

# Morte súbita — uma rara manifestação da disfunção do nódulo sinusal

EDUARDO M. ANDRÉA, LEONARDO FERRAZ, MARTHA R. ANDRÉA,  
WASHINGTON A. MACIEL, ROSANE DE OLIVEIRA LOPES, STANS MURAD NETTO

## RESUMO

*É relatado um caso de morte súbita (MS) registrada através de eletrocardiografia dinâmica (Holter) e demonstrada como uma rara manifestação da disfunção do nódulo sinusal. É destacada a fundamental importância do método para avaliar os fatores precipitantes da arritmia fatal.*

**DESCRIPTORIOS:** Morte súbita — Nódulo sinoatrial.

A Morte Súbita Cardíaca (MS) tem assumido, nos últimos anos, grande importância no cotidiano médico, estando seu estudo orientado para os mecanismos arritmogênicos com o objetivo de um diagnóstico precoce e, conseqüentemente, uma terapêutica preventiva<sup>11</sup>. Tais aspectos, infelizmente, não tem sido totalmente definidos<sup>12</sup>.

“Na MS, o evento deve ser não violento, traumático, inesperado, geralmente instantâneo e uniformemente fatal em até 1 hora após o início dos sintomas. Se a morte não foi presenciada, o paciente deverá ter sido visto vivo nas últimas 24 horas para que a morte seja considerada uma Morte Súbita<sup>13</sup>”.

O advento da eletrocardiografia dinâmica (Holter) permitiu a documentação eletrocardiográfica dos principais eventos arritmicos precipitantes da MS.

A MS estudada em várias séries documentadas no Holter<sup>1, 2, 3, 4, 5, 6, 12</sup> evidenciou as taquiarritmias ventriculares (flutter/fibrilação), como o evento terminal mais comum, geralmente em coronariopatia ou cardiomiopatia dilatada, e as bradiarritmias como eventos incomuns.

## RELATO DO CASO

Relatamos um caso de MS documentado no Holter cujo evento final foi uma bradiarritmia (parada sinusal após surto de taquicardia idioventricular sustentada monomórfica) em paciente com hipertensão arterial leve e gastrite crônica.

## MATERIAL E MÉTODO

O paciente WSB, 60 anos, masculino, foi monitorizado pelo Holter com gravação de 24 horas contínuas (no Holter Dynamis 2100 de 2 canais

de eletrocardiograma mais 1 canal de tempo analógico ou relativo, e marcador de eventos para sintomas). A indicação para o exame foi a investigação de dor precordial atípica.

Portador de gastrite crônica, evidenciada pela endoscopia digestiva, apresentava eletrocardiograma, RX de torax e ultrassonografia abdominal normais. O ecocardiograma uni e bidimensional demonstrou leve diminuição da complacência ventricular esquerda com cavidades ventriculares e atriais normais.

A análise da gravação foi feita no analisador DMI, modelo Cardio-View, com impressão térmica, apresentando ritmo basal sinusal com frequência variando de 60 a 130 ppm. A gravação iniciada às 09:05 hs. apresentou os seguintes eventos arritmicos de maior significância:

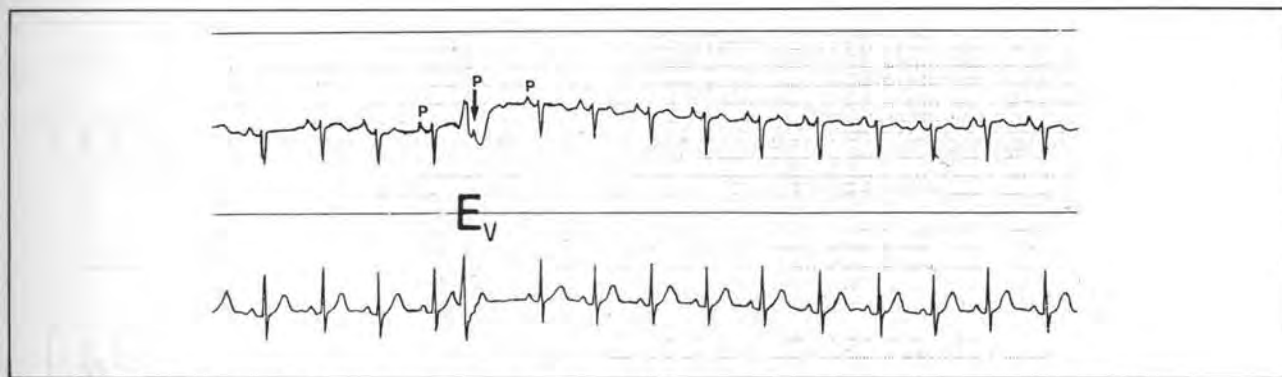


Fig. 1 — Extrasístole Ventricular ( $E_v$ ), ocasionando um batimento dissociado, isto é, a onda P sinusal (↓) não tem relação com o complexo QRS ( $E_v$ ).

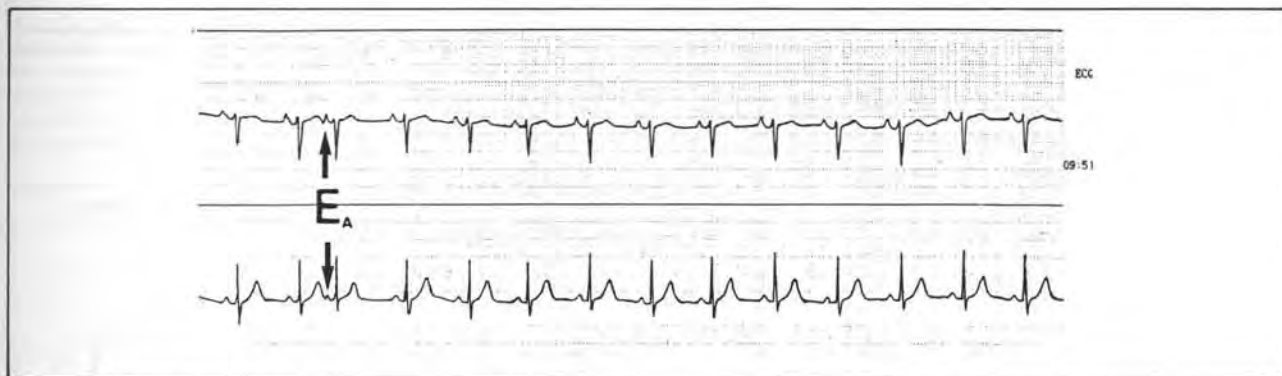


Fig. 2 — Extrasístolia atrial ( $E_A$ ).

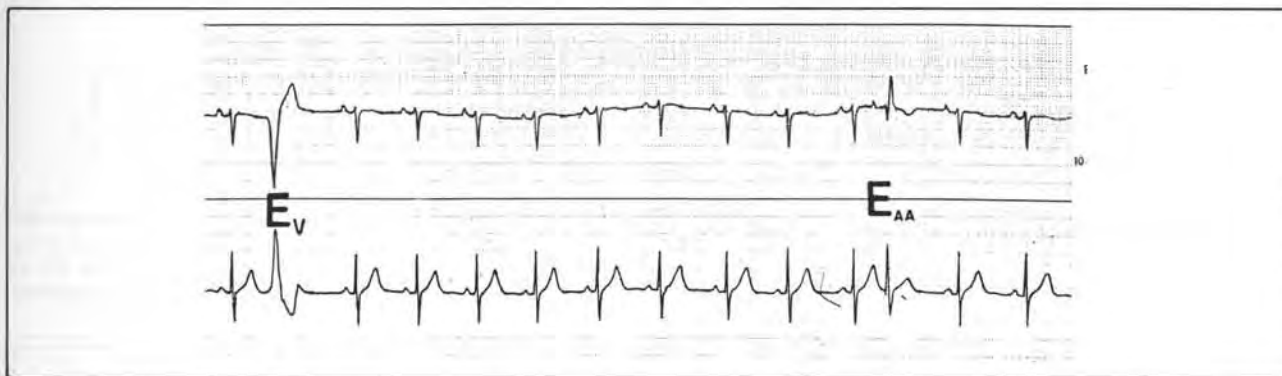


Fig. 3 — Extrasístolia Ventricular ( $E_v$ ) e atrial conduzindo com aberrância tipo Bloqueio de ramo direito ( $E_{AA}$ ).

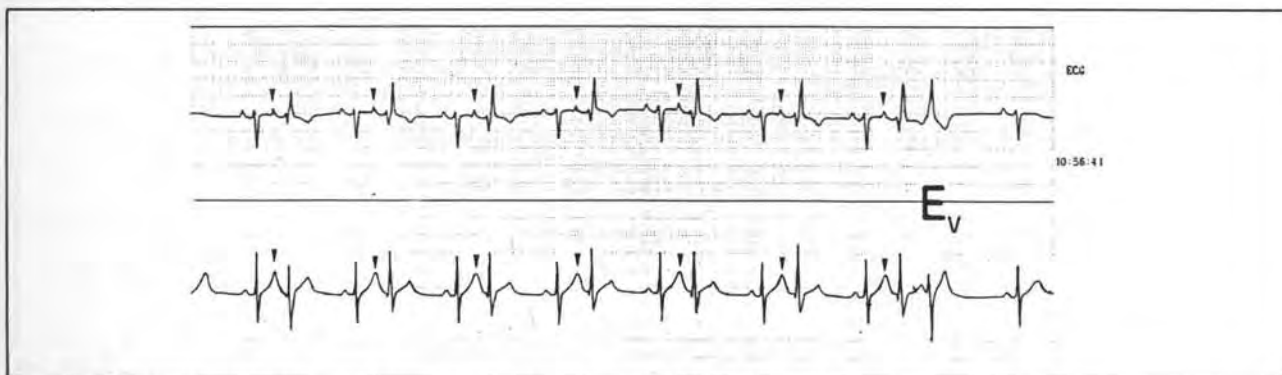


Fig. 4 — Bigeminismo atrial (↓) conduzindo com aberrância tipo Bloqueio de Ramo Direito e Extrasístolia Ventricular ( $E_v$ ).

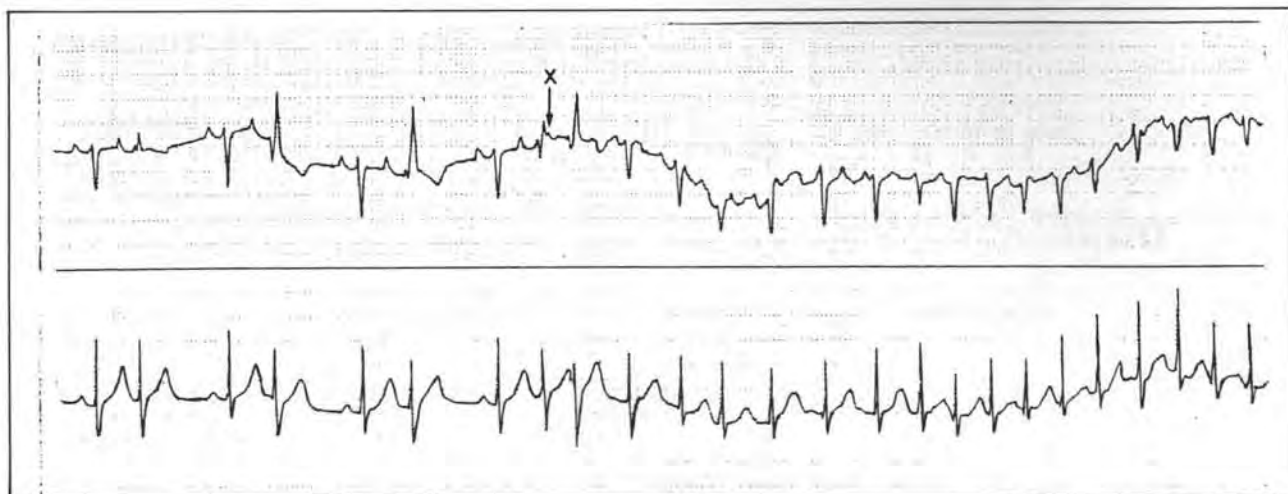


Fig. 5 — Extrasístolia atrial (x) ocasionando uma Fibrilação Atrial Aguda, por atingir o período vulnerável atrial — (fenômeno P sobre Ta) — A fibrilação atrial apresenta alta resposta ventricular (média de 140 ppm).

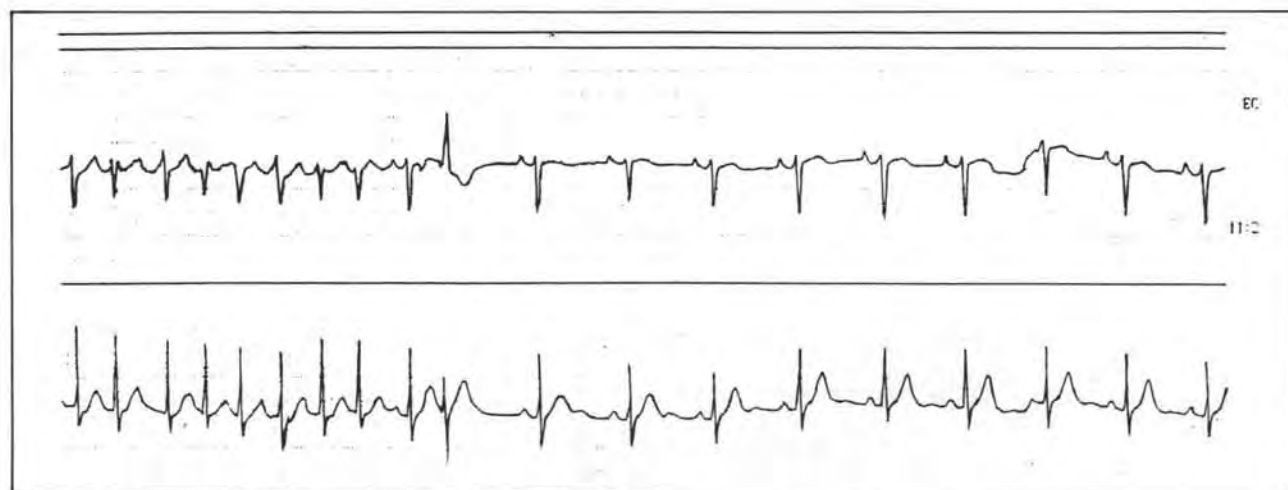


Fig. 6 — Saída espontânea da Fibrilação Atrial que perdurou por 2 minutos.

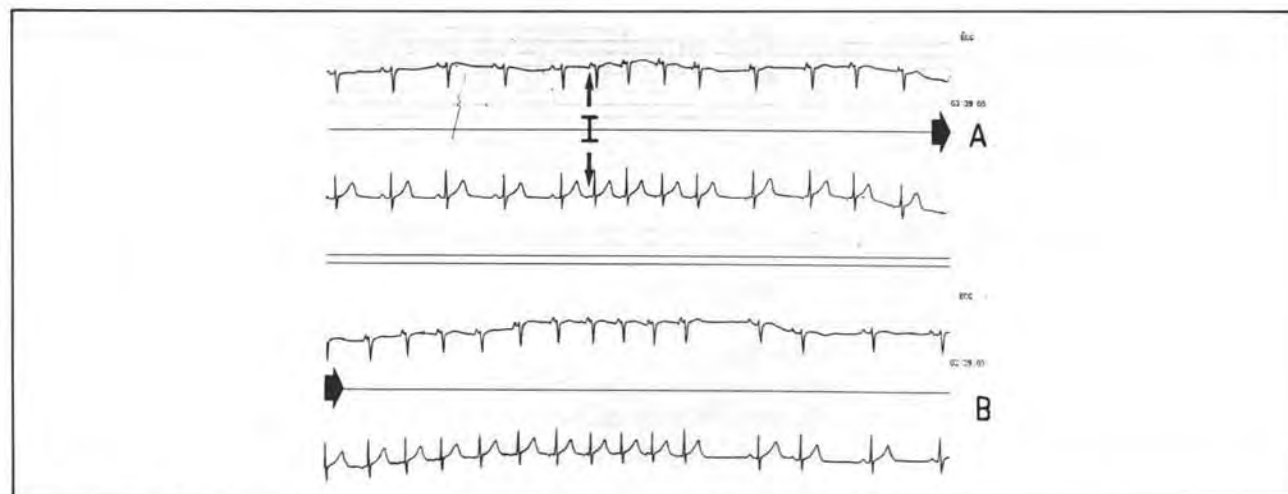


Fig. 7 — Surto de Taquicardia Atrial Não Sustentada (fig. 7A) — I; com variação do intervalo p'p e encurtamento progressivo.

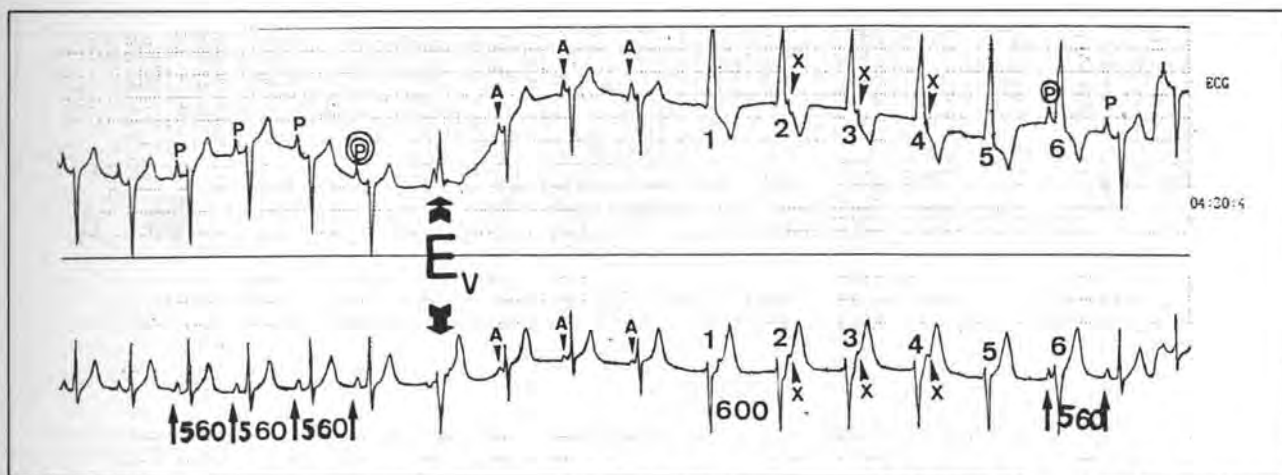


Fig. 8 — Aceleração da frequência sinusal (ciclo = 560 mseg), frequência de 107 ppm, seguido de Extrasístole Ventricular (Ev) e Taquicardia Atrial Não Sustentada (A), seguido de Taquicardia Ventricular Não Sustentada com frequência de 100 ppm (ciclo = 600 mseg), logo menor que a taquicardia sinusal. Os batimentos 2, 3 e 4 apresentam condução atrial retrógrada (x). No 6: complexo QRS (6) aparece uma onda P sinusal (P). A medida entre esta onda P (P) e a última onda P sinusal (⊙) antes da Extrasístole Ventricular (Ev) mede 9 vezes o ciclo sinusal, caracterizando um provável Bloqueio Sino Atrial de alto grau. Este evento associado a aceleração da frequência sinusal facilita o aparecimento da Taquicardia Ventricular.

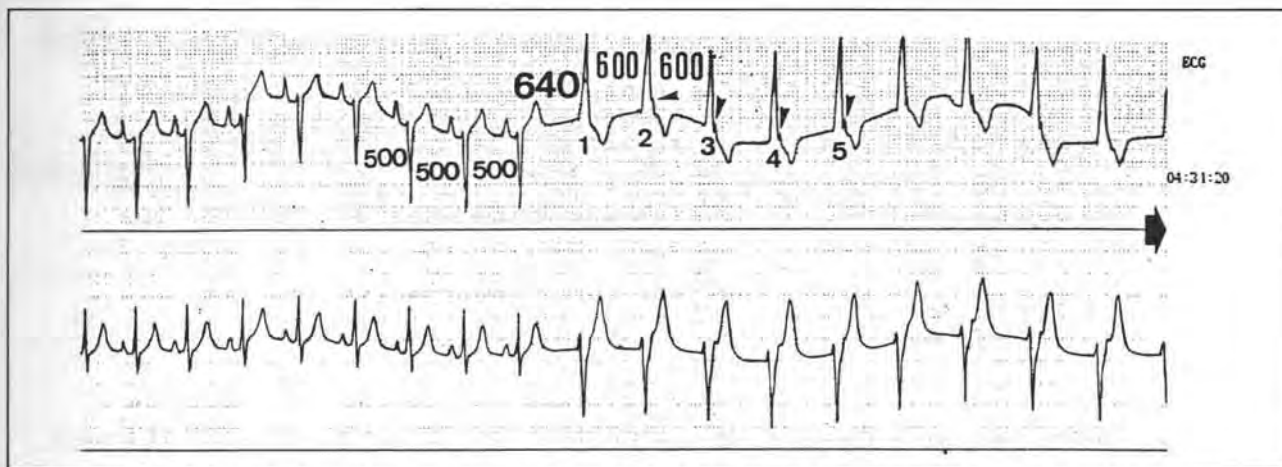


Fig. 9 — Início da Taquicardia Ventricular (complexos QRS largos 1, 2, 3, 4, 5...) com frequência de 100 ppm (ciclo = 600 mseg) — menor que a frequência sinusal de 120 ppm (ciclo = 500 mseg). Entre o último impulso sinusal e o primeiro da Taquicardia Ventricular há uma pausa de 640 mseg caracterizando um provável Bloqueio Sino Atrial (vide legenda da fig. 8). Os complexos 2, 3, 4 e 5 da Taquicardia Ventricular apresentam condução ventrículo: atrial 1:1 (↓).

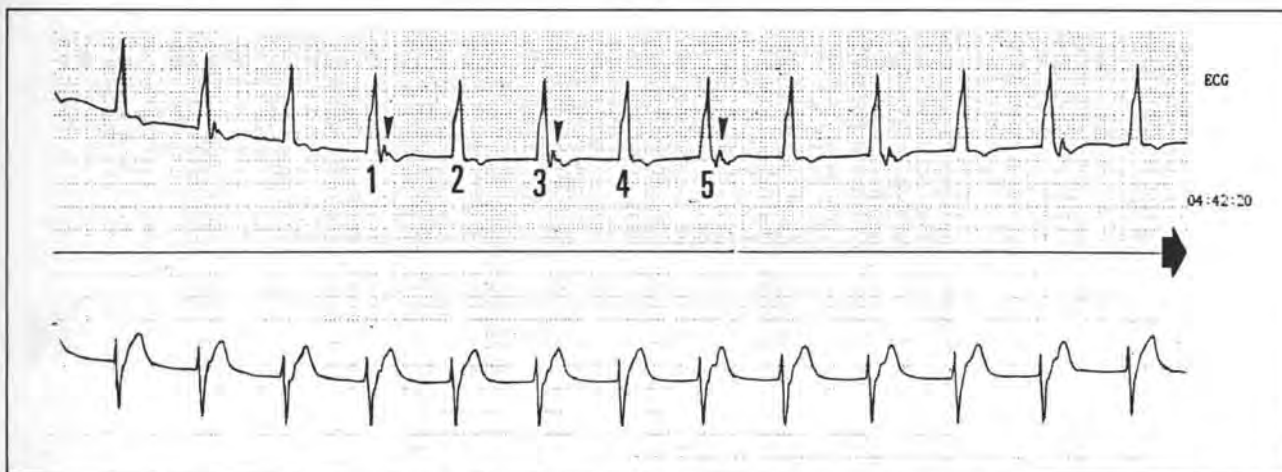


Fig. 10 — Taquicardia Ventricular que perdura por 11 minutos (continuação da fig. 9), com condução ventrículo: atrial 2:1, isto é, cada 2 complexos QRS (2 e 3; 4 e 5) somente 1 deles apresenta condução retrógrada atrial (complexos QRS 3 e 5).

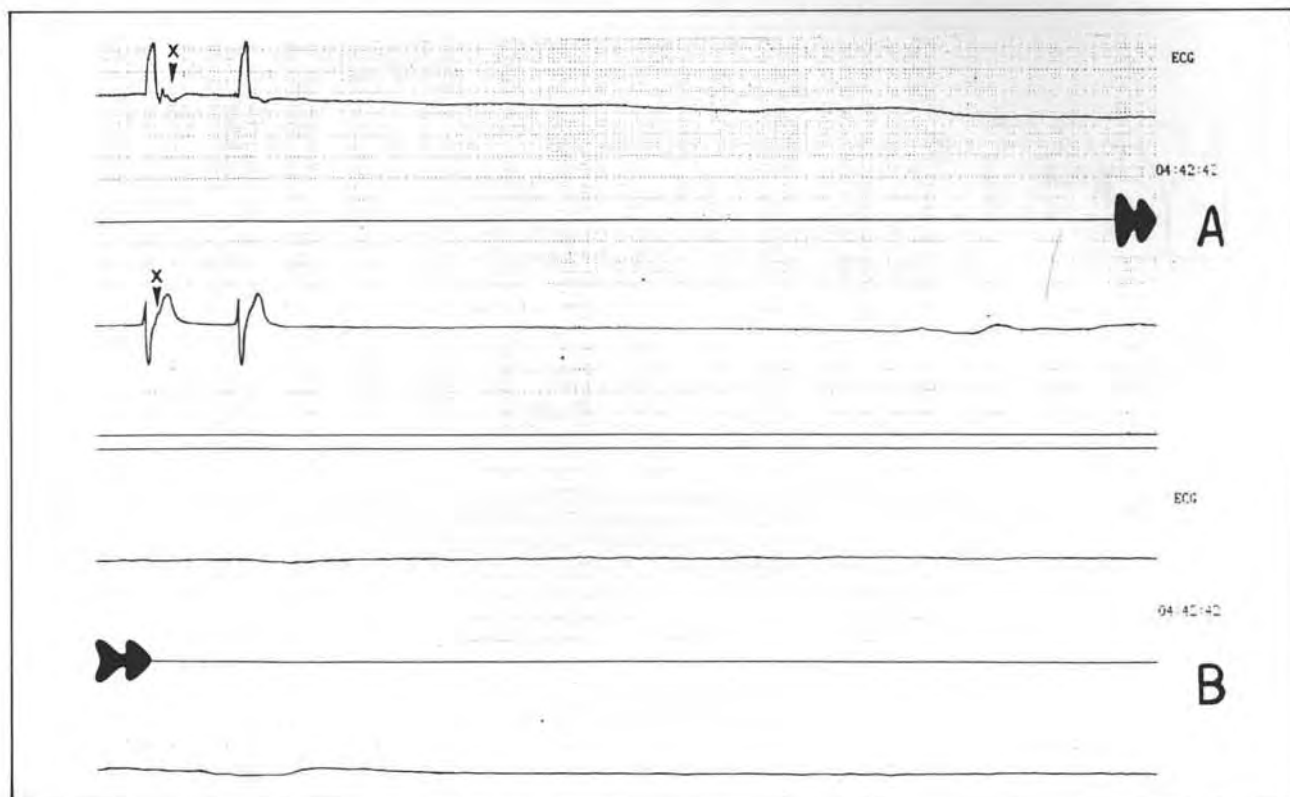


Fig. 11 — Término da Taquicardia Ventricular (fig. 11A), sem qualquer atividade elétrica cardíaca por 1 minuto (fig. 11B). Ativação atrial retrógrada (x — fig. 11A).

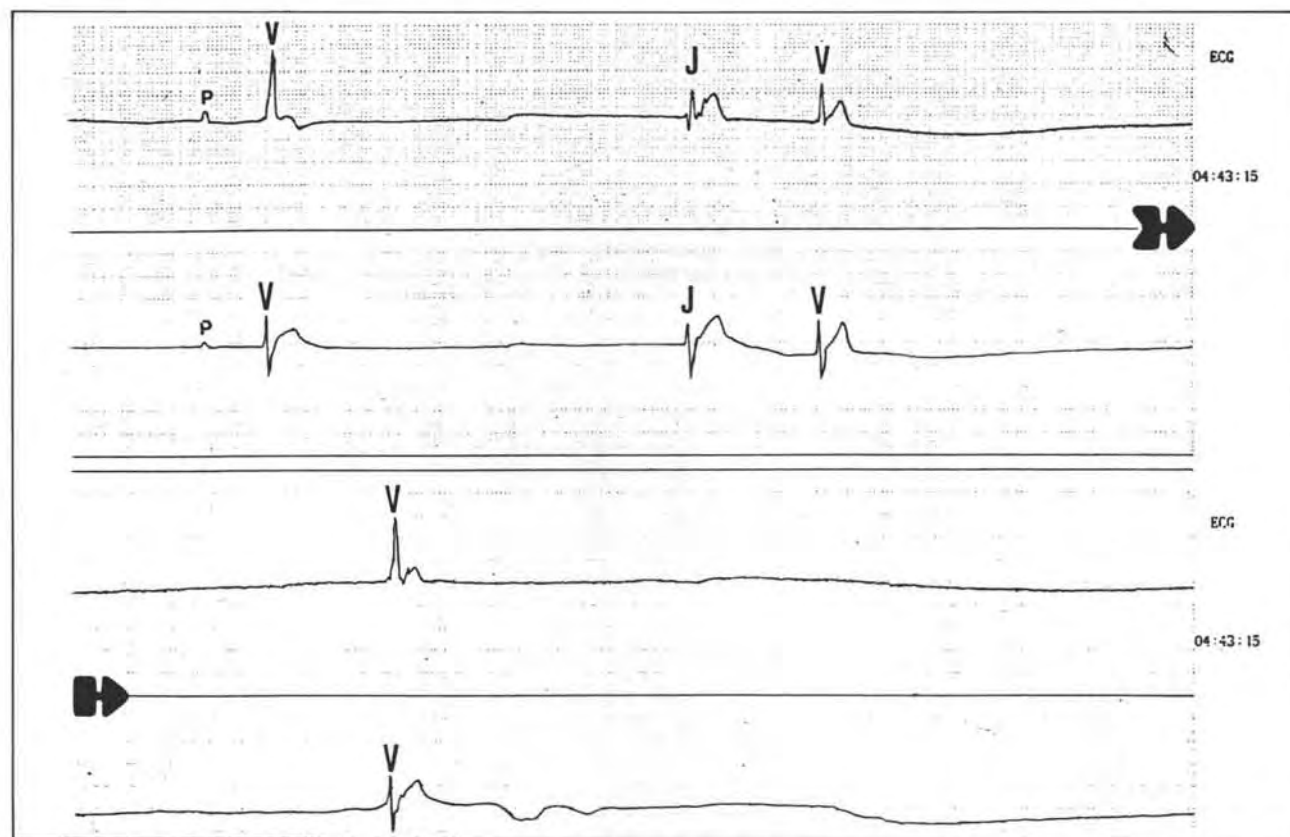


Fig. 12 — Batimentos de escape sinusal (P); funcional com aberrância tipo bloqueio de ramo direito (J) — bloqueio de fase 4; e, escape ventricular (V).

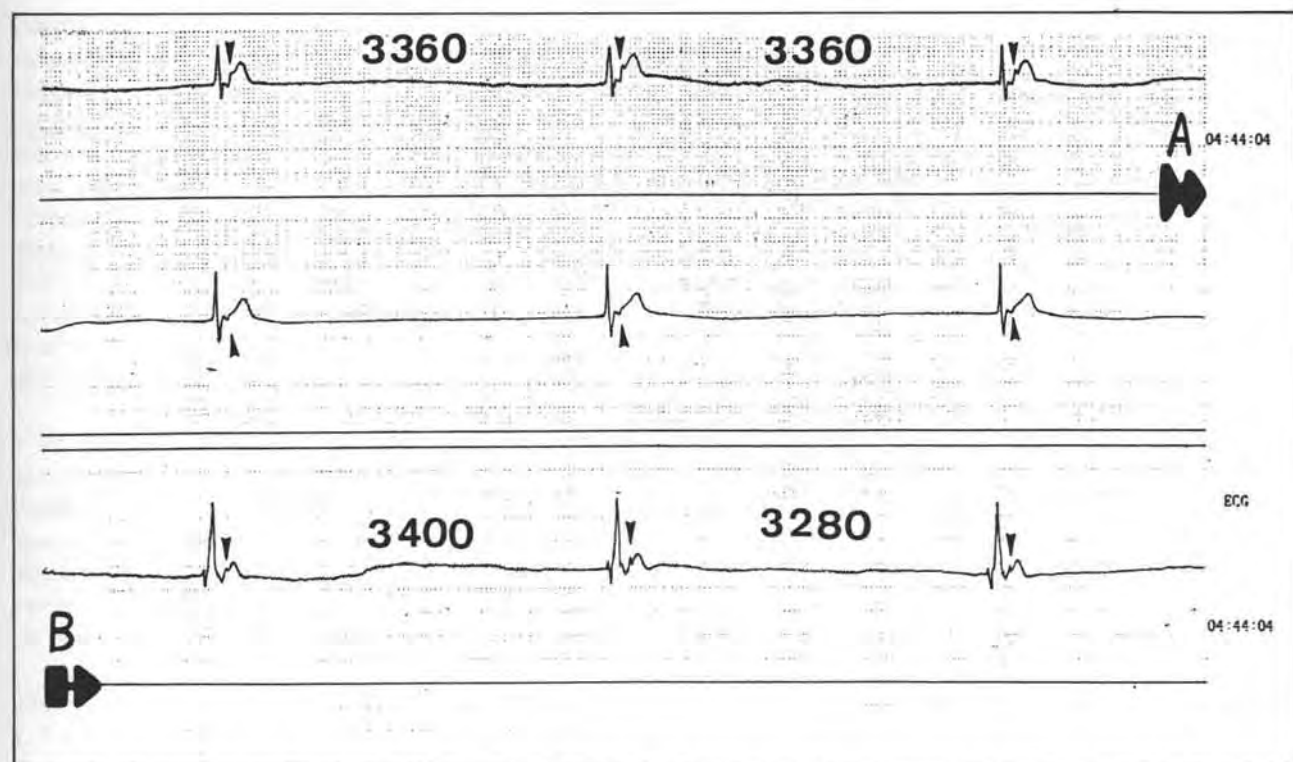


Fig. 13 — Batimentos de escape ventricular (V) com condução atrial retrógrada (↓) (fig. 13A), apresentando ciclos longos (2360 msec) alternando com provável ritmo de escape juncional (fig. 13B) com aberrância tipo Bloqueio de Ramo Direito Bradicardia dependente (Bloqueio de fase 4) apresentando ciclos longos (380 a 3400 msg).

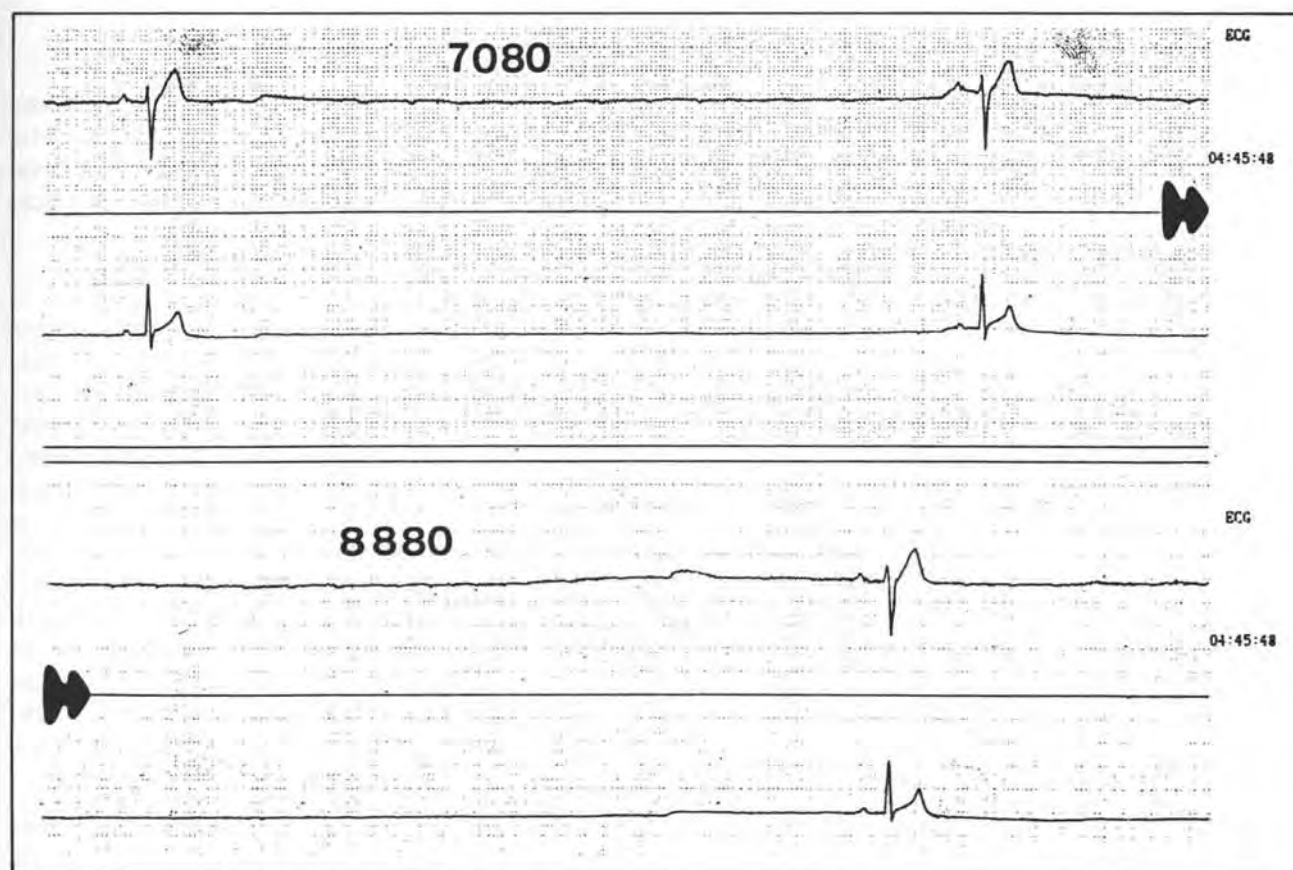


Fig. 14 — Escape atrial com longas pausas (7080 a 8880 msec).

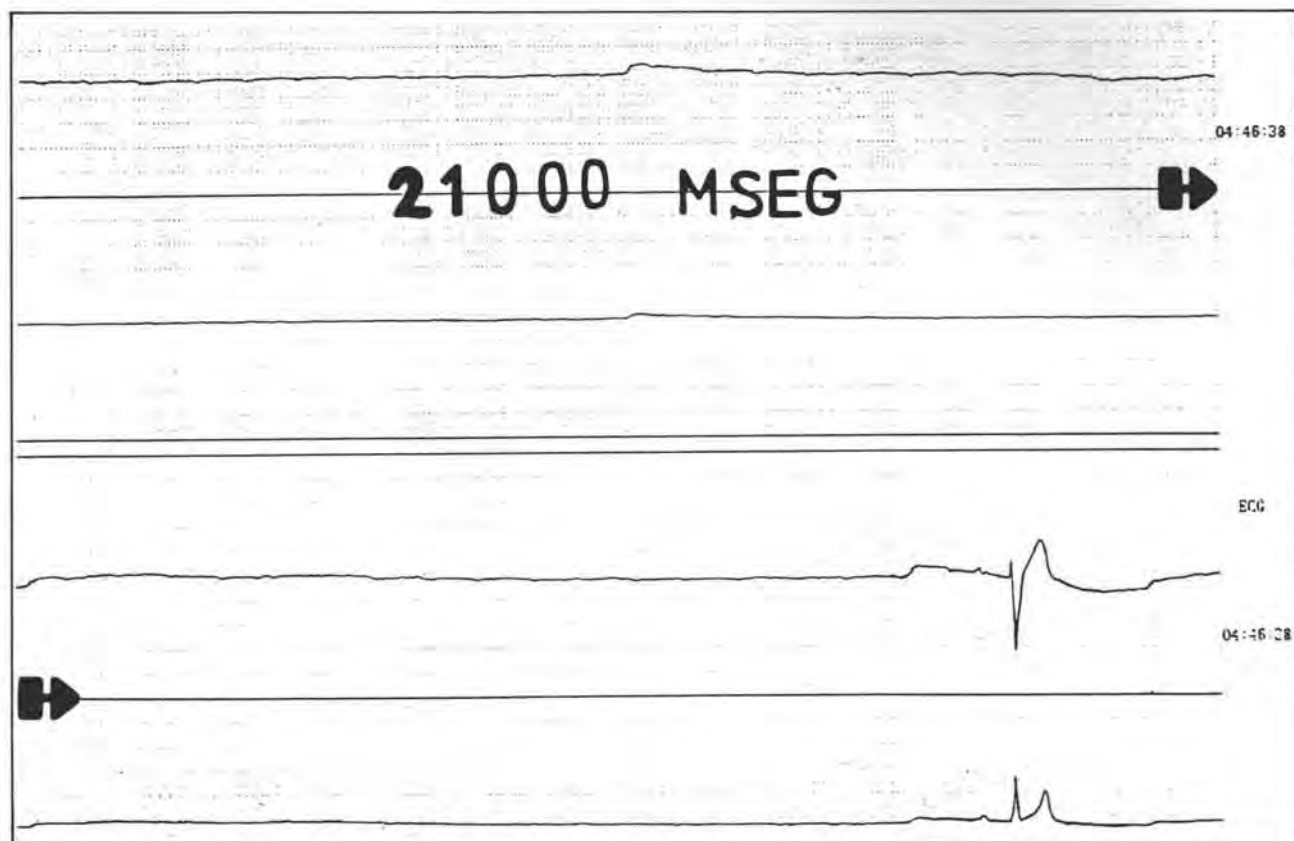


Fig. 15 — Pausa de 21.000 msec seguido por escape atrial o qual é o último evento elétrico da cessação total da atividade elétrica cardíaca.

11:21 hs. — Fibrilação atrial iniciada por extrasístolia atrial, com resposta ventricular rápida (média 150 ppm), perdurando por 1 minuto (Figuras 5 e 6)

03:30 hs — Surto único de taquicardia atrial não sustentada (19 ondas P) (Figura 7).

04:30 hs — Surto de taquicardia idioventricular monomórfica não sustentada (6 complexos QRS), numa frequência de 100 ppm (Figura 8).

04:31 hs. — Surto de taquicardia idioventricular monomórfica não sustentada, numa frequência de 100 ppm, perdurando cerca de 12 minutos, com condução ventricular atrial 1:1 (Figura 9) e 2:1 (Figura 10). O início do surto ocorreu durante a aceleração da frequência sinusal associada a provável bloqueio sinoatrial.

4:42 hs. — Parada da atividade elétrica sinusal por taquicardia ventricular (Figura 11) por 3 minutos, apresentando batimentos de escape ventricular (Figura 12) e funcionais com aberrância tipo bloqueio de ramo direito (Bloqueio de fase 4). Vide figura 13.

04:45 hs. — Escapes atriais com frequência variando de 2 a 8 ppm (Figura 14), até a total parada da atividade elétrica sinusal e dos focos automáticos do coração.

04:57 hs. — Parada total da atividade elétrica cardíaca.

Durante toda a gravação observou-se extrasístolia atrial com condução atrio ventricular normal (Figura 2) e aberrante tipo bloqueio de ramo direito (Figuras 4 e 5) numa média de 10 ectopias por hora; e, extrasístolia ventricular bifocal (Figuras 1 e 3), numa média de 3 ectopias por hora.

Não houve relato de qualquer sintoma durante a gravação, nem relação dos eventos arritmicos com esforço físico ou isquemia miocárdica.

## DISCUSSÃO

O sistema Holter contribuiu valiosamente para o estudo da MS. Até seu advento — a MS só era documentada em Unidades Coronarianas ou através de equipes paramédicas em ambientes extra-hospitalares, o que só permitia avaliar os momentos finais da MS. Atualmente, com o aperfeiçoamento tecnológico e o pensamento voltado para esta moléstia, o Holter apresenta fundamental importância sendo capaz de avaliar os fatores precipitadores, momentos antes da arritmia fatal, com grande detalhe.

Várias séries de MS documentadas pelo Holter<sup>1, 2, 3, 4, 5, 6, 12</sup> foram revistas, verificando-se como ponto

comum entre elas, a presença da taquiarritmia ventricular (flutter/fibrilação/Torsade de Pointes) como evento final, sendo as bradiarritmias um achado pouco comum, entre elas: bloqueio atrio ventricular de diversos graus, bloqueio sino atrial, ritmo juncional lento, etc... Consta-se, também, nessas séries que a coronariopatia é a doença mais frequente, seguida pela cardiomiopatia dilatada.

A doença do nódulo sinusal se manifesta, geralmente, como: bradicardia sinusal, parada sinusal, bloqueio sino-atrial, síndrome taquicardia-bradicardia, taquicardia reentrante sino-atrial<sup>9-10</sup>.

Na maior série mundial de MS (84 casos)<sup>12</sup>, somente 17 pacientes (23%), apresentaram bradiarritmia,

sendo os bloqueios atrio ventriculares a causa mais frequente e na maioria associada a episódios isquêmicos. Um único caso relatado de bloqueio sino-atrial não é associado a isquemia miocárdica. A maioria dos pacientes (57 casos), cerca de 77% foram taquiarritmias ventriculares (17% Torsade de Pointes e 60% flutter/fibrilação ventricular).

O nosso caso mostra uma forma bastante incomum de MS, por cinco motivos:

- 1) O evento inicial ocorre após provável bloqueio sino-atrial;
- 2) O evento final é uma bradiarritmia;
- 3) A bradiarritmia ocorre após uma taquicardia idio-ventricular sustentada;
- 4) A MS foi a primeira manifestação de uma severa disfunção do Nódulo Sinusal; e,

- 5) O fato ocorreu durante o sono. O paciente apresentava hipertensão arterial, entretanto sem evidência de hipertrofia ventricular esquerda ou coronariopatia por exames complementares (RX tórax, ecocardiograma e eletrocardiograma normais).

Em conclusão, o caso nos mostra através da Morte Súbita uma forma de manifestação da Disfunção do Nódulo Sinusal.

### AGRADECIMENTOS

Agradecemos aos médicos Ricardo Migliano e Paulo Carlette pela análise computadorizada da fita casete gravada no caso relatado.

## Sudden death: a rare manifestation of sinus node dysfunction

ANDRÉA, E. M.; FERRAZ, L.; ANDRÉA, M. R.; MACIEL, W. A.; OLIVEIRA, R.; MURAD NETTO, S.

### SUMMARY

*A case of sudden death during Holter recording was registered and is reported. The demise was due to a manifestation of sinus node dysfunction as evidenced by the recording. Holter is fundamental in contributing to search for precipitating factors in fatal arrhythmias.*

**HEADINGS:** Death, sudden — Sinoatrial node.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. S. RADHAKRISHNAN, U. KAUL, V. K. BAHL, K. K. TALMAR, and M. L. BHATIA SUDDEN — Bradyarrhythmic Death in Dilated Cardiomyopathy: A Case Report. *PACE*, 11: 1369-72, 1988.
2. V. MEDINA-RAVELL, L. RODRIGUEZ-SALAS, AUGUSTIN CASTELLANOS, R. J. MYERBURG — Death Due to Paroxysmal Atrioventricular Block During Ambulatory Electrocardiographic Monitoring. *PACE*, 12: 65-9, 1989.
3. PETER G. MILNER, EDWARD V. PLATIA, PHILIP R. REID, LAWRENCE S. C. GRIFFITH — Ambulatory Electrocardiographic Recordings at the time of Fatal Cardiac Arrest. *Am J. Cardiol*, 56: 588-92, 1985.
4. GEORGE NIKOLIC, RICHARD L. BISHOP, IANG B. SINGH SUDDEN — Death Recorded During Holter Monitoring — *Circulation*, 66 (1): 218-25, 1982.
5. J. F. LECLERCQ, P. MAISONBLANCHE, B. CAUCHEMEZ Y P. COUMEL — Mecanismo de la Muerte Súbita con Monitorización por Holter. In *Diagnostico y Tratamiento de las Arritmias*

- cardíacas, Barcelona, 1ª edição — Ediciones Doyma, pg. 198-204, 1988.
6. MARC D. NEISSNER, JOEL MORGANROTH — Silent Myocardial ischemia as a Mechanism of Sudden Cardiac Death *Cardiology Clinics*, 4 (4): 593-605, 1986.
  7. ROBERT J. MYERBURG, KENNETH M. KESSLER, ARTHUR L. — Basset and Augustin Castelhanos. A. Biological Approach to Sudden cardiac Death: Structure, Function and Cause. *Am J. Cardiol*, 63: 1514-6, 1989.
  8. BERNARD LOWN — Cardiovascular Collapse and Sudden Cardiac Death. In: Braunwald, E. — *Heart Disease A Text Book of cardiovascular Medicine*. Philadelphia — 2ª edition Saunders Company, 1984, p. 774-801.
  9. JAYL. JORDAN, WILLIAM J. MANOEL — Disorders of Sinus Function. In: Mandel, W. J. — *Cardiac Arrhythmias*. Philadelphia, J. B. Lippincott company, 1ª Edition, 1980, p. 107-44.
  10. FERNANDO E. CRUZ FILHO, IVAN G. MAIA — Arritmias geradas pelo Nódulo Sinusal. In: Maia, I. G. — *ECG nas Arritmias*. Rio de Janeiro, editora cultura Médica Ltda, 1ª Edição, 199, pg. 122-39.
  11. LEONARDO A. COBB — Sudden Death, the Mechanisms, Predictors and Prevention of Sudden Cardiac Death. In: Hyrst, J. W. — *The heart*, New York, N. W., Mac Graw. Hill, 7ª edition, 1990, pg. 604-14.
  12. J. COSIN, A. BAYES DE LUNA, R. GARCIA CIVERA, E. A. CABADES — In: Luna B. — *Diagnóstico y Tratamiento de las Arritmias cardíacas. 10 anos de Progreso*. Barcelona, Ediciones Doyma — 1ª Edición, 1988, pg. 198-212.
  13. STPHEN C. VLAY — In: *Manual de Arritmias Cardíacas*. Tradução: Márcio Duarte V. Barcelos. Rio de Janeiro, Editora Médica e Científica Ltda. — 1ª Edição, 1989, pg. 01.