

EXTRA-SÍSTOLE SINUSAL. FATO OU FICÇÃO? RELATO DE CASO

MARCIO LUIZ ALVES FAGUNDES *, IVAN GONÇALVES MAIA **, REGINA ELIZABETH BUARQUE BISAGLIA ***,
 LUIS AUGUSTO MARTINS RIBEIRO ****, MARTA DE MEDEIROS NEDER *****,
 TEREZA BEATRIZ CASTRO FIGUEIRA *****, LUIS HENRIQUE LOYOLA *****,
 LEANDRO BERGMAN *****, FERNANDO CRUZ FILHO *****

Um caso de extra-sístole sinusal foi estudado e os aspectos de diagnóstico, os diagnósticos diferenciais, os mecanismos eletrofisiológicos e as possíveis implicações clínicas são discutidos.

Conclui-se que 1) o diagnóstico é feito pela presença de ondas P prematuras idênticas às sinusais em todos os aspectos e derivações; acoplamento fixo e pausa pós-extra-sistólica incompleta; 2) a reentrada é seu provável mecanismo eletrofisiológico básico; 3) o principal diagnóstico diferencial é com o bloqueio sino-atrial 3:2 com fenômeno de Wenckebach; 4) a implicação clínica, provavelmente, é a mesma das extra-sístoles atriais.

A extra sístole sinusal é uma arritmia rara e com poucos relatos na literatura¹⁻⁵. Esta arritmia comporta-se em tudo como uma extra-sístole convencional, ou seja, com sua prematuridade e acoplamento fixo com o batimento sinusal precedente. Tem sua origem sinusal postulada em função da idêntica morfologia e orientação espacial das ondas P prematuras com as de origem sinusal propriamente dita^{2,4,5}. Dessa forma, para o diagnóstico da extra-sístole sinusal (ES) é necessária a presença dos seguintes critérios: a) o complexo prematuro deve ser igual ao batimento normal em todos os aspectos e derivações; b) o intervalo pós-extra-sistólico deve ser igual ao intervalo entre dois batimentos normais ou ser levemente maior ou menor, mas nunca constituir pausa compensatória complexa¹⁻⁵.

Nosso trabalho consiste na apresentação de um caso de ES, seu diagnóstico diferencial, os prováveis mecanismos, eletrofisiológicos e o substrato anatómico envolvido, uma revisão dos casos da literatura e as possíveis implicações clínicas.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Homem de 48 anos foi admitido na UC do HGJ em 2/2/84 em virtude de infarto agudo do miocárdio de parede anterior. Houve confirmação eletrocardiográfica (fig. 1 A, B, C) e enzimática e foi classificado no grupo hemodinâmico 1 de Forrester. Além das medidas habituais de sedação e analgesia, recebeu O₂, infusão de glicose-insulina-potássio (GIK) e heparina subcutânea para profilaxia da trombose venosa profunda. Outros exames de laboratório sempre estiveram dentro dos limites normais. O exame físico mostrava de importante apenas uma onda pré-sistólica palpável, no precórdio, uma 4.^a bulha e irregularidade de pulso. A pressão arterial era de 130 x 80 mm Hg. A radiografia de tórax apresentava uma área cardíaca normal sem congestão pulmonar. Os eletrocardiogramas (ECG) do dia da internação e do seguinte apresentavam diversos batimentos prematuros. Houve reversão da arritmia após 48 horas de sua instalação. A evolução clínica não registrou ou-

Trabalho realizado na Unidade Coronariana do Hospital Geral de Jacarepaguá (HGJ), Hospital de Cardiologia de Laranjeiras (HCL) e o Clube do Ritmo - Rio de Janeiro.

* Chefe da Clínica da Unidade Coronariana (UC) do HGJ

** Chefe do setor de arritmias do departamento de Hemodinâmica do HCL.

*** Chefe do Serviço de Cardiologia do HGJ.

**** Médico da UC do HGJ.

***** Médica do Hospital Antônio Pedro e do CTI do H. Polícia Militar RJ.

***** Residente de Cardiologia do HGJ.

***** Médico do CTI do HCL.

***** Médico do Serviço de Cardiologia da Santa Casa de Misericórdia.

***** Médico do CTI do HCL.

tras intercorrências. A alta hospitalar ocorreu no 8.º dia de internação de acordo com o programa da UC.

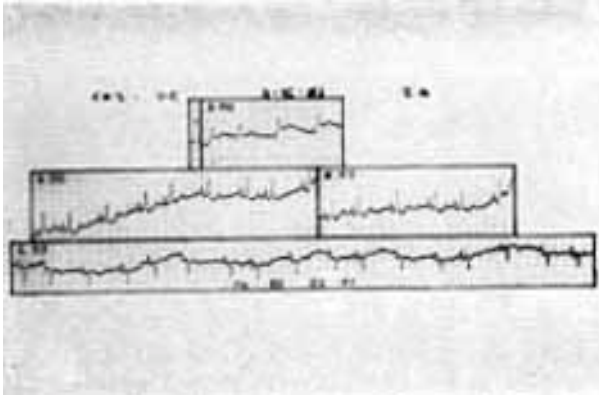


Fig. 1 - Extra-sístoles sinusais. Os valores são expressos em centésimos de segundo. As derivações V foram gravadas nas posições padronizadas e com 1 ou 2 espaços intercostais (EIC) acima. CS5 refere-se à derivação obtida posicionando o eletrodo do braço direito no 2.º EIC direito e do braço esquerdo, no ápex e gravado como D1.

COMENTÁRIOS

O ECG obtido em 3/2/84 mostrou ritmo sinusal com o padrão de necrose em parede anterior (DI, aVL, VI a V6) (fig. 1 A, B, C). O vetor da onda P sinusal tinha eixo a + 75.º, orientado para baixo e para a esquerda com morfologia polifásica e duração de 0,12s. O intervalo PR era de 0,14s. Havia sinais nítidos de sobrecarga atrial esquerda bem visibilizados em V1 (fig. 1 D, E). As ondas P eram bimodais ou polifásicas (fig. 1) com intervalo entre os picos de 0,04 a 0,05s.

Tem sido demonstrado, por estudos eletrofisiológicos⁶, que o padrão de aumento do átrio esquerdo (ondas P com duração maior de que 0,12 s e com deflexões terminais dirigidas posteriormente) é produzido por retardo ou ativação atrial esquerda prolongada mais do que por aumento ou hipertrofia atrial esquerda. Esse retardo na condução pode ser atrial esquerdo ou biatrial.

Por outro lado, a lesão do feixe de Bachmann, uma forma de bloqueio intra-atrial, determina^{7,8}: a) que o vetor terminal de P, no plano frontal, se oriente além de - 30.º e b) uma divergência entre os vetores iniciais e terminais da onda P superior a 90.º. Isto corresponde a ondas P largas, difásicas, "plus-minus" em D2, D3 e aVF, "minus-plus" em aVL e positivas bimodais em D1. Estas alterações são bem diferentes das verificadas em nosso paciente. Dessa forma, nosso caso reflete um distúrbio de condução intra-atrial ainda não especificado⁸.

Na figura 1 (F), pode-se observar uma distribuição rítmica dos batimentos, caracterizada por um ciclo curto após dois longos, durante todo o período de observação. Os batimentos prematuros apresentaram: a) um acoplamento, praticamente fixo, com mínima variação (de 0,54 a 0,57s); b) morfologia e

duração de P e de PR idênticas às dos ciclos longos e em todas as derivações convencionais (fig. 1 A-F) ou especiais (fig. 1 (G) e 2); c) pausa compensatória incompleta e d) duração da pausa pós extra-sistólica idêntica ao ciclo sinusal básico. Essa última observação foi bem confirmada ao analisarmos seqüências com mais de dois ciclos longos sucessivos, como na figura 1 (D) (intervalos de 0,80, 0,84 e 0,80s entre os batimentos 6.º-7.º; 7.º-8.º e 8.º-9.º). Dessa forma, essa arritmia preenche os critérios para identificação de ES¹⁻⁵.

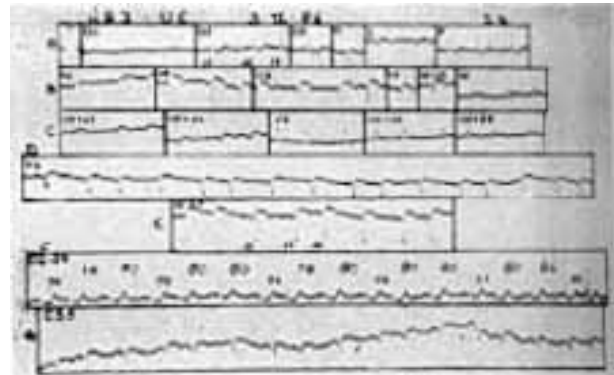


Fig. 2 - Extra-sístoles sinusais obtidas na derivações esofágicas. Os números ao lado da letra E referem-se às distâncias entre o orifício nasal e o eletrodo distal.

A ES pode ocorrer ao acaso ou, mais comumente, em ritmo bigeminado ou trigeminado⁵. Quando ocorre em bigeminismo, deve ser distinguido, principalmente, do bloqueio sino-atrial (BSA) do segundo grau 3:2.

As principais arritmias envolvidas no diagnóstico diferencial são:

a) Arritmia sinusal¹⁻⁵ - A ES é facilmente distinguida da arritmia sinusal fásica em virtude da falta de relação com as fases da respiração e do encurtamento súbito do ciclo sinusal ao invés do prolongamento ou encurtamento gradual, característico da arritmia sinusal. A arritmia sinusal não fásica, na qual a associação com a respiração não é evidente foi excluída, porque o batimento prematuro apresentava acoplamento fixo e não revelava influência da respiração profunda, que exagera a arritmia não fásica.

b) Extra-sístole atrial^{4-5,9} - É distinta da ES em virtude de as ondas P (ou P') terem morfologias diferentes das sinusais.

c) Bloqueio sino-atrial^{1,2,4,5} - O BSA 3:2 ocorre em seqüência bigeminada e, dessa forma, distingue-se das ES. Quando o BSA 3:2 não está complicado com o fenômeno de Wenckebach (fig. 3 B), pode-se observar que, ao ser bloqueado o 3.º impulso sinusal de cada seqüência, o longo intervalo PP que daí resulta é o do intervalo PP normal (ex: P P = 2 x P P). Essa forma de arritmia é rara e é facilmente distinta da ES na qual o intervalo longo é menor do que o dobro do menor intervalo (fig. 3A). Quando o BSA 3:2 é associado ao fenômeno de Wenckebach (fig. 3C), isso resulta, também, no bloqueio de todo 3.º impulso sinusal de cada seqüência, mas devido ao prolon-

gamento no tempo de condução do batimento precedente, a 2.^a onda P é inscrita mais tardiamente e a longa pausa que se segue será menor do que o dobro do menor intervalo. O longo intervalo após a ES, por representar o intervalo normal intersinusal será também menor do que o dobro do menor intervalo e, desta forma, a distinção com o BSA 3:2 com fenômeno de Wenckebach far-se-á somente se, em algum momento, pudermos detectar uma modificação na relação do BSA ou se observarmos, no caso das ES, dois ciclos consecutivos que representem o intervalo intersinusal (como em nosso caso).

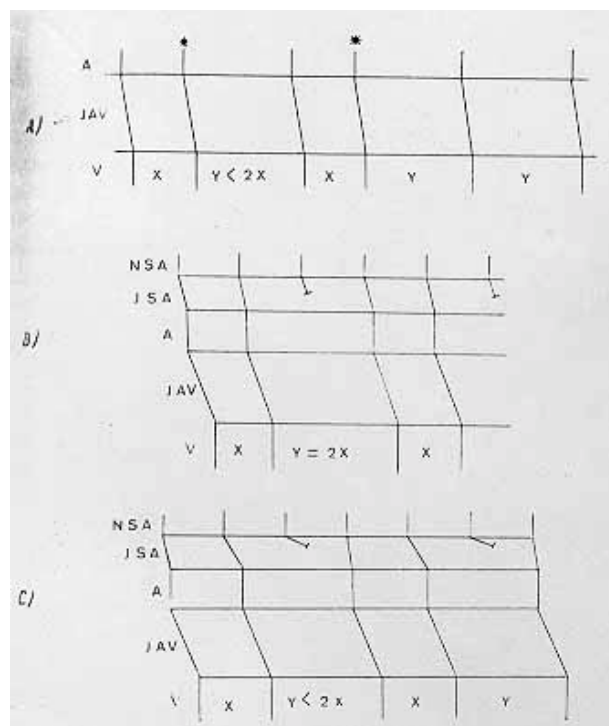


Fig. 3 - A - extra-sístole sinusal. B - bloqueio sino-atrial (BSA) 3:2; C - BSA 3:2 com fenômeno de Wenckebach. A: átrio; JSA: junção sino-atrial; JAV: junção atrioventricular; NSA: nódulo sino-atrial; V: ventrículo; X: menor intervalo; Y: maior intervalo; extra-sístole sinusal.

A própria expressão “extra-sístole sinusal” é imperfeita, pois sugere uma origem no mesmo grupo de células que constituem o marca-passo, o que é bastante improvável. É mais plausível admitir que o substrato anatômico seja representado por grupos celulares distintos dos do marca-passo, muito embora possam eles pertencer ao próprio nódulo sino-atrial. Convém lembrar que o conceito de “extra-sístole” implica a origem ectópica do batimento e, por extensão, para a ES, admitiríamos essa possibilidade.

O diagnóstico é de difícil comprovação, mesmo com o registro dos potenciais intra-atriais e, dessa forma, é basicamente presumível. Os critérios diagnósticos usualmente recomendados são: 1) a onda P prematura é idêntica à do ritmo sinusal em todos os aspectos e em todas as derivações e é independente do ciclo respiratório; 2) o intervalo de aco-

plamento, como em outras extra-sístoles, tende a ser constante; 3) o intervalo pós-extra sistólico deve ser igual ao intervalo entre dois batimentos, sinusais normais ou ser levemente maior ou menor. A pausa nunca é completamente compensadora.

Este último critério é arbitrário e é baseado na suposição de que: a) a ES resultaria de uma despolarização prematura das células do marca-passo dominante ou b) a condução até o marca-passo dominante sem despolarização ocorreriam sem qualquer retardo decorrente da despolarização do marca-passo latente (não dominante). A pausa dessa forma seria incompleta visto que o ciclo sinusal se iniciaria novamente após o disparo do nódulo sino-atrial (NSA) como “extra-sístole” (fig. 3A). Mesmo que o foco ou células que originam a extra-sístole se situem próximos do NSA, a pausa ainda será incompleta em virtude de sua proximidade permitir que a despolarização ectópica penetre e recicle o NSA quase que imediatamente.

O NSA é constituído, essencialmente, por dois grupos celulares: as células nodais e as intermediárias¹⁰. As células nodais, em algumas áreas, foram pregas que se estendem ao miocárdio atrial, dando o aspecto de zonas de interdigitações.

É duvidosa a origem das ES: se no mesmo grupo celular que origina o ritmo sinusal normal ou, mais provavelmente, em grupos celulares situados na vizinhança do NSA ou naqueles que se estendem ao miocárdio atrial e, dessa forma, originando ondas P indistinguíveis das ondas P dos ciclos sinusais básicos.

Os mecanismos eletrofisiológicos envolvidos na gênese das ES podem ser os mesmos relacionados com as outras formas de extra-sístoles, ou seja, o foco automático exacerbado, o fenômeno de reentrada e a atividade “gatilho”¹¹⁻¹³.

A taquicardia sinusal paroxística¹³ é uma nova entidade que tem sido descrita por diversos autores e tem como possíveis mecanismos uma reentrada sustentada na região do NSA e, menos provavelmente, a atividade “gatilho”^{13,14}. As ondas P, durante os episódios, podem ser indistinguíveis das ondas P dos ciclos sinusais básicos e muitos destes episódios iniciam-se sem antecedentes de batimentos prematuros espontâneos¹³. É possível que o 1.^o complexo da série seja, de fato, uma ES e que em virtude de sua identidade com o ritmo de base, poderia ser ignorada como um batimento prematuro que inicia a seqüência. Assim, a própria gênese da ES estaria, também, vinculada ao mecanismo de reentrada.

O significado da ES ainda é obscuro. Os poucos relatos de literatura não mostram uma associação nítida com doenças cardiovasculares¹⁻³, ao contrário de nosso caso, cuja presença estava ligada à fase aguda do infarto do miocárdio. Dessa forma, é possível, dependendo da situação básica, que as ES tenham o mesmo significado do das extra-sístoles atriais, em que os fatores responsáveis predominantes são a lesão do miocárdio atrial, a dilatação do átrio ou a oclusão da artéria do nódulo sinusal¹³. Por outro

lado, podem ocorrer, também, em pessoas com corações aparentemente normais.

O tratamento das ES ainda é conjectural em virtude da escassez de relatos. Acreditamos que deve seguir a mesma orientação das extra-sístoles atriais e ser direcionado para os fatores causais. Se forem freqüentes ou se de fato estiverem relacionadas com a taquicardia paroxística sinusal, o uso de drogas como os betabloqueadores, digitálicos ou o verapamil pode ser benéfico¹³.

SUMMARY

The authors present one case of sinus premature beats - a rare arrhythmia that has infrequently been reported thus far.

Its electrophysiological mechanisms, diagnosis and clinical implications are discussed.

It is concluded that this diagnosis can be made when there are premature P waves which are identical to sinus P waves in all leads, in addition to fixed-coupling and an incomplete compensatory pause. Reentry is likely to be its basic electrophysiological mechanism. It is also emphasized that sinus premature beats must be differentiated from 3:2 sino-atrial block with Wenckebach phenomenon. Its clinical implications are, most likely, the same as those of atrial premature beats.

REFERÊNCIAS

1. Geiger, A. J.; Goerner, J. R. - Premature beats of sinus origin. *Am. Heart J.* 30: 284, 1945.
2. Dorkin, J. R. - Sinus premature systoles. *Am. J. Cardiol.* 9: 804, 1962.
3. Langendorf, R.; Mintz, S. S. - Premature systoles originating in the sino-auricular node. *Br. Heart J.* 8: 178, 1946.
4. Narula, O. S. - Disorders of sinus node function: electrophysiologic evaluation. In: Narula, O. S. - *His Bundle Electrocardiography and Clinical Electrophysiology*. Davis, Philadelphia, 1977. p. 275.
5. Schamroth, L. - Sinus extra systoles. In: Schumroth, L. *The Disorders of Cardiac Rhythm*. 2 ed. Blackwell Scient. Publ. London, 1980. p. 30.
6. Josephson, M. E.; Seides, S. F. - Atrioventricular conduction. In: *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979. p.79.
7. Grinberg, M.; Mansur, A. J.; Curiati, J. A. E.; Moffa, P. J.; Pomerandtzef, P. M. A.; Macruz, R.; Pileggi, F. - Bloqueio intermitente do feixe de Bachmann. Apresentação de um caso. *Arq. Bras. Cardiol.* 36: 195, 1981.
8. Schamroth, L. - Intra-atrial block and atrial dissociation. In: - *The Disorders of Cardiac Rhythm*. Blackwell Scient. (2nd ed) Publ., London, 1980. p. 231.
9. Schamroth, L. - Atrial extrasystoles. In: - *The Disorders of Cardiac Rhythm*. Blackwell Scient. Public. London. 2nd d. 1980. p. 40.
10. Anderson, R. H.; Becker, A. E. - Gross morphology and microscopy of the conducting system. In: Mandel, W. J. - *Cardiac Arrhythmias. Their Mechanisms, Diagnosis and management*. Lippincott, Philadelphia, 1980. p. 12.
11. Gadsby, D. C.; Wit, A. L. - Normal and abnormal electrophysiology of cardiac cells. In: Mandel, W. J. - *Cardiac Arrhythmias. Their Mechanisms, Diagnosis and Management* J. B. Lippincott, Philadelphia e Toronto, 1980. P. 55.
12. Allesie, M. A.; Bonke, F. I. M. - Atrial arrhythmias: basic concepts. In: Mandel, W. J. - *Cardiac Arrhythmias. - Their Mechanisms, Diagnosis and Management*. J. B. Lippincott, Philadelphia e Toronto, 1980. p. 145.
13. Curry, P. V. L.; Shenasa, M. - Atrial arrhythmias: clinical concepts. In: Mandel, W. J. - *Cardiac Arrhythmias. Their Mechanisms, Diagnosis and Management*. Lippincott Philadelphia e Toronto, 1980. p. 167.
14. Josephson, M. E.; Seides, S. F. - Supraventricular tachycardias. In: ----- *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretation & Febiger*, Philadelphia, 1979 p. 147.