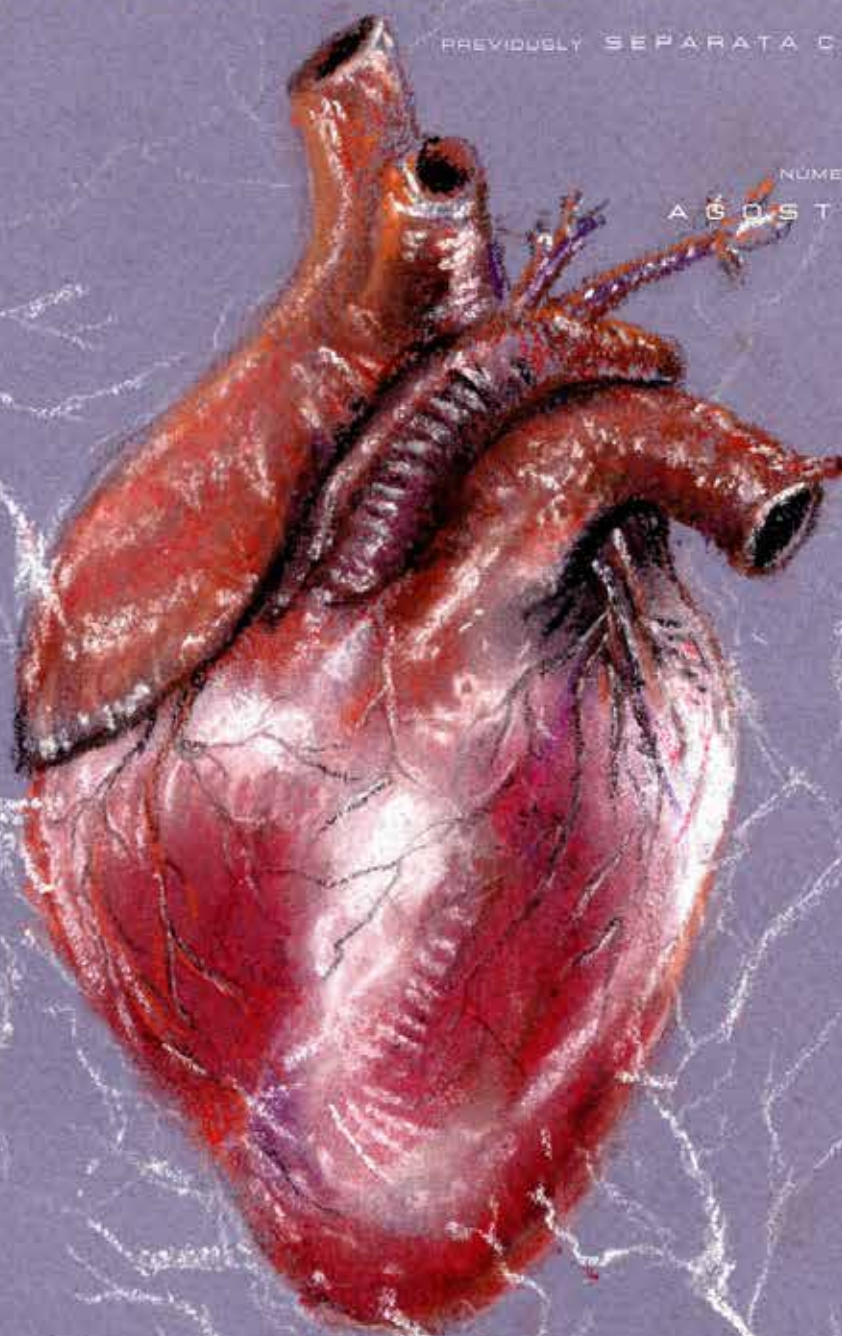


# LIFE SAVING<sup>®</sup> SCIENTIFIC

PREVIOUSLY SEPARATA CIENTÍFICA

NÚMERO 1 - VOLUME 1  
AGOSTO 2021



## AHA 2020 vs ERC 2021

ANÁLISE COMPARATIVA DAS GUIDELINES DA REANIMAÇÃO CARDIORPULMONAR DO ADULTO E NEONATOLOGIA

### **Bradiarritmias**

ABORDAGEM EM CONTEXTO PRÉ-  
E INTRA-HOSPITALAR

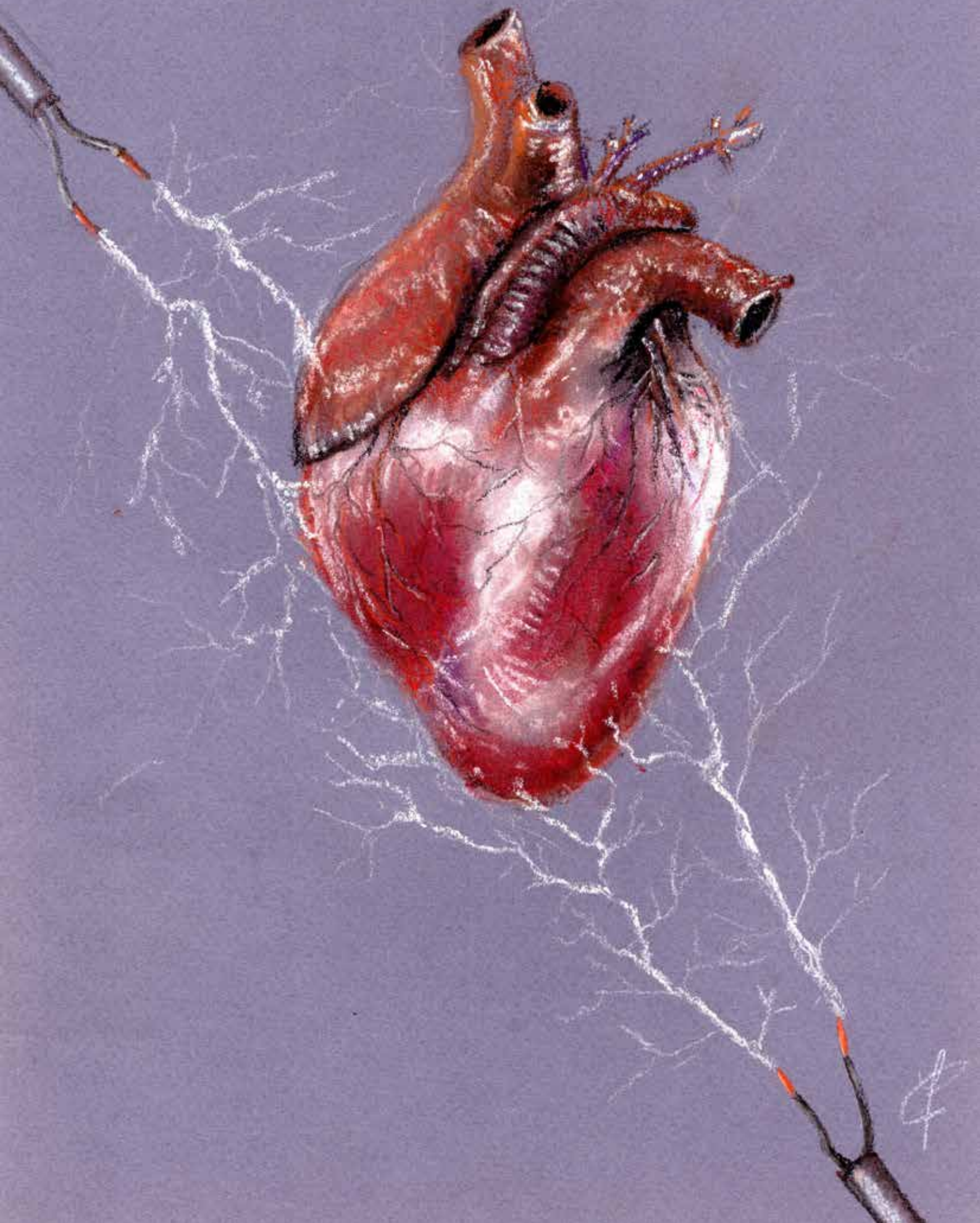
### **Imobilização total da coluna em trauma**

SERÁ QUE AINDA FAZ SENTIDO?

### **Abordagem da Síndrome inflamatória multissistêmica associada a SARS-CoV2**

RUBRICA PEDIÁTRICA

LIFE SAVING SCIENTIFIC



# BRADIARRITMIAS

## Abordagem em Contexto Pré e Intra-Hospitalar

### BRADIARRHYTHMIAS

### Approach in Pre and Intra-Hospital Context

Hugo Costa<sup>1</sup>, Pedro Azevedo<sup>1</sup>, Daniela Carvalho<sup>1</sup>, Rui Candeias<sup>1</sup>, Ilídio de Jesus<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Cardiologia – Centro Hospitalar e Universitário do Algarve

#### RESUMO

As bradiarritmias são eventos arrítmicos frequentes em contexto urgente e emergente. A sua frequência aumenta com a idade devido à evolução degenerativa do sistema de condução cardíaco, embora também possam ser encontradas em idades jovens e atletas treinados. A doença sinoauricular e os bloqueios auriculoventriculares são os mecanismos fisiopatológicos mais comuns no que diz respeito aos distúrbios da condução. Uma correta investigação é essencial na identificação etiológica (intrínseca ou extrínseca ao tecido cardíaco) bem como na forma de instalação e no carácter de reversibilidade. As causas reversíveis devem ser prontamente corrigidas e são essenciais na estabilização do doente. Na presença de bradicardia, a apresentação clínica deve guiar a abordagem inicial, assim como a existência de sinais de gravidade no electrocardiograma. A terapêutica farmacológica e o pacing transcutâneo são medidas/attitudes intermédias de suporte hemodinâmico como ponte para intervenções especializadas. Assim, uma correta

avaliação e rápida abordagem em ambiente pré-hospitalar ou hospitalar possibilita a estabilização do doente e posterior encaminhamento para estudo dirigido.

**Palavras-Chave:** Bradiarritmias, Doença sinoauricular, Bloqueio auriculoventricular, Causas reversíveis, Pacing.

#### ABSTRACT

Bradyarrhythmias are frequent arrhythmic events in urgent and emerging context. Considered physiological in athletes and young adults, their frequency increases with age due to the degenerative evolution of the cardiac conduction system. Sinoauricular disease and auriculoventricular blocks are the most common pathophysiological mechanisms with regard to conduction disorders. Proper investigation is essential in the etiological identification (intrinsic or extrinsic to cardiac tissue) as well as in the form of installation and reversibility. Reversible causes should be promptly corrected and are essential in patient stabilization. In the presence of bradycardia, clinical presentation should guide the initial approach, as well as the existence of

signs of severity on the electrocardiogram. Pharmacological therapy and transcutaneous pacing are intermediate measures/attitudes of hemodynamic support as a bridge for specialized interventions. A correct evaluation and a rapid approach, both in pre-hospital or hospital context, are crucial for patient stabilization and allows the subsequent referral to an etiological study.

**Keywords:** Bradyarrhythmias, Sinoauricular disease, Auriculoventricular block, Reversible causes, Pacing.

#### INTRODUÇÃO

As alterações no impulso e propagação do estímulo eléctrico e consequente diminuição da frequência cardíaca (FC) podem ser observadas como parte do processo de envelhecimento e/ou de progressão de doença, sendo por isso mais comumente identificadas nos indivíduos mais idosos. As alterações a nível do nódulo sinusal (NS), feixes internodais, nódulo auriculoventricular (NAV) e restante tecido de condução podem resultar em bradicardia, dessincronia auriculoventricular (AV) ou anomalias na despolarização ventricular<sup>1</sup>.

Bradycardia define-se como uma FC < 60 batimentos/minuto (bpm) em adultos, embora alguns autores utilizem o *cutoff* < 50bpm, por ser este o valor frequentemente utilizado nas populações em estudo e por ser mais associado ao desenvolvimento de sintomas<sup>1,2</sup>.

Chamam-se bradiarritmias as perturbações do ritmo cardíaco que se acompanham de diminuição da FC e que resultam quer da diminuição na geração do estímulo eléctrico, quer da perturbação da sua condução pelo tecido de condução especializado<sup>3</sup>. Assim, neste texto de revisão, bradicardia e bradiarritmia serão utilizadas como sinónimos, adotando para esse fim uma FC < 50bpm.

### Epidemiologia

As bradiarritmias são disritmias frequentes e por vezes consideradas fisiológicas, como alguns casos de bradicardia sinusal em adultos jovens ou atletas treinados ou casos de bloqueio auriculoventricular (BAV) do 2o grau Mobitz I durante o sono. A sua prevalência aumenta com a idade, e está normalmente associada à doença sinoauricular (DSA) e aos distúrbios de condução AV<sup>2,4</sup>. A incidência de implantação de pacemaker (PM) na DSA parece espelhar a necessidade de pacing nos distúrbios de condução AV. Embora a prevalência das bradiarritmias com necessidade de pacing não seja totalmente conhecida, uma aproximação pode

ser obtida através do número de implantações efetuadas. Na Europa, em 2011, foram implantados em média 938 dispositivos por milhão de habitantes<sup>4,6</sup>.

A prevalência de BAV do 1o grau em idosos saudáveis pode atingir os 3-4%, enquanto o BAV do 2o grau Mobitz I foi identificado em 2,2% de indivíduos assintomáticos através da monitorização por holter de 24h. A prevalência de BAV completo (BAVC) na população geral é baixa, com estudos prospetivos de larga escala a demonstrarem uma prevalência de aproximadamente 0,04%<sup>4,7</sup>.

### Classificação

As bradiarritmias podem ser classificadas segundo a sua etiologia, a forma de instalação e ainda pelo seu mecanismo fisiopatológico<sup>6</sup>.

### Classificação fisiopatológica

Segundo o mecanismo fisiopatológico, as bradiarritmias compreendem a DSA e os distúrbios de condução AV.

### Disfunção sinoauricular

A DSA pode resultar de várias condições que causam diminuição da automaticidade e/ou da propagação do estímulo gerado no NS, miocárdio perinodal ou tecido auricular envolvente. As células PM do NS estão envolvidas por tecido conjuntivo que as isolam eletricamente dos efeitos supressivos da

hiperpolarização dos cardiomiócitos auriculares adjacentes. O aumento do colagénio neste tecido inerente à idade, e o conseqüente aumento de fibrose são a causa mais frequente do desenvolvimento de disfunção – evolução degenerativa<sup>1,3</sup>.

Embora os potenciais componentes da DSA (anteriormente designada de doença do nódulo sinusal) sejam uma FC < 50bpm e /ou pausa > 3s, a entidade é considerada um espectro de distúrbios que devem ser considerados para o diagnóstico, englobando não só a bradicardia e pausas sinusais, mas também os bloqueios sinoauriculares (BSA), incompetência cronotrópica, a fibrilhação auricular (FA), flutter auricular ou taquicardia auricular na maioria das vezes apresentando-se como síndrome bradicardia-taquicardia (S-Bradi-Taqui)<sup>1,3,5</sup>. Os BSA são difíceis de diagnosticar num ECG de 12 derivações, pois apesar de uma geração normal do impulso eléctrico no NS, a sua condução para o tecido auricular circundante está comprometida, não se observando habitualmente ondas P no ECG. Classificam-se em BSA do 1o grau, 2o grau tipo I e tipo II e 3o grau. Destaca-se o BSA do 2o grau tipo II por ser o mais facilmente reconhecido no ECG, em que existe um intervalo sem ondas P que equivale ao dobro ou valor múltiplo do intervalo PP anterior, sem encurtamento progressivo deste intervalo previamente (Figura 1)<sup>3,8</sup>.

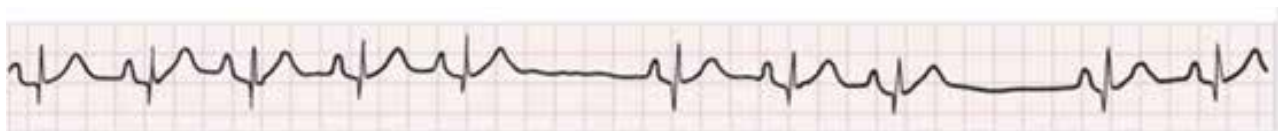


Figura 1 – Bloqueio sinoauricular do 2o grau tipo II<sup>8</sup>.

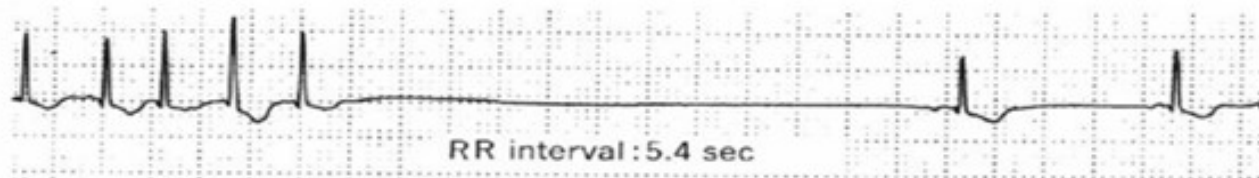


Figura 2 – Síndrome bradicardia-taquicardia (Período de fibrilhação auricular seguido de longa pausa na conversão a ritmo sinusal)<sup>2</sup>.



Figura 3 – Bloqueio auriculoventricular do 1o grau<sup>2</sup>.

A S-Bradi-Taqui descreve um subgrupo de doentes sintomáticos com DSA que oscilam entre períodos de taquicardia (habitualmente FA) com bradicardia ou pausas sinusais (Figura 2). O sintoma mais incapacitante são as síncope ou pré-síncope recorrentes secundárias às pausas assistólicas que sucedem os episódios paroxísticos de FA. Nestes doentes a colocação de pacing definitivo pode aliviar os sintomas atribuídos à bradicardia e possibilita a utilização de fármacos cronotrópicos negativos para controlo da taquicardia<sup>1</sup>.

Não há evidência que a colocação de pacing seja modificadora de prognóstico nos doentes com DSA, que apresentam uma sobrevida e risco de morte súbita cardíaca semelhante à população geral<sup>6</sup>. Ainda assim, a DSA pode ser responsável pelo desenvolvimento de sintomas e sinais como síncope ou insuficiência cardíaca (IC) (sobretudo pela incompetência cronotrópica) que podem justificar a implantação de pacing definitivo<sup>1,4</sup>.

Bloqueios auriculoventriculares Existem inúmeras patologias que podem afetar a condução AV resultando em BAV. As causas

degenerativas são as mais frequentes na prática clínica e estão associadas não só ao envelhecimento, mas também à hipertensão crónica e à diabetes mellitus<sup>1</sup>.

Anatomicamente os BAV podem ser classificados de acordo com a sua localização no tecido de condução, em supra-hissianos, intra-hissianos e infra-hissianos. Os bloqueios supra-hissianos estão associados a uma progressão lenta, a um mecanismo de escape juncional mais rápido e responsivos à atropina. São frequentemente benignos mantendo frequências ventriculares entre 40-55bpm. Em contraste, os bloqueios intra-hissianos e infra-hissianos podem progredir rapidamente e estão associados a mecanismos de escape ventricular mais lentos e imprevisíveis. Normalmente não respondem à atropina e podem responder às catecolaminas<sup>1,8</sup>.

O BAV do 1o grau caracteriza-se por um intervalo PR ou PQ > 200ms, sendo habitualmente um bloqueio sem grande importância clínica e de comportamento considerado benigno, exceto naqueles cujo PR ou PQ seja muito prolongado (>320ms). Nestes último caso, a partir de uma determinada frequência cardíaca,

quando há contração auricular esta dá-se durante a sístole ventricular, provocando entrada retrógrada de sangue nas veias pulmonares com aumento da pressão capilar pulmonar, desencadeando sensação de dispnéia ao esforço (Figura 3)<sup>1,3</sup>. O BAV do 2o grau é definido como uma falha na condução AV, traduzindo-se por um bloqueio do estímulo auricular para os ventrículos de forma intermitente (onda P não seguida de QRS).

O BAV do 2o grau Mobitz I (fenómeno de Wenckebach) caracteriza-se por um aumento progressivo do tempo de condução do estímulo aos ventrículos (aumento progressivo do intervalo PR ou PQ) até que um dos estímulos não é conduzido (onda P não seguida de complexo QRS) (Figura 4A). Habitualmente o aumento do intervalo PQ ou PR só se torna evidente na comparação do(s) primeiro(s) com o(s) último(s) ciclo(s). É frequente encontrarmos este fenómeno em jovens ou atletas treinados com grande vagotonia ou durante o sono, desaparecendo durante o esforço ou ao acordar<sup>1,2,8</sup>. De forma distinta, a onda P pode ser bloqueada de forma súbita precedida de intervalos PR ou PQ de igual

*LIFE SAVING* SCIENTIFIC





Figura 4 – A) Bloqueio auriculoventricular do 2o grau Mobitz I. B) Bloqueio auriculoventricular do 2o grau Mobitz II<sup>2</sup>.

duração antes e depois da onda P bloqueada, traduzindo-se em BAV do 2o grau Mobitz II (Figura 4B). Este tipo de bloqueio está frequentemente associado a bloqueios de ramo e deve-se em 80% dos casos a localização infra-hissiana, habitualmente sintomáticos e associados a assistolias ventriculares com indicação para pacing definitivo. O BAV do 2o do grau 2:1 ocorre nas situações em que para cada 2 ondas P se observa apenas uma despolarização ventricular. O BAV 2:1 é frequente nos doentes com BAV do 2o grau Mobitz I particularmente durante o sono (embora possa corresponder a um bloqueio quer supra quer infra-hissiano, e nem sempre seja possível inferir sobre a presença de Mobitz I ou Mobitz II). O BAV avançado ocorre

no caso de serem  $\geq 2$  ondas P não conduzidas aos ventrículos<sup>3,8</sup>.

O BAVC ou do 3o grau caracteriza-se pela dissociação completa entre a atividade auricular e ventricular, não havendo relação entre as ondas P e os complexos QRS (dissociação AV com frequência das ondas P superior à frequência dos complexos QRS). O ritmo de escape pode ser alto (supra ou intra-hissiano - juncional) com FC > 40 bpm e estáveis (Figura 5A), ou escape com ritmo intra ou infra-hissiano com ritmo idioventricular (Figura 5B) – frequentemente sintomáticos e com indicação para implantação de pacing definitivo<sup>8</sup>.

É importante salientar que num doente com FA que se apresente com FC < 50bpm (bradi-FA) e com intervalos RR regulares, estamos provavelmente em presença de uma

FA com BAVC<sup>8</sup>.

A mortalidade nos doentes com BAV (nomeadamente BAV do 2o grau Mobitz II, BAV avançado e BAVC) é devida não só à IC secundária ao baixo débito cardíaco, assim como à morte súbita cardíaca causada por assistolia ou bradicardia prolongada responsável por desencadear arritmias ventriculares. Assim, a colocação de pacing definitivo nestes doentes não só previne sintomas como diminui mortalidade<sup>6</sup>.

#### **Classificação segundo a etiologia, forma de instalação e reversibilidade**

As bradiaritmias podem ainda ser classificadas de acordo com a etiologia em extrínsecas ou intrínsecas, ou pela sua forma de instalação e reversibilidade em permanentes ou intermitentes



Figura 5 – A) Bloqueio auriculoventricular do 3o grau com ritmo de escape juncional (supra ou intra-hissiano). B) Bloqueio auriculoventricular do 3o grau com ritmo de escape idioventricular (infra-hissiano)<sup>2</sup>.

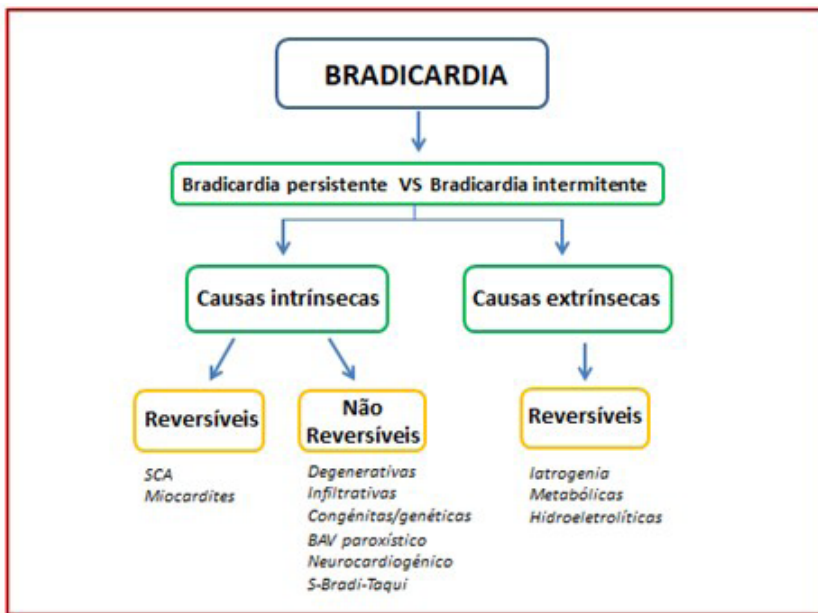


Figura 6 – Classificação das bradiarritmias de acordo com a forma de instalação, etiologia e reversibilidade. BAV – Bloqueio auriculoventricular; DSA – Doença sinoauricular; SCA – Síndrome coronário agudo; S-Bradi-Taqui – Síndrome Bradicardia-Taquicardia<sup>1,6</sup>.

(paroxísticas) e reversíveis e não reversíveis, respetivamente (Figura 6)<sup>1,6</sup>. As causas intrínsecas e extrínsecas estão listadas na Tabela 1. Destacam-se como causas não reversíveis as alterações degenerativas, patologias congénitas, processos infiltrativos (por

exemplo a amiloidose) ou doença valvular aórtica. Como causas reversíveis devem ser equacionados os distúrbios hidroeletrolíticos, a iatrogenia com fármacos cronotrópicos negativos, síndrome da apneia do sono, alterações

metabólicas como o hipotiroidismo, hipotermia, hipertonía vagal, hipertensão intracraniana ou patologia miocárdica como a isquemia ou a miocardite (por exemplo a doença de Chagas ou de Lyme)<sup>1,3</sup>.

A isquemia miocárdica sobretudo com apresentação em síndrome coronária aguda pode ocorrer com bradicardia sinusal extrema ou vários graus de BAV. Destaca-se o enfarte agudo do miocárdio (EAM) da parede inferior pois a artéria do NS e do NAV são ramos da artéria coronária direita em 55% e 90% dos casos, respetivamente. A recuperação do ritmo é expectável após a revascularização da artéria *culprit*<sup>1,8</sup>.

A doença de Lyme é uma das causas mais frequentes de BAV em áreas endémicas e quase sempre reversível com tratamento antibiótico adequado. Em algumas séries publicadas a resolução do BAV é em média em 6 dias, e raramente necessita de pacing definitivo<sup>1,6</sup>. Relativamente à iatrogenia medicamentosa, destacam-se os beta-bloqueantes (β-Bloq), os antagonistas dos canais de cálcio (ACC) não-dihidropiridínicos, a digoxina e os antiarrítmicos de classe I e III, sobretudo com a concomitância de ≥ 1 destes fármacos. Este tipo de insulto é habitualmente reversível com a respectiva suspensão e terapêutica de suporte, embora em alguns doentes o distúrbio se mantenha, expondo assim doença subjacente intrínseca do tecido de condução<sup>1,9</sup>.

INTRINSECAS	EXTRINSECAS
<b>Degenerativas</b>	<b>Metabólicas</b>
	- Hipo e hipertiroidismo
	- Hipotermia
<b>Isquémicas</b>	<b>Hidroeletrolíticas</b>
- SCA	- Hiper e hipocalémia
- SCC	- Acido-base
<b>Inflamatórias/Infiltrativas</b>	<b>Iatrogenia medicamentosa</b>
- Miocardites	- Beta-Bloqueantes
- Amiloidose	- Antagonistas dos canais de cálcio (não dihidropiridínicos)
- Sarcoidose	- Antiarrítmicos classe I e III
- LES, Esclerose sistémica	
<b>Infeciosas</b>	<b>Hipertonía e reflexo vagal</b>
- Doença de Lyme	- Atletas e jovens treinados
- Doença de Chagas	- Sono; Apneia do sono
- Endocardite bacteriana	- Neurocardiogénica (situacional, vasovagal, ou SSC)
- Febre tifóide	
<b>Congénitas / Genéticas</b>	<b>Neurológicas</b>
- BAV congénito associado ao LES materno	- Aumento da pressão intracraniana
- Cardiomiopatias (ex. laminopatias ou doença de Anderson-Fabry)	- Tumores do SNC
<b>Traumáticas</b>	
- Substituição valvular	
- Ablação por cateter	

Tabela 1 – Causas intrínsecas e extrínsecas de bradicardia. BAV – Bloqueio auriculoventricular; LES – Lupus eritematoso sistémico; SCA – Síndrome coronário agudo; SCC – Síndrome coronário crónico; SNC – Sistema nervoso central<sup>1,6</sup>.

## Clínica

A apresentação clínica das bradicardias é variável e depende da forma de instalação e do mecanismo fisiopatológico (Tabela 2). Os doentes podem apresentar-se assintomáticos ou com sintomas ligeiros de fadiga, apatia ou incapacidade de concentração, até manifestações mais severas em choque cardiogénico, síncope, dor torácica ou sintomas de IC. Habitualmente as manifestações clínicas têm relação com a FC, duração das pausas e cardiopatia subjacente. Na DSA a associação entre os sintomas e a bradicardia é essencial para o tratamento. O BAV do 2º grau Mobitz I é habitualmente assintomático e encontrado em indivíduos saudáveis, enquanto o BAV do 2º grau Mobitz II e BAVC intermitente estão mais associados a episódios de síncope e a doentes com doença cardíaca de base. De salientar que devido à rápida recuperação da consciência após síncope por perturbação arritmica intermitente, o doente tende habitualmente a desvalorizar os sintomas, ao contrário das neurocardiogénicas (vasovagais), com recuperação mais lenta e com queixas habituais de astenia, tonturas e mal-estar<sup>1,3,6</sup>.

## Abordagem em contexto pré e intra-hospitalar

A orientação do doente com bradicardia em contexto urgente ou emergente deve ser determinada pela severidade dos sintomas, presença de sinais de gravidade no ECG bem como o tratamento de causas potencialmente reversíveis<sup>6</sup>. O algoritmo de tratamento proposto é apresentado na Figura 7.

BRADICARDIA PERSISTENTE	BRADICARDIA INTERMITENTE
<b>Devido a hipoperfusão cerebral</b>	
Fadiga Apatia	Síncope Pré-síncope
Irritabilidade Incapacidade de concentração Alterações cognitivas	Luzes/ flashes brilhantes Visão turva
Vertigens Tonturas	Vertigens Tonturas
<b>Devido a outros mecanismos</b>	
Cansaço Dispneia Outros sintomas de IC	Dispneia súbita Desconforto torácico
Reduzida capacidade ao exercício (incompetência cronotrópica)	Palpitações

Tabela 2 – Sinais e sintomas nas bradicardias. IC – Insuficiência cardíaca<sup>6</sup>.

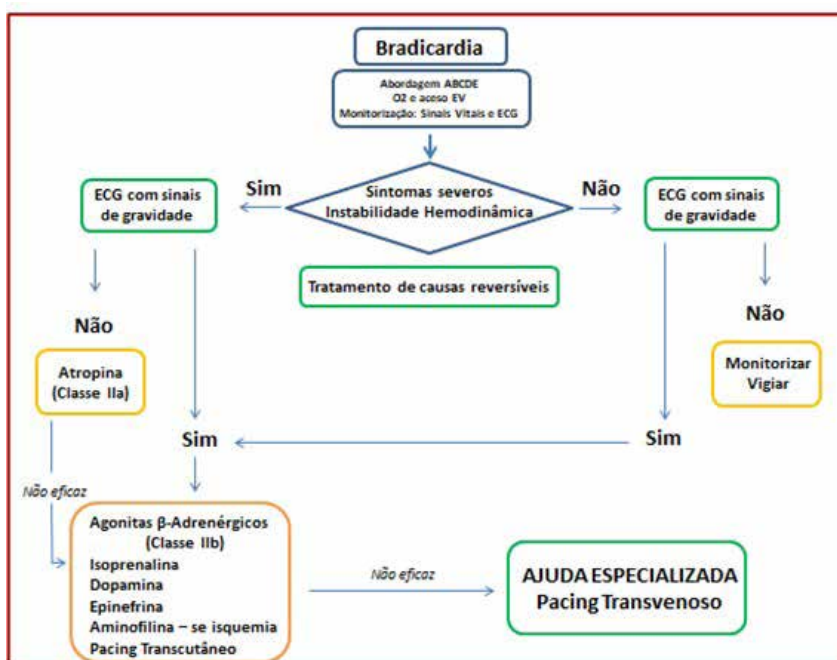


Figura 7 – Algoritmo de abordagem nas bradicardias agudas. ECG – Electrocardiograma; EV - Endovenoso<sup>1,10,11</sup>.

## Avaliação Inicial

A abordagem ABCDE é transversal ao doente com critérios de gravidade, quer em ambiente pré-hospitalar quer à chegada ao SU. De uma forma geral e numa fase inicial deve ser assegurada a via aérea, verificação dos parâmetros vitais e identificação de sinais de gravidade/instabilidade HD. Entre estes últimos destacam-se a dor torácica, síncope sem pródomos ou com episódios recorrentes, alterações

do estado de consciência, hipotensão, má perfusão periférica (extremidades frias, tempo de preenchimento capilar prolongado, baixo débito urinário) ou até mesmo edema agudo do pulmão ou choque cardiogénico. A obtenção de um ECG de 12 derivações é essencial para uma abordagem inicial correta, assim como a canalização de 2 acessos periféricos e a realização de análises clínicas num curto espaço de tempo<sup>12,13</sup>.

### Tratamento das causas reversíveis

A identificação precoce de uma causa potencialmente reversível é fundamental não só para o sucesso imediato da intervenção como também para a decisão posterior de pacing cardíaco permanente. Numa série de casos com 277 doentes orientados para o serviço de urgência por bradicardia severa, a iatrogenia medicamentosa foi responsável por 21% dos casos, seguido do EAM em 14%, outras intoxicações em 6% e distúrbios hidroeletrólíticos em 4%<sup>6</sup>. Relativamente aos fármacos cronotrópicos negativos, é de salientar a importância de uma anamnese direcionada também para formas farmacêuticas tópicas mas com possível absorção sistémica, por vezes esquecidas, como os  $\beta$ -Bloq em colírios ou os ACC em pomadas rectais. Como referido, a concomitância  $\geq 1$  fármaco ou doses mais elevadas são mais propensas a iatrogenia. Nestas situações é necessário uma rápida suspensão do insulto e promover a sua eliminação (“wash out”), por exemplo através de fluidoterapia endovenosa (EV), que além de fármaco-dependente é também dependente da dose e da taxa de filtração glomerular do doente<sup>1,6,9</sup>. Na presença de intoxicação severa por  $\beta$ -Bloq com sinais de compromisso HD, a utilização de glucagon pode justificar-se pela ativação da adenilciclase hepática e a promoção da glucogénese, aumentando a FC e contrariando o bloqueio beta (Classe IIa). Nos casos de overdose por ACC, a utilização de cálcio EV também pode ser utilizado com o mesmo nível de indicação. A

utilização de insulina em alta dose pode ser uma alternativa se as medidas referidas não funcionarem. Na presença de overdose por digoxina, a utilização do anticorpo anti-digoxina (digoxin immune FAB) deve ser equacionada. A dose de antídoto utilizada será dependente da dose de fármaco ingerida ou dos seus níveis séricos, tendo por base que um frasco de 40mg de anticorpo neutraliza aproximadamente 0,5mg de digoxina (Tabela 3)<sup>1</sup>. A correcção dos distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos torna-se fundamental para uma rápida estabilização do ritmo. Os distúrbios do potássio são frequentes, sobretudo quando associados a iatrogenia e a doença renal. Nas bradicardias que cursam com hipocalémia é comum o prolongamento do intervalo QT no ECG, aumentando o risco de arritmias ventriculares potencialmente fatais como a *torsade de pointes*<sup>1,14</sup>.

Em caso de etiologia isquémica, nomeadamente na presença de EAM, a localização do enfarte pode influenciar o distúrbio de condução. Embora mais associado a bradiarritmias, o EAM da parede inferior provoca geralmente BAV supra-hissiano com FC aceitáveis e ritmos de escape juncionais (QRS estreito). São habitualmente transitórios e resolvem espontaneamente após revascularização. Já nos EAM da parede anterior, embora menos comuns, estão mais associados a BAV infra-hissiano com ritmos de escape idioventriculares (QRS largo) e instabilidade elétrica<sup>14</sup>.

### Doentes assintomáticos ou com sintomas ligeiros

Os doentes assintomáticos ou com sintomas ligeiros e sem sinais de instabilidade HD devem ser monitorizados e mantidos sob vigilância mas não necessariamente sob terapêutica de suporte (Figura 7). Apresentam-se habitualmente com bradiarritmias mais estáveis como DSA com pausas não significativas ou BAV supra-hissianos como BAV do 2º grau Mobitz I ou BAV 2:1 com QRS estreito (<120ms)<sup>1,10,11,14</sup>.

Na presença de causas reversíveis estas devem ser corrigidas. Após um período de monitorização e com estabilidade HD mantida, estes doentes podem ser orientados em ambulatório com consulta médica especializada<sup>1</sup>.

De salientar que em casos de bradiarritmias permanentes com ausência de sintomas graves ou instabilidade HD, os doentes podem apresentar critérios de gravidade no ECG com risco de assistolia ou arritmias ventriculares. Consideram-se bradiarritmias com critérios de gravidade no ECG a presença de bradicardia sinusal marcada (FC < 30bpm), pausas recorrentes > 3s, BAV do 2º grau Mobitz II (FC < 30-40bpm), BAV avançado ou BAVC com escape largo (QRS  $\geq$  120ms) ou alternante que prossupõem bloqueios infra-hissianos com FC < 40bpm. Nestas situações a introdução de medidas intermédias como terapêutica farmacológica ou pacing transcutâneo pode justificar-se como ponte para pacing transvenoso (provisório) com ajuda médica

especializada (Figura 7)<sup>1,10,11,14</sup>.

A decisão para pacing permanente vai depender sobretudo da reversibilidade das causas e da recuperação do ritmo cardíaco de base<sup>1</sup>.

#### Doentes com sintomas severos / instabilidade hemodinâmica

Os doentes com bradicardia que se apresentam com dor torácica, síncope recorrente ou com ausência de pródromos, sintomas de IC ou sinais de choque devem ser prontamente estabilizados com medidas intermédias de suporte farmacológico ou pacing transcutâneo, como ponte para pacing transvenoso. Habitualmente são doentes com bradicardias com critérios de gravidade no ECG ou com ritmos mais estáveis mas com apresentação intermitente (Figura 7)<sup>1,10,11,14</sup>.

Na presença de síncope com critérios de gravidade em doente com suspeita de bradiarritmia intermitente, não documentada por ECG numa fase inicial, a monitorização dos sinais vitais e do ritmo por telemetria e holter de 24h durante o internamento está recomendada<sup>15,16</sup>.

Em doentes com DSA ou BAV do 2º ou 3º grau em que seja previsível um BAV supra-hissiano (BAV do 2º grau Mobitz I, BAV 2:1 ou BAVC com QRS estreito), a atropina pode ser utilizada (Classe IIa) com o intuito de aumentar o automatismo do NS (cronotropismo) e a condução pelo NAV (dromotropismo) (Tabela 3 e Figura 7). Se os doentes se mantiverem sintomáticos e sem

melhoria da FC, a utilização de fármacos agonistas  $\beta$ -adrenérgicos deve ser considerada (Classe IIb)<sup>1,10,11,14</sup>.

Na presença de ECG com critérios de gravidade, nomeadamente com BAV com bloqueio infra-hissiano, deve ser equacionada a utilização imediata como 1ª linha de agonistas  $\beta$ -adrenérgicos (Classe IIb) em detrimento da atropina, por esta última não ter efeito ou poder agravar o bloqueio a este nível. Assim estão indicados a isoprenalina, epinefrina, dobutamina ou dopamina por aumentarem a condução na rede His-Purkinje e a automaticidade dos pacemakers subsidiários ventriculares. De realçar os efeitos adversos que podem desencadear, como arritmias ventriculares e a indução de isquemia miocárdica. (Tabela 3 e Figura 7)<sup>1,17</sup>.

Nas situações de isquemia miocárdica, os agonistas  $\beta$ -adrenérgicos devem ser preteridos pelo agravamento da isquemia acima mencionada. O aumento do

inotropismo e cronotropismo pela estimulação dos receptores  $\beta_1$  aumenta também as necessidades energéticas e demanda de oxigénio pelo miocárdio, ao mesmo tempo que diminui o tempo de diástole e a perfusão coronária. Acrescenta-se ainda os efeitos nos receptores  $\beta_2$  de algumas destes fármacos (isoprenalina) com diminuição da resistência vascular periférica e hipotensão, agravando a isquemia. Assim, nestes casos, deve ser dada preferência à aminofilina, sobretudo no EAM da parede inferior, pelo antagonismo dos receptores da adenosina e consequente aumento do dromotropismo (Classe IIb) (Tabela 3 e Figura 7)<sup>1,17,18</sup>.

Nos doentes em que as medidas médicas não sejam suficientes ou como suporte para início da terapêutica farmacológica, o pacing transcutâneo está indicado como ponte para o pacing transvenoso (Classe IIb). Nesta situação, após a colocação do dispositivo em modo pacing (preferencialmente em modo

FÁRMACO	DOSE
<b>DSA E BAV SINTOMÁTICO</b>	
Atropina	0,5mg – 1mg EV (pode ser repetido a cada 3-5min até 3mg máximo)
Isoprenalina	20-60mcg EV (seguido de manutenção 1-20mcg/min – em regra 5mcg/min)
Dopamina	5-20mcg/Kg/min (aumentado 5mcg/Kg/min a cada 2-10min até 50mcg/Kg/min máximo)
Epinefrina	2-10mcg/min EV até efeito pretendido
<b>BAV DO 2º OU 3º GRAU ASSOCIADO A EAM INFERIOR</b>	
Aminofilina	240mg EV em 10min (seguido de manutenção 0,5mg/kg/h)
<b>OVERDOSE POR ANTAGONISTAS DOS CANAIS DE CÁLCIO</b>	
Cálcio 10% (gluconato)	3-6g EV a cada 10-20min
<b>OVERDOSE POR BETA-BLOQUEANTES</b>	
Glucagon	3-10mg EV (seguido de manutenção 3-5mg/h)
Insulina	Bólus EV de 1U/Kg (seguido de manutenção 0,5 U/kg/h)
<b>OVERDOSE POR DIGOXINA</b>	
Digoxin Immune FAB	Frasco de 40mg por cada 0,5mg de digoxina (administrar em 30min)

Tabela 3 – Terapêutica médica de suporte nas bradicardias. BAV – Bloqueio auriculoventricular; DSA – Doença sinoauricular; EAM – Enfarte agudo do miocárdio; EV – Endovenoso<sup>1</sup>.

“on demand”) e da selecção da FC adequada (40-60bpm), é necessário evidência de captura no traçado com complexos QRS após os spikes (aumentar progressivamente a intensidade da corrente até se verificar captura do estímulo elétrico), e confirmação de contracção ventricular eficaz com palpação do pulso (idealmente femoral) compatível com a frequência do pacing<sup>1,10,11</sup>.

Nos casos em que os sintomas ou compromisso HD seja refractário às medidas anteriormente implementadas, a ajuda médica especializada com a colocação de pacing transvenoso está indicado (Classe IIa) (Figura 7)<sup>1,10,11</sup>.

Na presença de bradicardia persistente com critérios de gravidade e após correcção dos distúrbios desencadeante ou excluídas outras causas reversíveis, a colocação de pacing permanente tem indicação Classe Ia<sup>1</sup>.

## CONCLUSÃO

As bradiarritmias são classificadas de permanentes ou intermitentes, com etiologia intrínseca ou extrínseca e de carácter reversível ou não reversível. A identificação e tratamento de causas potencialmente reversíveis é fundamental na estabilização inicial e na posterior avaliação para pacing permanente. A abordagem de um doente com bradicardia passa pela estabilização HD e documentação da arritmia através da obtenção de um ECG de 12 derivações. A clínica deve guiar a intervenção, desde a necessidade de apenas monitorização e vigilância em doentes assintomáticos/sintomas ligeiros até à utilização de terapêutica farmacológica e pacing transcutâneo em doentes instáveis como ponte para pacing transvenoso. Os sinais de gravidade no ECG identificam os doentes em risco de assistolia e arritmias ventriculares e são importantes na decisão terapêutica intermédia até à colocação de pacing provisório ou permanente. Por não serem inócuos, a utilização de fármacos com efeito inotrópico e cronotrópico positivos pode ser ponderada mas deve ser feita de forma racional. A ajuda médica especializada deve ser sempre equacionada em doentes com sintomas severos e/ou com critérios de gravidade no ECG **L**

## TAKE HOME MESSAGES

1. Documentar com ECG de 12 derivações sempre que possível
2. Tratamento de causas potencialmente reversíveis
3. Bradicardia assintomática/sintomas ligeiros:
  - Monitorizar
4. Bradicardia com sintomas severos/instabilidade HD:
  - Terapêutica farmacológica ou pacing transcutâneo como ponte para pacing provisório
5. Bradicardia com critérios de gravidade no ECG:
  - Terapêutica farmacológica ou pacing transcutâneo como ponte para pacing provisório

## BIBLIOGRAFIA

1. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. ACC / AHA / HRS GUIDELINE 2018 ACC / AHA / HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *Circulation*. 2019;140.
2. Zipes D, Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine. 11th ed. ELSEVIER, editor. Philadelphia: Elsevier; 2018.
3. Reis A. Arritmias - Bradiarritmias. In: Lidel, editor. *Cardiologia*. LIDEL; 2020. p. 704–8.
4. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, Edition P. Aetiology and epidemiology of bradyarrhythmias. *ESC CardioMed*. 3o Edition. 2018. p. 1–9.
5. Eckardt L, Vogler J, Breithardt G. Bradyarrhythmias and Conduction Blocks. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(7):656–67.
6. Brignole M, Bordachar P, Breithardt O, Cleland J, Deharo J, Elliott PM, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the. *Eur. Heart J*. 2013;34:2281–329.
7. Chow G, Marine J, Feg J. Epidemiology of Arrhythmias and Conduction Disorders in Older Adults. *Clin Geriatr Med*. 2013;28(4):539–53.
8. Rodrigues JCM. *Electrocardiografia Clínica*. 2a Edição. LIDEL; 2010., editor. 2010.
9. Barra S. Iatrogenic bradyarrhythmia: A benign phenomenon? *Rev Port Cardiol*. 2019;38(2):113
10. Neto P, Marques N, Vaz F, Porto J. *Manual de Suporte Avançado De Vida*. INEM - DFE. DFEM I, editor. 2019.
11. Donnino M, Navarro K, Berg K, Brooks S. *Advanced Cardiac Life Suport*. Association AH, editor. AHA; 2016.
12. Donnino M, Navarro K. *Suporte Avançado de Vida Cardiovascular*. AHA, editor. AHA; 2018.
13. Baran DA, Co-chair F, Grines CL, Bailey S, Burkhoff FD, Hall SA, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock This document was endorsed by the American College of Cardiology ( ACC ), the American Heart Association ( AHA ), the Society of Critical Care Medicine ( SCCM ), and the S. Catheter *Cardiovasc Interv*. 2019;(April):1–9.
14. Tubaro M, Vranckx P, Price S, Vrints C. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care*. 2o Edition. ESC, editor. ESC; 2015.
15. Brignole M, Moya A, Lange F, Deharo J. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope The Task Force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology ( ESC ) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association ( EHR. *Eur. Heart J*. 2018;39:1883–948.
16. Shen W, Sheldon R, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC / AHA / HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017;136.
17. Herring N, Paterson D. *Levick's Introduction to Cardiovascular Physiology*. 6o Edition. Taylor and Francis Group, editor. CRC Press; 2018.
18. Kurland G, Williams J, Lewiston NJ, Stanford MD. Fatal myocardial therapy toxicity during continuous infusion intravenous isoproterenol of asthma. *Allergy Clin. Immunol*. 1979;63(6):407–1

EDITOR



**ANDRÉ VILLAREAL**  
Médico VMER

REVISÃO



COMISSÃO CIENTÍFICA