

## PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE DIAGNÓSTICO E MANEJO DE BRADIARRITMIAS

### ASSISTANT PROTOCOL FOR DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF BRADYARRHYTHMIAS

Eduardo Garlet<sup>1</sup>

**RESUMO:** A ocorrência de bradiarritmias é demasiadamente alta na grande parte dos serviços de emergência do país e do mundo, sendo considerada uma das principais queixas nos ambulatórios de cardiologia. Sendo assim, o estabelecimento da distinção entre bloqueios supra-hissianos e infra-hissianos na urgência economiza gastos com medicações e exames complementares desnecessários, tempo de diagnóstico e atenua-se a prática iatrogênica causada ao usuário do serviço. Desse forma, é essencial à equipe de saúde, a elaboração de um dispositivo simples, que tenha a possibilidade de auxiliar no diagnóstico e tratamento das bradiarritmias, assim reduzindo a necessidade de recursos para os serviços de saúde e aumentando a expectativa de vida dos pacientes. Portanto, o propósito de tal Protocolo Assistencial é, por meio da revisão da literatura contemporânea, a produção de uma ferramenta capaz de otimizar o serviço de emergência no que tange o diagnóstico e manejo de bradiarritmias.

**Palavras-chave:** Bradiarritmias. Protocolo. Emergência.

1

**ABSTRACT:** The occurrence of bradyarrhythmias is exceedingly high in most emergency services both in the country and around the world, being considered one of the main complaints in cardiology clinics. Therefore, establishing a distinction between supra-Hisian and infra-Hisian blocks in emergency situations saves costs on unnecessary medications and complementary exams, reduces diagnosis time, and mitigates the iatrogenic practice inflicted on the service user. Thus, it is essential for the healthcare team to develop a simple device capable of assisting in the diagnosis and treatment of bradyarrhythmias, thereby reducing the need for healthcare resources and increasing patients' life expectancy. Therefore, the purpose of this Care Protocol is, through a review of contemporary literature, to produce a tool capable of optimizing emergency services regarding the diagnosis and management of bradyarrhythmias.

**Keywords:** Bradyarrhythmias. Protocol. Emergency.

## 1 INTRODUÇÃO

A prevalência da disfunção do nó sinusal é de 0,8 por 1.000 pessoas-ano nos Estados Unidos e estima-se que essa proporção irá aumentar até 2060, tendo em vista o processo de envelhecimento da população (Hawks et al., 2021). Comorbidades que também aumentam

---

<sup>1</sup> Universidade Franciscana – UFN.

concomitantemente ao aumento da idade, como doença renal crônica, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus e doença coronariana, são condições sobrepostas e etiologias possíveis de disfunção do nó sinusal (Hawks et al., 2021).

Desse modo, desenvolver uma ferramenta capaz de auxiliar o médico de maneira confiável no reconhecimento, manejo e qualificação das bradiarritmias em ambiente de urgência, torna-se favorável não somente ao profissional, mas também ao paciente e à instituição de saúde, melhorando desfechos clínicos e econômicos.

## 1.2 JUSTIFICATIVA

Em média, a ocorrência de bloqueios atrioventriculares varia de 0,6% a 6,04% no Brasil dependendo da amostra estudada e do grau de bloqueio (de Mattos Paixão et al., 2022). O bloqueio atrioventricular mais comum nos ambulatórios de cardiologia é o do primeiro grau e muitas vezes, esta associado a uma comorbidade pré-existente como a insuficiência cardíaca, na qual possui maior risco de exacerbação na presença do distúrbio de condução em questão (de Mattos Paixão et al., 2022). Diante de tal prevalência, a intenção do diagnóstico correto dos distúrbios de condução na urgência e no reconhecimento da diferença entre os graus de bloqueios atrioventriculares, está focada na atenuação de sintomas e na investigação de fatores intrínsecos ou extrínsecos. Tais fatores tem envolvimento na fisiopatologia da disfunção do nó sinusal e que tem a capacidade de causar desfechos graves ou até mesmo letal ao indivíduo.

Nesse contexto, tal protocolo viabiliza ao médico e a equipe de saúde, em ambiente de emergência, diferenciar os tipos de bradiarritmias e, desse modo, estabelecer a conduta adequada ao paciente mitigando, assim, as possibilidades de equívocos, os quais podem gerar resultados prejudiciais, e assim, otimizar o atendimento na emergência.

## 1.3 OBJETIVOS

### 1.3.1 Objetivo geral

Este protocolo assistencial tem como finalidade guiar a investigação e condução do atendimento de bradiarritmias nos serviços de urgência através de revisão na literatura médica e, baseado em tal instrução, criar um instrumento que possibilita um rápido diagnóstico das mais variadas apresentações de bloqueios atrioventriculares, auxiliando no manejo da mesma.

### 1.3.2 Objetivos específicos

- Diferenciar bradiarritmias de origem supra-hissianas de Infra-hissianas na urgência.
- Identificar os critérios para classificação dos diferentes graus de bloqueios atrioventriculares.
- Reconhecer os sinais de instabilidade e manejo dos principais sintomas.
- Investigar fatores extrínsecos e intrínsecos que possam estar relacionados a disfunção do nó sinusal.
- A partir de um referencial teórico, formular um Protocolo Assistencial de avaliação de pacientes com bradiarritmias na urgência de modo que este seja utilizado de maneira rápida e de fácil compreensão auxiliando aos atendimentos.

## 2 METODOLOGIA

### 2.1 BUSCA E AVALIAÇÃO DA LITERATURA

A realização do presente Protocolo Assistencial será através de levantamentos bibliográficos durante os meses de outubro e novembro de 2023, por meio de consultade artigos científicos, a qual foi feita na base de dados no site:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>, <https://www.uptodate.com/>, na plataforma da American Family Physician e no site da sociedade brasileira de cardiologia e livros de emergência cardiovasculares. Nas plataformas descritas, priorizou-se artigos publicados nos últimos 5 anos. A pesquisapara tal bibliografia contou com as seguintes palavras – chave: bradyarrhythmias, treatment ,diagnosis, syndrome sinus sick.

3

### 2.2 DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS (CID-10):

I49.5:Síndrome do nó sinusal.

I44.0:Bloqueio atrioventricular do primeiro grau.

I44.1:Bloqueio atrioventricular do segundo grau.

I44.2:Bloqueio atrioventricular total.

I44.3:Outras formas de bloqueio atrioventricular e as não especificadas.

#### 2.2.1 Critérios de inclusão

Entre os critérios de inclusão estão: artigo disponível na integra com eixo nos textos

mais atuais, com período máximo de 5 anos. Além disso, fez-se análise do título e resumo dos artigos contemporâneos para, se cabíveis à acrescentar informação relevante ao Protocolo, incluir para futura tradução, leitura, conhecimento e inclusão ao trabalho.

### 2.2.2 Critérios de exclusão

Entre os critérios de exclusão estão: artigo indisponível na íntegra, publicados há mais de 5 anos. Ademais, se o texto não agregava informação ou conhecimento ao Protocolo após a análise dos títulos e resumos.

## 3 REFERENCIAL TEÓRICO

A disfunção do nó sinusal é definida como a iniciação e propagação anormal de estímulos elétricos do nó sinoatrial. Por conseguinte, a falta de estímulo elétrico fisiológico resultara em uma bradicardia (menos de 50 bpm por minuto), pausa sinusal (mais de três segundos), parada sinusal e bloqueios sinoatrial, que podem estar associados a taquiarritmias supraventriculares na síndrome de bradicardia – taquicardia (Hawks et al., 2021).

Os indivíduos acometidos pela disfunção do nó sinusal, na maioria das vezes apresentam sintomatologia de hipoperfusão de órgãos alvo devido à diminuição do débito cardíaco. Os sintomas mais frequentes são síncope, tontura e acidentes cerebrovasculares. Além disso, a hipoperfusão cardiovascular pode se apresentar com palpitações, diminuição da tolerância à atividade física, angina ou, menos comumente, insuficiência cardíaca. A falta de perfusão também leva a sintomas relacionados ao sistema muscular esquelético como fadiga e cansaço, e também a oligúria como importante sintoma renal de resposta. A sintomatologia unida as respectivas bradiarritmias é o padrão diagnóstico no eletrocardiograma ou outro monitoramento cardíaco (Hawks et al., 2021).

Os distúrbios do nó sinusal tem como origem as alterações na automotividade, na condução ou em ambos. As etiologias da patologia podem estar relacionadas a fatores extrínsecos ou intrínsecos. O reconhecimento de fatores extrínsecos é essencial pois na maioria das vezes são reversíveis. Tendo isso em vista, um exemplo importante é o distúrbio induzido por medicamentos (comumente antiarrítmicos, digoxina, beta bloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio não dihidropiridínicos, inibidores da acetilcolinesterase) que é momentâneo e alterável, enquanto a anomalia fomentada por uma cardiomiopatia infiltrativa, intervenção cirúrgica ou uma mutação em genes sinalizados pela literatura relacionados ao distúrbios não o é. Dessa forma, é de suma importância apontar e abolir

fatores extrínsecos (reversíveis) que causam a disfunção do nó sinusal (Homoud, 2024).

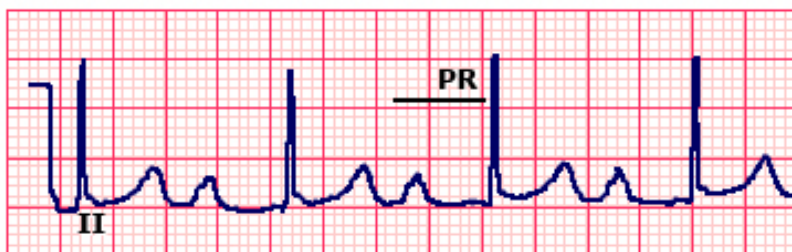
A etiologia intrínseca mais frequente de disfunção do nó sinusal é a transformação do tecido do nó sinusal por tecido fibroso, que, muitas vezes, esta associada com degeneração e fibrose dos componentes do mecanismo de propagação do estímulo elétrico, normalmente presente em pacientes com idade avançada. As causas menos frequentes de patologias extrínsecas incluem patologias infiltrativas (como amiloidose, sarcoidose, esclerodermia, hemocromatose e raramente tumor), doenças inflamatórias (febre reumática, pericardite, difteria, doença de Chagas), anomalias da artéria nodal e outros distúrbios (trauma, hipotireoidismo, hipotermia, hipóxia e distrofias musculares). As alterações de condução são raras em crianças, contudo quando presente é mais frequentemente observada em indivíduos com doença cardíaca congênita e adquirida, particularmente após cirurgia cardíaca corretiva (Homoud, 2024).

Os distúrbios de condução na disfunção do nó sinusal são muito prevalentes na prática clínica. O bloqueio atrioventricular se apresenta como um atraso na condução do estímulo elétrico originado nos átrios para os ventrículos. Desse modo, o mecanismo da falta de continuidade do impulso elétrico pode ser permanente ou transitório, dependendo da fisiopatologia e a etiologia que esta causando o respectivo grau de bloqueio (Kashou et al., 2024).

### 3.1 BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DO PRIMEIRO GRAU

O intervalo PR mede a passagem do estímulo elétrico dos átrios até os ventrículos, contendo desde a despolarização atrial (onda P), a condução por meio do nó AV, feixe de His, ramos e fascículos do feixe e fibras terminais de Purkinje. A duração de um intervalo PR fisiológico é de 120 a 200 ms. Dessa forma, períodos maiores que 200 ms de frequência em repouso, sinalizam um atraso de condução. O termo bloqueio atrioventricular do primeiro grau não é o mais adequado, haja vista que o estímulo elétrico não é bloqueado, e sim o que ocorre verdadeiramente é um atraso de condução (Sauer, 2024a). Na figura 1, é apresentado um Eletrocardiograma da derivação II mostrando ritmo sinusal normal, bloqueio atrioventricular de primeiro grau com intervalo PR prolongado de 0,30 segundos e complexo QRS de duração normal. As ondas P altas e a duração da onda P de aproximadamente 0,12 segundos sugerem aumento concomitante do átrio direito.

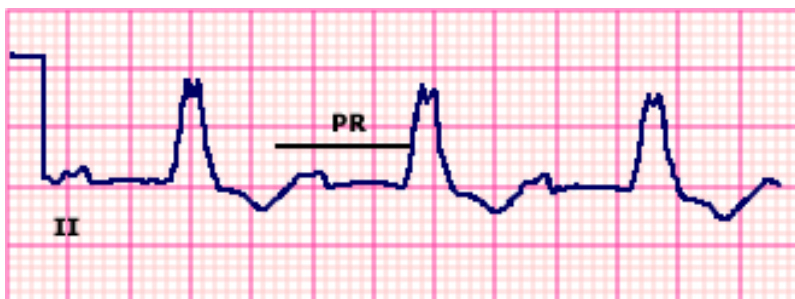
**Figura 1** - Eletrocardiograma (ECG) de derivação única mostrando bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau I.



Fonte: Cortesia de Morton Arnsdorf, MD.

Na figura 2 é apresentado um Eletrocardiograma da derivação II mostrando ritmo sinusal normal, bloqueio atrioventricular de primeiro grau com intervalo PR acentadamente prolongado de aproximadamente 0,40 segundos e complexo QRS alargado (0,16 segundos) devido a bloqueio concomitante de ramo esquerdo.

**Figura 2** - Eletrocardiograma (ECG) de derivação única mostrando bloqueio Bloqueio AV de primeiro grau II.



Fonte: Cortesia de Morton Arnsdorf, MD.

A apresentação clínica do bloqueio AV de primeiro grau é na maioria das vezes benigna sendo a relação dos sintomas poucas vezes correlacionadas ao bloqueio AV de primeiro grau (Figura 1). Não há sintomas patognomônicos atribuídos ao bloqueio AV de primeiro grau, sendo assim, necessitando de exames complementares para seu diagnóstico. A ferramenta para diagnóstico é o ECG de 12 derivações, incluindo uma anamnese completa que avalie os mecanismos extrínsecos e intrínsecos da disfunção do nó sinusal discutidos anteriormente, com avaliação completa do histórico clínico do paciente (Sauer, 2024a).

Os Indivíduos que não apresentam sintomas correlacionados com o distúrbio de condução do primeiro grau, não necessitam de intervenções específicas. Pacientes com ausência de histórico clínico de distúrbios cardiovasculares conhecidos ou suspeitos devem

ser indagados sobre a frequência e intensidade de atividades atléticas e condicionamento físico, pois o aumento do tônus vagal em um atleta de alto rendimento pode ser a etiologia relativamente comum de bradicardia sinusal e bloqueio AV de primeiro grau. Pacientes com diagnóstico de bloqueio que alegam sentir uma sensação desconfortável aos batimentos cardíacos deve se levantar a hipótese de síndrome do marcapasso. Tal sensação se explica pela contração atrial contra a válvula mitral fechada ou quando a contração ocorre logo após a sístole ventricular com enchimento atrial incompleto. Nesse contexto, a inserção de um marca-passo permanente somente para a síndrome do pseudomarca-passo é rara (Sauer, 2024a).

Outros casos em que o marca-passo permanente pode ser usado como alternativa de tratamento é nos pacientes que possuem bloqueio atrioventricular do primeiro grau em conjunto com doenças neuromusculares [por exemplo, distrofia muscular miotônica, síndrome de Kearns-Sayre, distrofia de Erb e atrofia muscular fibular] ou indivíduos com complexo QRS largo em conjunto com prolongamento do intervalo PR, dando indicativo de o atraso do estímulo elétrico ser infra- hisiano. Dessa maneira, com o potencial do bloqueio evoluir para um segundo ou terceiro grau, é de se avaliar o ECG com feixe de His e o uso de marca-passo permanente em indivíduos com intervalo HV ( $>70$  ms) (Sauer, 2024a).

### 3.2 BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DO SEGUNDO GRAU: MOBITZ TIPO 1

No bloqueio do segundo grau mobitz tipo 1, alguns impulsos originados pelo nó sinusal não conseguem se propagar através do feixe de his e atingir os ventrículos. Wenckebach relatou o atraso progressivo entre a contração atrial e ventricular e a casual ausência de uma onda P em atingir os ventrículos. O Bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo 1 se caracteriza pelo prolongamento sucessivo do intervalo PR até que antecede uma onda P não conduzida. A última onda P antes do bloqueio apresenta um intervalo PR mais longo comparado com a primeira onda após o bloqueio. Na presença de bloqueio AV 2:1 no eletrocardiograma, não há possibilidade de diferenciar bloqueios do segundo grau do tipo 1 do 2. O bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo I assim como o distúrbio de condução do primeiro grau podem estar presentes em indivíduos normais e atletas sem cardiopatias. As possíveis etiologias se assemelham as causas reversíveis e idiopáticas e degenerativas que acometem outros graus de bloqueio AV (Sauer, 2022b). As principais causas de bloqueio atrioventricular são apresentados no quadro 1.

**Quadro 1.** Principais causas de bloqueio atrioventricular (AV).

| <b>Fisiológico e fisiopatológico</b>                                                                  |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Aumento do tônus vagal                                                                                |
| Doença progressiva do sistema de condução cardíaca                                                    |
| Com fibrose e/ou esclerose (doença de Lenegre)                                                        |
| Com calcificação (doença de Lev)                                                                      |
| Doença cardíaca isquêmica, incluindo infarto agudo do miocárdio                                       |
| Cardiomiopatia                                                                                        |
| Processos infiltrativos (por exemplo, sarcoidose, amiloidose, hemocromatose, malignidade, etc.)       |
| Outras cardiomiopatias não isquêmicas (por exemplo, idiopáticas, infecciosas, etc.)                   |
| Infecções (por exemplo, miocardite viral, cardite de Lyme)                                            |
| Bloqueio AV congênito                                                                                 |
| Relacionado à doença cardíaca congênita estrutural                                                    |
| Como parte da síndrome do lúpus neonatal                                                              |
| Outro                                                                                                 |
| Hipercalemia, hipo ou hipertireoidismo grave, trauma, doenças neuromusculares degenerativas           |
| <b>Iatrogênico</b>                                                                                    |
| Drogas                                                                                                |
| Betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, digoxina, adenosina, medicamentos antiarrítmicos |
| Cirurgia cardíaca                                                                                     |
| Pós-cirurgia valvular, correção pós-cirúrgica de cardiopatia congênita                                |
| Implante de válvula aórtica transcater                                                                |
| Ablação por cateter de arritmias                                                                      |
| Fechamento transcater de VSD                                                                          |
| Ablação septal com álcool para CMH                                                                    |

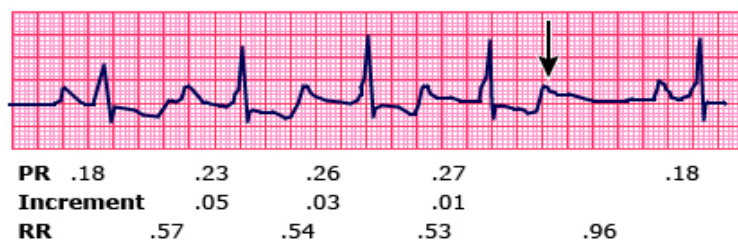
O distúrbio de condução normalmente ocorre no nó atrioventricular, entretanto pode atingir outras partes do mecanismo do impulso. Segue-se a mesma característica no eletrocardiograma na qual há um intervalo PR gradualmente crescente, geralmente um intervalo RR gradualmente decrescente e, eventualmente, uma onda P não conduzida. Na maioria das vezes o bloqueio atrioventricular do segundo grau mobitz tipo I tem apresentação

benigna e raramente apresenta sintomas. A investigação clínica deve ser feita como no bloqueio do 1 grau, afim de se constatar causas reversíveis, o diagnóstico praticamente se baseia nos achados de pulso irregular ou sintomas (por exemplo, fadiga, dispneia, pré-síncope e/ou síncope) associados ao eletrocardiograma de 12 derivações (Sauer, 2024b).

Pacientes que são sintomáticos e hemodinamicamente instáveis devem ser tratados com atropina intravenosa com uma dose inicial de 0,5 mg sendo repetida caso necessário a cada 5 minutos podendo chegar até 3 mg como dose total. Uma resposta desfavorável a atropina indica que a origem da patogênese de condução é infra-nodal, desse modo não sendo sensível ao estímulo vagal. Concomitante ao uso da atropina, deve se fornecer estimulação cardíaca temporária transcutânea sendo essa forma a mais rápida ,até que a transvenosa estiver disponível. Em indivíduos sintomáticos e estáveis necessitam apenas da estimulação cardíaca transcutânea. Nos casos assintomáticos não há terapia específica e sim exclusão de causas pontencialmente reversíveis e avaliação ambulatorial periódica. Indivíduos com síncope ou outras sintomas de baixo débito cardíaco podem ser submetidos ao estudo eletrofisiológico e avaliação de possível causa de marcapasso (Sauer, 2024b).

Na figura 3 é apresentado um eletrocardiograma de derivação única mostrando bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo I (Wenckebach) com condução 5:4. As características desta arritmia incluem: um intervalo PR progressivamente crescente até que uma onda P não seja conduzida (seta), uma diminuição progressiva no incremento do intervalo PR, uma diminuição progressiva no intervalo RR e o intervalo RR que inclui a queda batimento (0,96 s) é menor que o dobro do intervalo RR entre batimentos conduzidos (0,53 a 0,57 s).

**Figura 3** - Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular Mobitz tipo I (Wenckebach).



Fonte: Morton Arnsdorf, MD.

### 3.3 BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DO SEGUNDO GRAU MOBITZ TIPO 2.

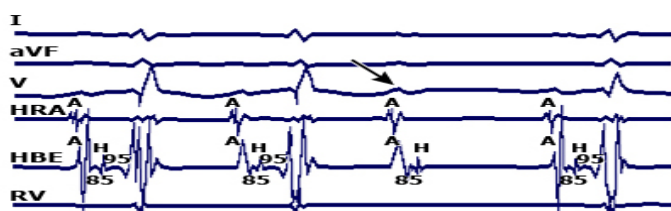
O bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II em quase sua totalidade se origina de distúrbios infra-nodal, em aproximadamente 20% dos casos acomete o feixe de his. O quadro clínico do bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II é variável, estando diretamente relacionado a proporção de ondas p não conduzidas, as comorbidades e a frequência cardíaca. A investigação dos indivíduos com bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II, assim como outros bloqueios necessita dos medicamentos em uso, unido ao eletrocardiograma (Sauer, 2024b).

O diagnóstico de bloqueio AV de segundo grau tipo II Mobitz é feito pulso irregular ou sintomas sugestivos de baixo débito cardíaco por meio da obtenção de um ECG de 12 derivações. O bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II é identificado por intervalos PR consistentes e inalterados (que geralmente têm duração normal, mas podem ser prolongados) seguidos pelo bloqueio de uma ou mais ondas P que não conseguem conduzir aos ventrículos. Os pacientes que são hemodinamicamente instáveis necessitam de marcapasso, inicialmente sendo provisório e depois avaliando a necessidade de se colocar um permanente. Pacientes com bloqueio mobitz tipo 2 não respondem a atropina, pois essa só é efetiva em bloqueios de origem supra-hissianos. Pacientes que possuem o processo patológico e que se apresentam estáveis clinicamente é necessário fazer uma avaliação clínica periódica com marcapasso transcutâneo pela possibilidade de se evoluir para um bloqueio do terceiro grau (Sauer, 2024b).

10

Na figura 4 é representado os intervalos PR e RR são constantes, mas o terceiro batimento atrial (A) não é realizado (seta). Seu eletrocardiograma de feixe (EHB) mostra intervalos AH (85 ms) e HV (95 ms) constantes e AH normal, mas sem condução HV no batimento não conduzido. O último achado indica que o bloqueio é distal ao feixe de His, em contraste com a localização mais proximal do bloqueio atrioventricular tipo I de Mobitz.

**Figura 4** - Características eletrocardiográficas e eletrofisiológicas do bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo II.



Fonte: Josephson ME (1993).

### 3.4 BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DO TERCEIRO GRAU (COMPLETO)

Pacientes com bloqueio AV de terceiro grau (completo) possuem contração atrial (ondas P) totalmente dissociadas das contrações ventriculares QRS. Normalmente, quanto mais distal do nó atrioventricular for o nível de bloqueio e o ritmo de escape resultante, mais tardio serão as contrações ventriculares podendo chegar a níveis extremamente baixos. Os ritmos de escape ventricular assim como os ritmos juncionais podem chegar a níveis graves de bradiarritmias cardíaca, muitas vezes, com a presença de instabilidade (Sauer, 2024).

Na figura 5 pode-se observar que as ondas P estão completamente dissociadas dos complexos QRS. Os complexos QRS são estreitos, indicando um ritmo de escape juncional. As frequências auriculares e ventriculares estão estáveis; o primeiro é mais rápido que o último.

**Figura 5.** Bloqueio atrioventricular de terceiro grau (completo) com ritmo de escape de QRS estreito.



11

Fonte: Morton Arnsdorf, MD.

Nos indivíduos hemodinamicamente instáveis devem ser administrados, agonistas beta-adrenérgicos e/ou estimulação cardíaca temporária. Em pacientes com insuficiência cardíaca (ICFEr) concomitante ao bloqueio do terceiro grau (completo), se beneficiam com a administração de dobutamina. Uma vez estabilizado um paciente hemodinamicamente instável, a abordagem para o manejo posterior é a mesma que para pacientes que estavam inicialmente estáveis. Pacientes com bloqueio AV de terceiro grau (completo) hemodinamicamente estáveis não necessitam de terapia específica. Contudo, o risco de estabelecimento instabilidade clínica é muito grande, portanto, é necessário avaliação clínica continua com a possível indicação de marcapasso permanente (Sauer,2024)

### 3.5 BRADICARDIA SINUSAL

A bradicardia sinusal é um ritmo em que o impulso elétrico de impulsos provenientes do nó sinoatrial (SA) é menor do que o adequado. A frequência cardíaca é controlada por mecanismos complexos nos quais fazem parte os sistemas simpático e parasimpático. A

frequência cardíaca considerada normal varia entre 50 e 100 bpm tendo relação direta com o aumento da idade e o nível de atividade física do indivíduo.

A investigação envolve a associação dos sintomas com a frequência cardíaca e uma avaliação das comorbidades subjacentes. As causas extrínsecas e intrínsecas devem ser avaliadas como nos casos de bloqueios. Pacientes com causas não reversíveis podem precisar de um marca-passo implantável com ou sem desfibrilador. O tratamento urgente pode incluir estimulação cardíaca temporária e intervenções medicamentosas (Houmod,2024).

Na figura 6 é apresentado um eletrocardiograma em observa-se uma bradicardia sinusal acentuada a uma frequência de 25 a 30 batimentos/min. As ondas P normais (verticais na derivação II) e o intervalo PR são consistentes com um mecanismo sinusal com condução atrioventricular (AV) normal.

**Figura 6 - Eletrocardiograma (ECG) de derivação única mostrando bradicardia sinusal.**



12

Fonte: Ary Goldberger, MD.

#### **4. TRATAMENTO AGUDO DAS BRADIARRITMIAS SINTOMÁTICAS NA EMERGÊNCIA**

Nos indivíduos com sintomas de instabilidade hemodinâmica secundários a bradicardia, deve-se realizar uma anamnese e exame físico direcionados enquanto se obtém a monitoração com sinais vitais e eletrocardiográficos. Ademais, necessita 2 acessos venosos periféricos (usados para administração de medicamentos e volume) e oferta de oxigênio de acordo com a demanda do paciente. Nesses casos a administração de atropina é a medida inicial a ser tomada utilizando-se 0,5 a 1mg IV (pode ser repetida a cada 3-5 minutos, até uma dose máxima de 3 mg), lembrando que os bloqueios atrioventriculares abaixo do nó atrioventricular não costumam responder a atropina. Caso haja evidência de intoxicação por medicamentos, deve-se utilizar o antídoto específico para reversão dos efeitos colaterais da respectiva droga (Santos e Mastrocola, 2021).

Em pacientes que não responderem a terapia com atropina ou a origem do bloqueio seja intra ou infra hisiano com QRS alargado com instabilidade hemodinâmica e ritmos de

escape pouco confiáveis, com risco de evoluir para assistolia, devem ser encaminhados para implante de marcapasso provisório. Em alguns casos pode se utilizar a infusão de fármacos beta adrenérgicos na ausência de contraindicações (Santos e Mastrocola, 2021).

## **5. TRATAMENTO DAS BRADIARRITMIAS SINTOMÁTICAS REFRATÁRIAS AO USO DE ATROPINA**

### **5.1 ESTIMULAÇÃO CARDÍACA TEMPORÁRIA**

A estimulação cardíaca temporária tem por objetivo restabelecer a hemodinâmica do paciente na qual não foi possível com a utilização de drogas como a atropina nos primeiros passos de tratamento. O processo de estimulação cardíaca provisória é indicado para tratar as bradiarritmias agudas reversíveis ou até que se tenha condições e estrutura para realizar a instalação de um marcapasso permanente. A estimulação cardíaca temporária pode ser feita de várias formas; externamente através de placas transtorácicas, internamente usando eletrodos endocárdicos transvenosos, internamente usando eletrodos epicárdicos atriais ou ventriculares no momento da cirurgia ou internamente através de um eletrodo esofágico (Estes, 2024).

### **5.2 MARCAPASSO TRANSVENOSO**

13

A estimulação interna transvenosa é a mais utilizada pois é a mais confortável para o paciente em comparação com as outras técnicas, além disso, é a mais duradoura tendo em vista que há indivíduos que necessitam do tratamento por dias ou até semanas. A técnica de introdução dos eletrodos é feita utilizando a veia subclávia esquerda ou veia jugular direita por motivos de facilidade anatômica relacionada com a curvatura do eletrodo. Entretanto, a abordagem pela veia femoral é bastante comum durante o processo de cateterismo cardíaco durante intervenção coronária percutânea, contudo essa via não é recomendada para estimulação de longo prazo tendo em vista os riscos de infecção, trombose venosa profunda e perfuração ventricular direita (Estes, 2024).

Após ter acesso central definitivo o eletrodo é inserido e avançado no coração com objetivo de chegar ao ápice do ventrículo direito. Existem demarcações presentes no próprio eletrodo dando uma ideia de localização anatômica dos vasos e todo esse processo deve ter monitoramento eletrocardiográfico presente é frequente a presença de taquicardia ventricular não sustentada quando a ponta do eletrodo encontra o miocárdio do ventrículo direito. A fluoroscopia é extremamente útil pois permite a identificação direta do eletrodo e a posição

correta dentro do ventrículo direito. O monitoramento ecocardiográfico contínuo também tem sido utilizado com sucesso na colocação de fios de estimulação temporários (Estes, 2024).

A programação do marcapasso geralmente é colocada uma frequência cardíaca que otimize a hemodinâmica do paciente aliado a corrente elétrica que capture o estímulo na qual geralmente é programada para duas a três vezes do limiar mínimo de captação. A sensibilidade também é um parâmetro a ser avaliado devendo reconhecer a atividade própria do coração e diferenciar estímulos elétricos que não são do coração como a contração do músculo peitoral maior. Como todo procedimento invasivo tem seus riscos a estimulação cardíaca temporária transvenosa pode levar a ocorrência de infecções, pneumotórax, embolia pulmonar, arritmias e tamponamento cardíaco. Após a colocação do eletrodo é obrigatório uma radiografia de tórax do paciente para estabelecer sua posição. A monitoração com eletrocardiograma é de suma importância após a colocação do marcapasso temporário pois através dela será avaliado se os mecanismos de captura e sensibilidade estão adequados (Estes, 2024).

### 5.3 MARCAPASSO TRANSCUTÂNEO

É a técnica que pode ser iniciada mais rapidamente, com a colocação de pás transtorácicas colocadas no sentido anterior (polo negativo) e posterior (polo positivo) ou anterior e lateral. Devido as estruturas anatómicas presentes na cavidade torácica do paciente a estimulação e a captação do estímulo elétrico pode ficar prejudicada devido ao choque que gera dor não sendo tolerado por alguns pacientes. Nesse contexto, associado as respectivas limitações, este método deve ser aplicado em pacientes com rebaixamento de sensório grave ou naqueles em que a sedação pode ser administrada até que o marcapasso transvenoso esteja disponível ou até mesmo a estimulação definitiva. O marcapasso transcutâneo sempre trabalha em vvi e deve estar programado para frequência cardíaca adequada para o paciente associado a uma corrente elétrica que permite captura do estímulo elétrico externo o qual não seguira as vias espessas de condução e, sim, uma condução lenta de cardiomiócito a cardiomiócito (Estes, 2024).

### 5.4 MARCAPASSO EPICÁRDICO

Técnica aplicada após cirurgia cardíaca, os eletrodos podem ser fixados no átrio, no ventrículo ou em ambas as câmaras durante o processo cirúrgico. Na grande parte dos indivíduos é utilizada nos primeiros dias pós-operatório, tendo como limitação o aumento do

limiar de estimulação com o passar do tempo, por esse motivo sendo indicada por período limitado de tempo (Estes, 2024).

## 5.5 MARCAPASSO TRANSESOFÁGICO

Pode ser inserido pela boca ou pelo nariz, dependendo do tipo de cateter utilizado. Contudo, o procedimento gera muito desconforto ao paciente, a estimulação não é confiável e a dor é comum pois o limiar de corrente adequado para captura é muito alto. Por esta razão não é comumente utilizada. Esse tipo de estimulação tem sido útil para a terminação do ritmo de taquicardia atrial ou flutter atrial e para reconhecer presença de atividade sinusal (Estes, 2024).

## 5.6 MARCAPASSO DEFINITIVO

### 5.6.1 Modos de ritmo

Os marcapassos possuem seu modo de estimulação cardíaco através de códigos compostos por 4 ou 5 letras (por exemplo DDDR), no qual a primeira letra denota a câmara estimulada (A para átrio, V para ventrículo, D para duplo/ambos), a segunda posição se refere a câmara sentida, a terceira posição indica a resposta do dispositivo aos eventos detectados (I para inibição, T para disparo ou D para ambos) a quarta posição indica se a resposta de frequência está ligada e a quinta posição (quando usada) indica se a estimulação multissítio é empregada no ventrículo (V), no átrio (A) ou em ambos (D). No terceiro item a inibição denota que se o coração despolarizar com um estímulo intrínseco o marcapasso não terá funcionalidade naquele disparo. Os mecanismos de programações de frequência cardíaca e corrente elétrica e sensibilidade seguem os mesmos princípios do marcapasso transvenoso, da mesma forma com os riscos do implante (Link, 2024).

### 5.6.2 Ritmo DDD

É usado em casos de pacientes que tenham nó sinusal funcionando adequadamente, mas a condução atrioventricular está inadequada. Desse modo, quando o eletrodo ventricular perceber o atraso do nó Atrioventricular ele acionará a despolarização ventricular síncrona (Figura 7). Mecanismos de reentrada podem acontecer nesse modo fazendo taquicardia marcapasso mediada (Link, 2024).

**Figura 7 – Estimulação atrioventricular sequencial de dupla câmara.**



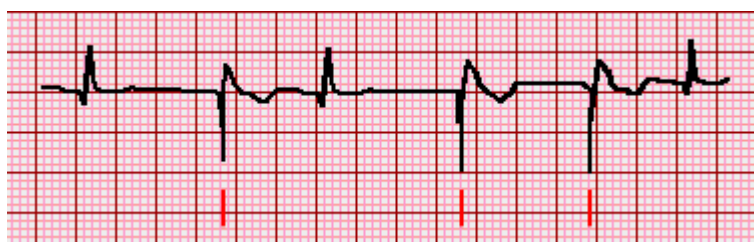
Fonte: Prutkin,2024.

Dois picos de marcapasso são observados em cada complexo; há uma ponta atrial (marcada por linhas vermelhas) e uma onda P associada, seguida por uma ponta ventricular (marcada por linhas verdes) e um complexo QRS estimulado associado. A morfologia da onda P é variável, dependendo da localização do fio no átrio direito.

### 5.6.3 Ritmo VVI

A estimulação ventricular isolada é útil apenas nos casos de indivíduos com pausas ou bradicardias infrequentes e também nos casos de fibrilação atrial crônica. Paciente que tem atividade atrial com nó atrioventricular doente, pode ter contrações atriais com ritmo de nó sinusal, contudo, o ventrículo estará na frequência do marcapasso ocorrendo, assim, um comportamento semelhante ao bloqueio atrioventricular total a chamada síndrome do marcapasso (Figura 8). Outro distúrbio que poderá ocorrer nesse modo é que a ativação do ventrículo direito ativa o septo interventricular antes da parede lateral do ventrículo esquerdo, visto como um padrão de bloqueio de ramo esquerdo no eletrocardiograma. Esse fenômeno resulta em dissincronia do VE gerando efeitos danosos a contração ventricular com a instalação de cardiomiopatias e insuficiência cardíaca (Link, 2024).

**Figura 8 – Tutorial de marcapasso de demanda ventricular.**



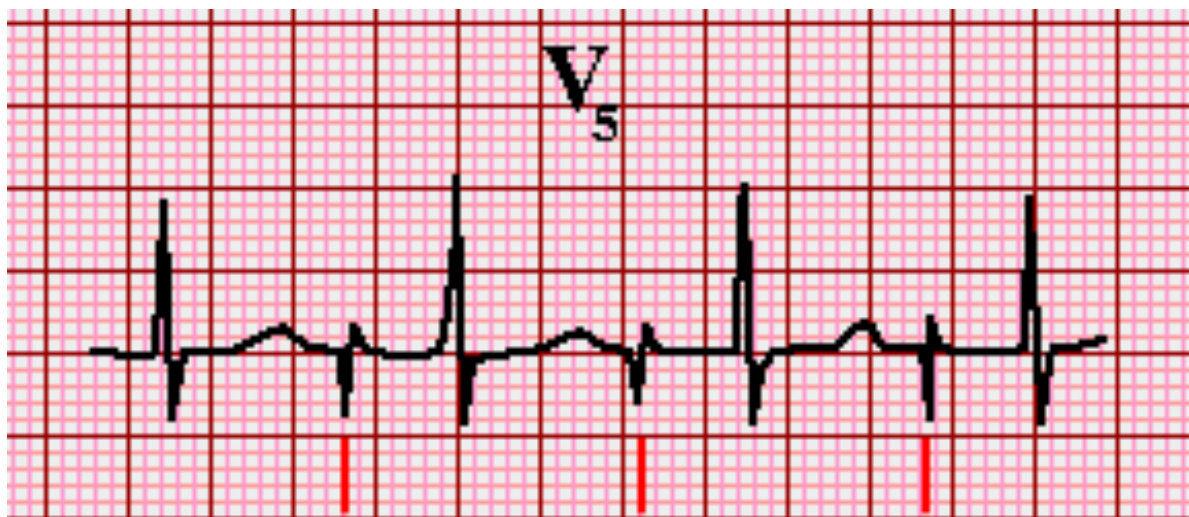
Fonte:Prutkin,2024.

Um único pico de marcapasso (marcado por linhas vermelhas) é seguido por um complexo QRS que é largo e se assemelha a um batimento ventricular. Existem alguns complexos QRS normais que suprimem o marcapasso quando ocorrem mais rápido do que a frequência definida para o marcapasso.

#### 5.6.4 Ritmo AAI

A estimulação atrial é usada com presença de disfunção do nó sinusal com condução atrioventricular funcionando adequadamente (Figura 9). Modo muito útil quando não se deseja estimulação ventricular.

Figura 9 - Estimulação atrial.



Fonte: Prutkin, 2024.

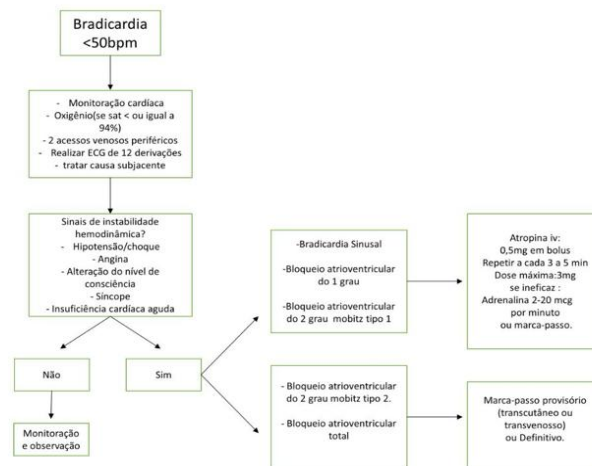
Um único pico de marca-passo (marcado por linhas vermelhas) é seguido por uma onda P, intervalo PR normal e complexo QRS normal (Link, 2024).

## 6. RESUMO FLUXOGRAMA

Na figura 10 é apresentado um fluxograma com o passo a passo para um protocolo de diagnóstico e manejo de bradiarritimias conforme descrito abaixo.

Passo 1: Definição e Quadro clínico:  $FC < 50 \text{ bpm}$ , evidenciada ao exame físico ou eletrocardiograma. Pode ser assintomática; Quando sintomática pode apresentar sintomas de baixo débito cardíaco e instabilidade hemodinâmica; (angina, dispneia, queda do nível de consciência, fadiga, fraqueza, tontura, síncope, pré síncope, oligúria, insuficiência cardíaca aguda).

Figura 10 – Fluxograma de passo a passo de um protocolo assistencial de diagnóstico e manejo de bradiarritmias.



Passo 2: Exame clínico para investigação além do eletrocardiograma: TSH, potássio, ELISA para Chagas;conforme quadro clínico: hemoculturas, FAN. Ecocardiograma e Holter a critério clínico.

Passo 3: Tratamento: Atropina: dose em bolus - 0,5 mg EV a cada 3-5 min; dose máxima: 3mg. Caso atropina seja ineficaz, pode se tentar infusão de adrenalina, caso refratário deve se estimulação cardíaca provisória e se necessário a permanente.

## REFERÊNCIAS

SANTOS, E. C. L.: MASTROCOLA, F. Manual de emergências cardiovasculares cardiopapers.Rio de Janeiro:Atheneu,2021.441p.

DE MATTOS PAIXÃO, G. M. et al. Association between Atrioventricular Block and Mortality in Primary Care Patients: The CODE Study. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 119, n. 4, p. 564-571, 2022.

ESTES, N. A. M. Temporary cardiac pacing. Uptodate 2024.Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/temporary-cardiac-pacing>. Acesso em: 02/05/2024.

HAWKS, M. K.; PAUL, M. L. B.; MALU, O. O. Sinus Node Dysfunction. *American Family Physician*, v. 104, n. 2, p. 179–185, ago. 2021.

HOMOUD, M. K. Disfunção do nó sinusal: epidemiologia, etiologia e história natural. Uptodate 2022a. <https://www.uptodate.com/contents/sinus-node-dysfunction-epidemiology-etiology-and-natural>. Acesso em: 25/05/2024.

HOMOUD, M. K. Sinus bradycardia. Uptodate 2024b. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/sinus-bradycardia>. Acesso em: 25/05/2024

KASHOU, A. H. et al. atrioventricular block. NCBI 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459147/>. Acesso em: 25/05/2024

LINK, M. S. Modes of cardiac pacing: nomenclature and selection. Uptodate 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/modes-of-cardiac-pacing-nomenclature-and-selection>. Acesso em: 25/05/2024.

PUTRINK, J. M. ECG tutorial: pacemakers. Uptodate 2024. Disponível em: [/www.uptodate.com/contents/ecg-tutorial-pacemakers](https://www.uptodate.com/contents/ecg-tutorial-pacemakers). Acesso em: 25/05/2024

SAUER, W. H. First-degree atrioventricular block. Uptodate 2024a. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/first-degree-atrioventricular>. Acesso em: 25/05/2024.

SAUER, W. H. Second-degree atrioventricular block: Mobitz type I (Wenckebach block). Uptodate 2024b. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/second-degree-atrioventricular-block-mobitz-type-i-wenckebach>. Acesso em: 25/05/2024

SAUER, W. H. Third-degree (complete) atrioventricular block. Uptodate 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/third-degree-complete-atrioventricular>. Acesso em: 25/05/2024