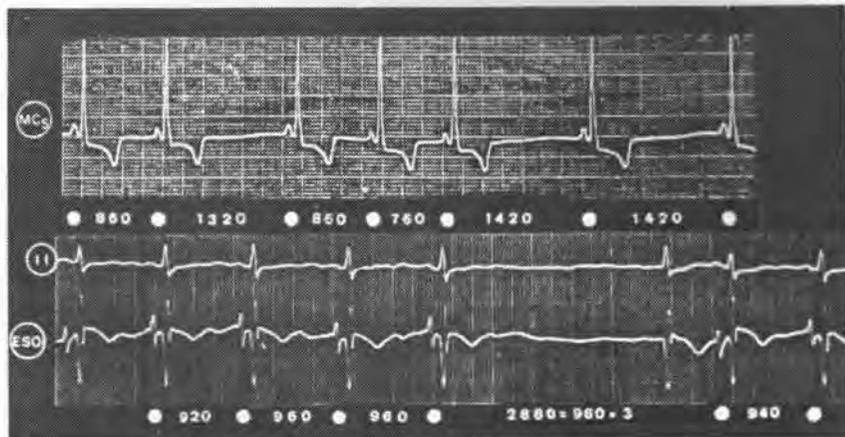


Fig. 2 — BLOQUEIO SINO-ATRIAL.

Medidas em mili-segundos. Traçado inferior com derivações simultâneas. No traçado superior, quadro eletrocardiográfico de bloqueio sino-atrial, do 2º grau do tipo I (Wenckbach). Notar que após a 2ª onda P registra-se um ciclo com 3 batimentos atriais com intervalos P-P progressivamente menores, seguidos por uma pausa, caracterizando um bloqueio sinoatrial do tipo I, 4:3. No traçado inferior, exemplo típico de um bloqueio sino-atrial, do 2º grau, do tipo II, 3:1. Observar que a pausa de 2880 ms equivale a aproximadamente 3 intervalos P-P basais.

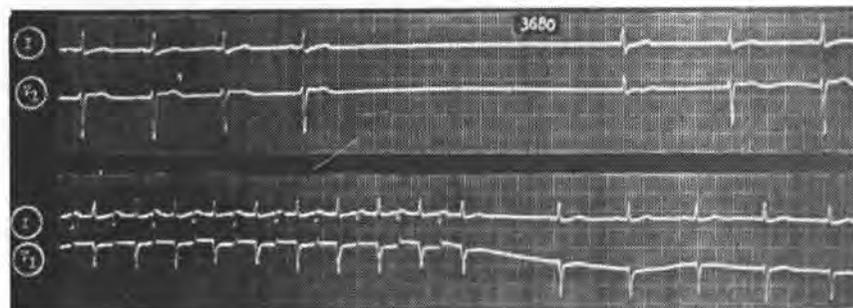


Fig. 3 — HIPERSENSIBILIDADE DO SEIO CAROTÍDEO

Derivações simultâneas. O traçado superior mostra pausa de 3680 ms durante compressão do seio carotídeo direito e o inferior, comportamento normal à estimulação atrial rápida com frequência de 140 estímulos atriais por minuto.

existe a associação de disfunção do nó sinusal e alteração do tecido atrial, surgindo quadros típicos, em que se alternam períodos de bradicardia sinusal e fibrilação atrial<sup>22</sup>. Eletrocardiograficamente se traduz por ritmo bradicárdico, às vezes com acentuação da bradicardia, com ou sem manifestação de ritmo atrial ectópico ou juncional de suplência. Quando isto não ocorre, podem surgir períodos de assistolia. Contudo, o que caracteriza esta síndrome é o aparecimento de períodos de fibrilação atrial com reversão espontânea e pausas prolongadas, até que o ritmo sinusal assumo o comando, conforme está ilustrado na figura 4. Quase sempre os pacientes são sintomáticos, com queixas de palpi-

tações, tonturas e, ocasionalmente, síncope, quando o tempo de aparecimento de um ritmo espontâneo for muito prolongado. São quadros facilmente reproduzíveis através da estimulação atrial rápida ou com extra estímulos. Do ponto de vista histopatológico, encontram-se lesões do nó sinusal associadas com degeneração dos átrios, substituindo as estruturas normais por fibrose, às vezes atingindo o nó AV e o sistema His-Purkinje<sup>16</sup>.

## CLASSIFICAÇÃO

Uma das formas mais comuns de se classificar a disfunção do nó sinusal é quanto ao tempo de instalação, ou seja, aguda ou crônica, que po-

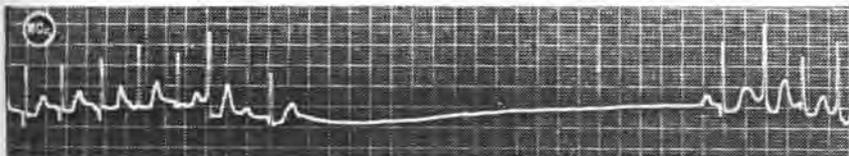


Fig. 4 — SÍNDROME BRADITAQUICARDIA

Quadro eletrocardiográfico de fibrilação atrial com frequência ventricular de 150 batimentos por minuto. A reversão espontânea da taquiarritmia é seguida por uma pausa de 4.200 ms, de uma onda P sinusal e, novamente, quadro de fibrilação atrial.

dem ocorrer em consequência de alterações orgânicas, funcionais ou por ação de drogas depressoras da excitabilidade<sup>4</sup>.

### FORMAS AGUDAS

Em sua grande maioria são de instalação abrupta, de curta duração, revertendo espontaneamente ou sob tratamento, sem deixar seqüela. Quando secundárias à ação de drogas costumam instalar-se de forma rápida (mas não abrupta), desaparecendo logo que a droga for suspensa ou uma terapêutica antagônica for instituída, como, por exemplo, se observa com frequência na intoxicação digitalica ou dose excessiva de amiodarona.

As disfunções sinusais agudas de etiologia **orgânica** podem ocorrer principalmente por causas isquêmicas, durante a fase aguda do infarto do miocárdio ou por espasmo coronariano, na angina de Prinzmetal. Isto se deve por ser o nó sinusal irrigado por um ramo atrial da coronária direita em mais da metade dos indivíduos; um comprometimento do terço inicial dessa artéria prejudica o seu suprimento sanguíneo, alterando a sua função. Por isso, é muito comum ocorrer durante a fase aguda do infarto do miocárdio de parede inferior e, mais raramente, de parede lateral, geralmente aparecendo nas primeiras 24 horas de evolução. Raramente, esse comprometimento é duradouro, permanecendo aproximadamente 48 horas, regredindo espontaneamente. A resposta à atropina é sempre satisfatória. Como causa muito comum de

disfunção do nó sinusal devido à isquemia aguda encontra-se o espasmo da artéria coronária direita, componente freqüente da angina de Prinzmetal, levando à isquemia aguda do nó sinusal com sérias repercussões hemodinâmicas devido à bradicardia. A resposta aos vasodilatadores coronarianos costuma ser brilhante e de muito valor no diagnóstico etiológico diferencial. Pode encontrar-se disfunções agudas do nó sinusal de causa orgânica no pós-operatório de cirurgia cardíaca, principalmente nas correções da comunicação inter-atrial. Contudo, tais lesões não levam a graves alterações do ritmo cardíaco, já que são ritmos de suplência, geralmente do átrio esquerdo, suprem com eficiência a ausência do ritmo sinusal basal, mantendo uma frequência cardíaca adequada. Raramente, estas bradicardias são duradouras, exceto quando a destruição do nó sinusal é total. Na maioria das vezes é transitória, recuperando-se totalmente no pós-operatório tardio. Processos inflamatórios podem levar à disfunção do nó sinusal principalmente de etiologia diftérica. Essas alterações são transitórias, com recuperação total do ritmo cardíaco, assim que o processo infeccioso for controlado, como acontece com a infecção parasitária na doença de Chagas<sup>3</sup>. Contudo, estudos mais sofisticados poderão indicar lesões latentes, que certamente são seqüelas de um processo agudo<sup>20</sup>. Mais raramente podem ocorrer disfunções agudas por invasões tumorais, doenças difusas do tecido conectivo, traumatismo, etc., sendo casos isolados registrados na literatura médica.

As disfunções agudas do nó sinusal também podem ser devidas a **fatores funcionais**, com estrutura do nó sinusal, às vezes, íntegra. A causa mais comum destas alterações ocorre por tônus vagal excessivo, levando à bradicardia (forma cardiodinibitória) e/ou hipotensão arterial (forma vasodepressora). Pode ocorrer, com certa frequência, nas primeiras horas do infarto agudo do miocárdio, de qualquer localização, devido a um reflexo vagal que leva o nome de von Bezold-Jarish<sup>14</sup>. Este reflexo é desencadeado nos primeiros minutos do infarto do miocárdio, levando à bradicardia e hipotensão arterial, sendo provavelmente uma das causas de arritmias ventriculares graves que ocorrem secundariamente às bradiarritmias. Estas disfunções costumam responder prontamente a doses habituais de atropina endovenosa. Vômitos, deglutição de líquidos gelados, dores de instalação abrupta, sono profundo, exageros na execução da manobra de Valsalva, hipotermia, esforços excessivos podem levar a disfunções agudas do nó sinusal secundárias ao aumento do tônus vagal. Muito comum, também, é a ocorrência de ação vagal intensa secundária à ação de drogas como betabloqueadores, digitalicos e bloqueadores dos canais de cálcio, bem como intoxicação por substâncias organofosforadas.

Algumas **drogas** têm ação direta depressora sobre o nó sinusal, ao lado de uma ação vagolítica sobre o sistema nervoso autônomo: dependendo do equilíbrio dessas ações, haverá aumento ou diminuição da frequência cardíaca. Desse modo, por exemplo, a quinidina tem uma ação direta depressora da excitabilidade sobre o nó sinusal e outra ação exógena importante como vagolítico, levando a aumento da excitabilidade. Como a ação vagolítica é mais intensa, o efeito da quinidina sobre o coração é aumentar discretamente a frequência cardíaca<sup>6</sup>. Já, a intoxicação exógena por organo-

fosforados provoca abrupta queda da acetil-colinesterase nas junções neuro-musculares, determinando uma intensa ação vagotônica em todos os locais em que há ação vagosimpática, por excesso de acetilcolina.

## FORMAS CRÔNICAS

As disfunções do nó sinusal encontradas na clínica diária e que necessitam de tratamento com instalação de marcapasso definitivo são as formas crônicas, que também se manifestam por alterações orgânicas, funcionais ou por ação crônica de drogas.

As doenças do nó sinusal de origem **orgânica** ocorrem por lesões intrínsecas das células responsáveis pelo automatismo sinusal ou por lesões da junção sino-atrial<sup>4</sup>.

Entre as causas mais comuns, situam-se a doença esclerodegenerativa primária do sistema excito-condutor cardíaco, muito freqüente entre os idosos, acometendo tanto as células com capacidade de gerar estímulos quanto à junção sino-atrial, levando a bradiarritmias sinusais ou bloqueios sino-atriais. Talvez seja a causa mais freqüente de disfunção do nó sinusal, ocorrendo por lesões extensas do nó sinusal, com resposta inadequada, a longo prazo, aos atropínicos. Em nosso país, a causa inflamatória (miocardiopatia chagásica crônica) situa-se entre as mais comuns, principalmente entre a população jovem. Foi reconhecida desde a descrição da moléstia, por Carlos

Chagas<sup>6</sup> e mais tarde muito bem avaliada por A. Brasil em seu clássico trabalho<sup>5</sup> caracterizando-se por uma incapacidade do nó sinusal em elevar a freqüência sob ação da atropina, do esforço físico, emoções, etc., com achados histológicos sugestivos de lesão do nó sinusal<sup>2</sup>. Mais raramente encontram-se as doenças infiltrativas como mixedema, amiloidose, infiltração gordurosa ou tumoral. Também, algumas cirurgias cardíacas podem lesar o nó sinusal de forma definitiva, deixando, como seqüela, uma doença do nó sinusal, do mesmo modo que, congenitamente, encontram-se disfunções do nó sinusal como hipoplasia do nó sinusal, embora seja um achado muito raro.

Disfunções crônicas do nó sinusal também podem ocorrer por alterações **funcionais** relacionadas com anormalidades do sistema nervoso autônomo. Isto ocorre com certa freqüência em atletas jovens, bem condicionados fisicamente, na hipertensão intracraniana e em idosos. Porém, em nosso meio, ocorre com relativa freqüência nos chagásicos crônicos, por destruição das fibras do sistema nervoso autônomo que suprem o nó sinusal, elegantemente demonstrado por vários trabalhos clínicos e experimentais<sup>1, 5, 18, 19</sup>, explicando a ausência de elevação da freqüência cardíaca sob ação da atropina ou de manobras que elevam o tônus simpático. Com muita freqüência podem ser observadas disfunções do nó sinusal por ação de drogas que diminuem o tônus

simpático. Neste particular, situam-se as drogas betabloqueadoras, que administradas cronicamente, podem induzir à bradicardia sinusal apenas por bloqueio simpático. A suspensão da droga faz desaparecer a bradicardia. Por outro lado, os cardiotônicos digitálicos também produzem uma queda da freqüência cardíaca por ação vagal.

Como já foi anteriormente discutido nas disfunções agudas, uma **droga** pode deprimir a função sinusal, por ação direta sobre as células automáticas ou sobre a condução sino-atrial. Entre essas drogas situam-se as cardioativas, principalmente a amiodarona, betabloqueadores e digitálicos. Os digitálicos atuam sob duas formas, ou seja, diretamente sobre as células com capacidade de auto-excitação e através do sistema parasimpático. Já, a disopirâmida, por exemplo, tem uma ação depressora sobre o nó sinusal, mas a sua ação atropínica, induz, como resultante, um ligeiro aumento da freqüência sinusal. Contudo, discute-se a ação direta de uma droga, levando a bradicardia sintomática. Acredita-se que, quando a ação de uma substância cardioativa for suficiente para induzir a uma bradicardia sintomática e necessidade de suspensão da droga ou implante de marcapasso definitivo profilaticamente, é porque existe uma anormalidade orgânica ou funcional do nó sinusal; a droga apenas tornou manifesta uma lesão orgânica latente ou exacerbou uma lesão, discreta, mas já evidente.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMORIN, D. S.; GODOY, R. A.; MANÇO J. C.; TANAKA, A.; GALLO, L. Jr. — Effects of acute elevation in blood pressure and atropine on heart rate in Chagas' disease. A preliminary report. *Circulation*, **38**: 289, 1968.
2. ANDRADE, A. A.; ANDRADE, S. G.; OLIVEIRA, G. B.; ALONSO, D. R. — Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. *Am. Heart J.*, **95**: 316, 1978.
3. ANDRADE, Z. A.; MIZIARA, H. L. — Alterações do sistema de gênese e condução do estímulo cardíaco na fase aguda da doença de Chagas humana. *Arq. Bras. Cardiol.*, **40**: 233, 1983.
4. BASHOURT, T. T. — Classification of sinus node dysfunction. *Am. Heart J.*, **110**: 1251, 1985.
5. BRASIL, A. — Autonomical sino-atrial block: a new disturbance of the heart mechanism. *Arq. Brasil. Cardiol.*, **8**: 159, 1955.
6. CHAGAS, C. — Nova tripanozomíase humana. *Mem. Inst. O. Cruz.*, **1**: 159, 1909.
7. DEMOULIN, J. C.; KULBERTUS, H. E. — Histopathological correlates of sino-atrial disease. *Br. Heart J.*, **40**: 1384, 1978.
8. EYSTER, J. A. E.; EVANS, J. S. — Sino-auricular heart block; with report of a case in man. *Arch. Int. Med.*, **10**: 832, 1915.

9. FERRER, M. I. — Sick sinus syndrome in atria disease. *JAMA*, **206**: 645, 1968.
10. FERRER, M. I. — The sick sinus syndrome. *Circulation*, **47**: 635, 1973.
11. GREENWOOD, R. J.; FINKELSTEIN, D.; MONHERT, R. — Sinoatrial heart block with Wenckbach phenomenon. *Am. J. Cardiol.*, **8**: 140, 1961.
12. HARTZLER, G. O.; MALONEY, J. D. — Cardioinhibitory sinus hypersensitivity: intracardiac recordings and clinical assessment. *Arch. Int. Med.*, **137**: 727, 1977.
13. HOFFMAN, B. F.; ROSEN, M. R.; WIT, A. L. — Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. VII. Cardiac effects of quinidine and procaine amide B. *Am. Heart J.*, **90**: 117, 1975.
14. JAMES, T. N. — The coronary circulation and conduction system in acute myocardial infarction. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, **10**: 410, 1968.
15. JAMES, T. N. — The sinus node. *Am. J. Cardiol.*, **40**: 965, 1977.
16. KAPLAN, B. M.; LANGENDORF, R.; LEV, M.; PICK, A. — Tachycardia-bradycardia syndrome (so-called "sick sinus syndrome"). Pathology, mechanisms and treatment. *Am. J. Cardiol.*, **31**: 497, 1973.
17. LOWN, B. — Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br. Heart J.*, **29**: 469, 1967.
18. MANÇO, J. C.; GALLO, L. Jr.; GODOY, R. A.; FERNANDES, R. G.; AMORIM, D. S. — Degeneration of the cardiac nerves in Chagas' disease. Further studies. *Circulation*, **40**: 879, 1969.
19. PEREIRA, M. H. B.; BRITO F. S.; AMBROSO, J. A.; PEREIRA, C. B.; LEVI, G. C.; NETO, V. A.; MARTINEZ, E. E. — Exercise testing in the latent phase of Chagas' disease. *Clin. Cardiol.*, **7**: 261, 1984.
20. PIMENTA, J.; MIRANDA, M.; PEREIRA, C. B. — Electrophysiologic findings in long term chagasic individuals. *Am. Heart J.*, **106**: 374, 1983.
21. RUBENSTEIN, J. J.; SCHULMAN, C. L.; YURCHAK, P. M.; DeSANCTIS, R. W. — Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation*, **46**: 5, 1972.
22. SHORT, D. S. — The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia. *Br. Heart J.*, **16**: 208, 1964.
23. TUCKMAN, J.; SLATER, S. R.; MENDLOWITZ, M. — The carotid sinus reflexes. *Am. Heart J.*, **70**: 119, 1965.
24. WOODS, W. T.; URTHALER, F.; JAMES, T. N. — Spontaneous action potentials of cells in the canine sinus node. *Circulation Res.*, **39**: 79, 1976.