

# BMJ Best Practice

## Bradycardia

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>8</b>
Rastreamento	8
Prevenção secundária	8
<b>Diagnóstico</b>	<b>9</b>
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	15
Anamnese e exame físico	17
Exames diagnóstico	19
Diagnóstico diferencial	23
<b>Tratamento</b>	<b>25</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	25
Visão geral do tratamento	29
Opções de tratamento	32
<b>Acompanhamento</b>	<b>41</b>
Recomendações	41
Complicações	42
Prognóstico	42
<b>Diretrizes</b>	<b>43</b>
Diretrizes de diagnóstico	43
Diretrizes de tratamento	43
<b>Referências</b>	<b>45</b>
<b>Imagens</b>	<b>49</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>61</b>

## Resumo

- ◇ Qualquer ritmo cardíaco inferior a 50 bpm, mesmo que temporário, devido a disfunção do nó sinusal e/ou anormalidades de condução atrioventricular (AV).
- ◇ As causas incluem doença intrínseca do nó sinusal e do nó AV, ou influências extrínsecas, que podem ser reversíveis.
- ◇ Os sintomas comuns incluem síncope, fadiga e tontura. No entanto, o paciente pode ser assintomático.
- ◇ A avaliação envolve a determinação da associação dos sintomas com a frequência cardíaca e uma avaliação das condições cardiovasculares subjacentes. O eletrocardiograma (ECG) é o teste diagnóstico de escolha.
- ◇ Os pacientes com uma causa reversível talvez não precisem de terapia em longo prazo. No entanto, os 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.
- ◇ Podem ocorrer complicações com possível risco de vida, incluindo colapso cardiovascular e morte.

## Definição

Embora alguns considerem que bradicardia seja frequência cardíaca  $<60$  bpm, isso é questionável e a maioria considera frequências  $<50$  bpm como representativas de bradicardia. Um estudo de 500 pessoas normais usando registros de eletrocardiograma (ECG) mostrou que a frequência cardíaca média à tarde é 70 bpm em homens e mulheres, com dois desvios-padrão sendo 46 a 93 bpm em homens e 51 a 95 bpm em mulheres.[1] [2] Uma frequência cardíaca lenta é comum sob diversas circunstâncias e não requer necessariamente tratamento, a não ser que cause sintomas. Entretanto, alguns pacientes, mesmo se assintomáticos, podem precisar de intervenções para evitar complicações com risco de vida. Este tópico aborda as causas elétricas da bradicardia.

## Epidemiologia

A disfunção do nó sinusal ocorre em 1 a cada 600 pacientes com mais de 65 anos ao ano.[15] A incidência de bloqueio atrioventricular sintomático provavelmente é bem comum. Não existem dados epidemiológicos de qualidade, e a incidência e prevalência da bradicardia são desconhecidas. No entanto, na prática clínica, ela pode ocorrer igualmente nos dois sexos, sendo mais comum em idosos. Não existem dados conhecidos sobre diferenças globais. A porcentagem de pacientes que precisam de terapia não é totalmente definitiva.

## Etiologia

A bradicardia ocorre devido à disfunção do nó sinusal ou doença do sistema de condução, cujas causas podem ser intrínsecas ou extrínsecas. As causas intrínsecas incluem processos degenerativos, anormalidades congênitas, danos teciduais diretos, inflamação ou infiltração do tecido, infecções (por exemplo, febre tifoide, difteria, tuberculose, toxoplasmose, febre reumática ou miocardite viral) ou efeitos autonômicos anormais. Causas extrínsecas incluem exposição a toxinas (por exemplo, chumbo, veneno da aranha viúva-negra ou superdosagem de antidepressivo tricíclico), medicamentos (por exemplo, digoxina, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio ou antiarrítmicos de classe I ou III) ou anormalidades eletrolíticas.[3] [16] Algumas causas, como hipotireoidismo, distúrbios eletrolíticos e aquelas induzidas por medicamento, são reversíveis. O infarto do miocárdio da parede inferior e o aumento da pressão intracraniana também podem causar vários tipos de bradicardia.

O tônus vagal elevado em um adulto jovem de maneira geral saudável é uma causa comum de bradicardia sinusal e bloqueio atrioventricular (AV) Mobitz I (raramente Mobitz II). Isso pode se manifestar inclusive durante o sono e ser exacerbado pela apneia do sono.

A doença generalizada do sistema de condução relacionada à calcificação e fibrose é chamada de doença de Lev (ou síndrome de Lenegre-Lev) e é uma causa de bloqueio atrioventricular total adquirido. A doença de Lev é observada principalmente em idosos, e costuma ser descrita como degeneração senil do sistema de condução.

## Fisiopatologia

Os mecanismos celulares são complexos e inter-relacionados. A falha de qualquer um desses mecanismos pode afetar a frequência cardíaca. A ativação elétrica cardíaca normal requer automaticidade normal do nó sinusal e condução efetiva do nó atrioventricular (AV) e do sistema His-Purkinje. Tudo que causa

automaticidade do nó sinusal ou condução por meio do nó AV e/ou do sistema His-Purkinje pode causar bradicardia.

## Classificação

### Classificação clínica

A bradicardia é classificada como assintomática ou sintomática. Os pacientes assintomáticos geralmente não precisam de tratamento. A bradicardia, incluindo bradicardia sinusal e o bloqueio atrioventricular (AV) Mobitz do tipo I (Wenckebach), pode ser completamente benigna em indivíduos jovens, saudáveis e atléticos.

### Classificação de bradicardia

A bradicardia pode ser classificada de acordo com o local do distúrbio de condução.[3]

#### Disfunção do nó sinusal

- Bradicardia sinusal: frequência cardíaca inferior a 50 bpm. Pode ser um achado normal, especialmente em repouso ou durante o sono, ou pode ser anormal e sintomático.[4] É comum em atletas, já que eles geralmente apresentam alto tônus vagal de repouso.
- Pausas/parada do nó sinusal: parada abrupta e episódica do ritmo sinusal que geralmente dura mais de 3 segundos. Os episódios podem durar mais de 30 segundos. Pode haver colapso hemodinâmico, perda da pressão arterial e/ou perda da consciência. O termo parada sinusal geralmente é usado para longas pausas do nó sinusal (isto é, >5 segundos).[5]
- Bloqueio de saída do nó sinusal: o nó sinusal continua ativo, mas a ativação elétrica é protelada e bloqueada, de forma completa ou incompleta, entre o nó sinusal e os átrios. Pode haver vários níveis de bloqueio (por exemplo, bloqueio completo ou intermitente).[6]
- Síndrome taquicardia-bradicardia: ocorre quando há períodos episódicos de taquicardia (geralmente flutter atrial, fibrilação atrial ou taquicardia atrial), seguidos pelo término da taquicardia que causa parada sinusal ou longas pausas sinusais, seguido de bradicardia sinusal.[7]
- Incompetência cronotrópica: uma forma de bradicardia na qual a frequência sinusal não é acelerada de forma adequada com exercícios.[8]
- Doença do nó sinusal: uma condição em que a disfunção do nó sinusal se manifesta como uma das anormalidades acima e há evidências de desaceleração da função do nó sinusal. Embora isso geralmente não ocorra devido a anormalidades autonômicas, elas podem contribuir para isso. Alguns pacientes apresentam bradicardia importante devido à disfunção do nó sinusal somente após o uso de medicamentos que desaceleram o nó sinusal. A doença do nó sinusal tem sido associada a anormalidades de condução do nó atrioventricular (AV) e a um risco elevado de embolia sistêmica.[9]

#### Distúrbio da condução AV

O bloqueio AV ocorre quando a despolarização atrial não atinge os ventrículos ou quando a despolarização atrial é realizada com atraso.

- Bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau: o atraso na condução AV, com o intervalo PR superior a 0.2 segundo. Durante o bloqueio AV de primeiro grau, há condução dos estímulos com relação um-para-um, mas ocorre um atraso na condução do nó AV.[10] Ele não é necessariamente associado

à bradicardia, mas pode ser associado a graus mais elevados de bloqueio AV e bradicardia ou disfunção do nó sinusal subsequente.

- Bloqueio AV de segundo grau: falha periódica da condução dos átrios para os ventrículos. Isso pressupõe que a frequência atrial seja regular. Um batimento atrial prematuro bloqueado não é um bloqueio AV de segundo grau. Existem tipos diferentes:
  - Mobitz I: batimentos agrupados com um intervalo PP constante, aumentando o intervalo PR e alterando (geralmente diminuindo) os intervalos RR com o ciclo terminando com uma onda P não seguida por um complexo QRS. Conforme o intervalo PR se prolonga gradualmente, o intervalo RR tende a permanecer igual ou diminuir.[11] Também chamado de bloqueio atrioventricular (AV) de Wenckebach.
  - Mobitz II: associado a ondas P únicas não conduzidas com um intervalo PP constante e intervalos PR constantes (sem alteração em PR acima de 0.025 segundo).[12]
  - Bloqueio 2:1: somente um intervalo PR a ser examinado antes da onda P bloqueada e 2 ondas P para cada complexo QRS. Na maioria dos casos, isso mudará para Mobitz I ou II. Se houver um bloqueio de ramo associado junto com o intervalo PR normal, isso sugere um bloqueio no sistema His-Purkinje.
  - Bloqueio AV de alto grau: mais de uma onda P bloqueada em sequência.[13]
- Bloqueio AV de terceiro grau: ocorre quando não há impulsos conduzidos dos átrios para os ventrículos. Também chamado de bloqueio AV completo. Isso pode ocorrer com atividade atrial regular sem condução ou com uma taquiarritmia atrial.
- Bloqueio AV paroxístico: condução do nó AV normal seguida por bloqueio súbito da condução AV associado a uma longa pausa e várias ondas P bloqueadas, com a retomada subsequente da condução AV. Isso pode estar relacionado a anomalias subjacentes do nó AV ou de condução His-Purkinje ou à ativação parassimpática abrupta provocando o bloqueio na condução do nó AV. Neste último caso, geralmente ocorre lentificação na ativação sinusal.
- Bloqueio AV vagotônico: lentificação do nó sinusal com prolongamento do intervalo PR seguida pelo bloqueio AV devido a aumento abrupto temporário no tônus parassimpático.
- Bloqueio atrioventricular total congênito: geralmente associado a um ritmo de escape com complexo QRS estreito que surge no nó AV.

### Ritmos de escape

Quando a frequência sinusal diminui ou há um bloqueio AV, outras estruturas cardíacas podem realizar a ativação devido a sua automaticidade intrínseca. A frequência do nó AV costuma ser entre 40 e 60 bpm e a frequência ventricular entre 20 e 40 bpm.

- Ritmo atrial: origina-se de estruturas atriais diferentes do nó sinusal durante bradicardia sinusal ou parada sinusal.
- Ritmo juncional: ritmo de escape quando há bradicardia ou parada do nó sinusal ou ativação atrial. A ativação juncional pode ocorrer com ou sem bloqueio AV.[14]
- Ritmo ventricular: um ritmo de escape dos ventrículos quando há bloqueio AV ou bradicardia sinusal.

### Dissociação AV

- A ativação atrial e ventricular ocorre em marca-passos diferentes. A ativação ventricular pode ocorrer a partir de automaticidade juncional ou infranodal. A dissociação AV pode ocorrer na presença de condução AV intacta, especialmente quando as frequências do marca-passo (juncional ou ventricular) ultrapassam a frequência atrial.

- Os átrios e os ventrículos não são ativados de forma sincronizada, mas batem independentemente um do outro. Geralmente, a frequência ventricular é igual ou mais rápida que a frequência atrial. Quando a frequência atrial é mais rápida e os átrios e ventrículos batem de forma independente, o bloqueio atrioventricular total está presente.
- A dissociação AV pode ser completa ou incompleta. Quando é incompleta, algumas ondas P são conduzidas e captam os ventrículos, mas, caso contrário, a dissociação é completa. A dissociação AV total mimetiza o bloqueio AV e tem relação com o tempo da onda P em relação à ativação ventricular independente.
- Existem 2 tipos:
  - Isorrítmica: quando a frequência atrial é igual (ou praticamente igual) à frequência ventricular, mas a onda P não é conduzida
  - Interferência: quando as frequências de ondas P e complexos QRS são semelhantes, mas, ocasionalmente, os átrios conduzem para os ventrículos.



## Rastreamento

O rastreamento de bradicardia não é realizado normalmente porque o tratamento costuma ser administrado somente para pacientes sintomáticos.

Pacientes podem apresentar condições que potencialmente predisponham à bradicardia durante consultas clínicas de rotina e possam ser identificadas com facilidade com base na análise da história médica do paciente (por exemplo, hipotireoidismo, medicamentos e história de infarto do miocárdio). O tratamento não é oferecido, a não ser que os sinais vitais (hipotensão e bradicardia) sugiram que o paciente corre ou pode correr risco de tontura, síncope ou outras complicações.

O rastreamento com monitoramento por meio de eletrocardiograma (ECG) e Holter pode ser considerado para populações de pacientes especiais, como aquelas com distrofias musculares (por exemplo, distrofia miotônica, síndrome de Kearns-Sayre, distrofia muscular peroneal ou distrofia muscular de cinturas escapular e pélvica), que afetam especificamente o sistema de condução do coração. Os achados de bloqueio de ramo e bloqueio fascicular com bradicardia nesses pacientes, embora assintomáticos, devem ser acompanhados de forma agressiva porque esses pacientes podem ter progressão imprevisível para bloqueio atrioventricular total e morte súbita.<sup>[35]</sup>

## Prevenção secundária

Avaliações regulares e exames físicos são necessários. O relato de sintomas suspeitos pelo paciente é a melhor maneira de diagnosticar problemas com bradicardia e correlacioná-los aos sintomas. Os pacientes devem orientar os médicos quanto aos sintomas e medicamentos que podem estar associados à bradicardia.



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 85 anos apresenta fadiga e episódios durante os quais ele sente que vai desmaiar. Ele não tem cardiopatia conhecida. Seu eletrocardiograma (ECG) mostra bradicardia sinusal com uma frequência de 30 bpm e, em um traçado eletrocardiográfico, ele tem pausas de até 5 segundos.

### Caso clínico #2

Um homem de 55 anos com hipertensão e diabetes vai ao pronto-socorro queixando-se de tontura aos esforços físicos, que tem ocorrido gradualmente no último mês. Ele toma metoprolol (um betabloqueador) para hipertensão. Ele está hipotenso e apresenta frequência cardíaca de 45 bpm. O traçado eletrocardiográfico mostra bloqueio atrioventricular (AV) Mobitz tipo II com ondas Q nas derivações inferiores. Não há ECGs prévios.

## Outras apresentações

Outras características diagnósticas incluem intolerância a exercícios e dor torácica. Apresentações atípicas incluem atletas profissionais que apresentam bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular (AV) Mobitz I, ou mesmo Mobitz II, sem sintomas devido a um coração condicionado. A doença também pode se manifestar logo após o uso de um betabloqueador, um bloqueador do canal de cálcio ou digoxina em um paciente com doença do sistema de condução. Os adolescentes podem não apresentar sintomas devido à função ventricular esquerda preservada. Por outro lado, os idosos têm maior probabilidade de manifestar sintomas por causa de cardiopatia estrutural.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de bradicardia geralmente é feito em um monitor de telemetria ou eletrocardiograma (ECG) quando a frequência cardíaca diminui para menos de 50 bpm, mesmo que apenas temporariamente. O desafio é determinar a etiologia da bradicardia e determinar o local em que há redução na geração ou propagação de impulsos. O teste é usado principalmente para correlacionar os sintomas com bradicardia e/ou para estabelecer uma condição possivelmente perigosa como causa da bradicardia, mesmo que o paciente seja assintomático.

### História

O fator de diagnóstico mais importante é a idade. Os pacientes idosos costumam ter bradicardia devido à doença no nó sinusal, no nó atrioventricular (AV) ou no sistema His-Purkinje. No sistema de condução AV, fibrose e esclerose relacionadas à idade (doença de Lenegre-Lev) são responsáveis pelo bloqueio AV em quase metade dos casos. Os pacientes idosos, especificamente, também podem ter bradicardia associada a medicamentos que possuem propriedades bloqueadoras do nó AV, como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e digoxina. Portanto, uma história medicamentosa detalhada deve ser colhida.

Uma história de infecção, doenças infiltrantes, aumento da pressão intracraniana, distúrbios eletrolíticos, exposição a toxinas, cirurgia, transplante de coração, apneia do sono ou infarto do miocárdio pode estar presente. A bradicardia sinusal geralmente é observada em pacientes com hipotireoidismo significativo, com ou sem outros sintomas da doença. A bradicardia sinusal assintomática ou sintomática pode ocorrer em conjunto com hipotermia.

Um dos sintomas mais comuns associados à bradicardia é tontura. Muitos pacientes também se queixam de agravamento da fadiga. A síncope é possível com longas pausas ou frequências cardíacas lentas, especialmente em pacientes com bloqueio atrioventricular total e ritmo de escape ventricular lento com disfunção ventricular esquerda ou em pacientes com bloqueio AV de segundo grau. Esses sintomas geralmente ocorrem em virtude da hipoperfusão cerebral induzida por bradicardia, principalmente no contexto de disfunção ventricular esquerda. Intolerância a exercícios e dispneia também são comuns e podem ocorrer devido à doença do nó sinusal, do nó AV ou do sistema His-Purkinje. A dor torácica é uma manifestação rara. A bradicardia pode ser assintomática e benigna, especialmente em pessoas mais jovens e em atletas treinados.

## Exame físico

O exame físico geralmente é inespecífico. A palpação do pulso periférico ou ausculta cardíaca pode revelar um batimento cardíaco lento e regular de menos de 50 bpm ou um pulso irregular de intensidade variável.

Os pacientes com bradicardia secundária a bloqueio atrioventricular total podem apresentar ondas A em canhão intermitentes no pulso venoso jugular (PVJ) em virtude da contração atrial contra uma valva tricúspide fechada. De modo similar, pode haver uma B1 variável durante o bloqueio AV total. Durante um ritmo juncional ou ventricular com condução V para A 1:1, pode haver ondas A em canhão.

Como a bradicardia pode contribuir para insuficiência cardíaca, os pacientes podem apresentar terceira bulha cardíaca, estertores, estase jugular e edema abdominal e de membros inferiores. Sinais de hipotireoidismo devem ser avaliados (por exemplo, pele ou cabelo ressecado ou seco, edema facial). O débito cardíaco insatisfatório devido à bradicardia pode se manifestar como hipotensão, alterações do estado mental e/ou palidez; as extremidades podem estar frias quando tocadas.

## eletrocardiograma (ECG)

Um ECG de 12 derivações é o primeiro exame no diagnóstico de bradicardia, independentemente da causa suspeita. É um exame simples e fácil de realizar, além de fornecer informações diagnósticas. O ECG também oferece pistas importantes sobre condições subjacentes que podem ter causado a bradicardia. No entanto, ele fornece apenas um retrato momentâneo, que talvez não seja útil para o diagnóstico caso a bradicardia ou os sintomas sejam intermitentes. Nesse caso, o monitoramento ambulatorial é necessário para correlacionar os sintomas à bradicardia.

### Disfunção do nó sinusal

- Bradicardia sinusal: onda P regular seguida por QRS em uma frequência inferior a 50 bpm; o monitoramento ambulatorial do ECG é útil para correlacionar os sintomas com a frequência cardíaca.
- Pausas ou parada do nó sinusal: ciclo RR longo, que é maior que o intervalo RR do ritmo sinusal subjacente.

[Fig-1]

- Bloqueio de saída do nó sinusal: uma onda P ausente e prolongamento do ciclo RR, geralmente o dobro do intervalo RR sinusal subjacente.
- Síndrome taquicardia-bradicardia: períodos episódicos de taquicardia (geralmente flutter atrial, fibrilação atrial ou taquicardia atrial), seguidos pelo término da taquicardia que causa parada sinusal ou longas pausas sinusais, seguido de bradicardia sinusal.

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

#### Distúrbio da condução AV

- Bloqueio AV de primeiro grau: prolongamento fixo do intervalo PR por mais de 0.2 segundo.[10]  
[Fig-6]
- Bloqueio AV de segundo grau:
  - Mobitz I: batimentos agrupados com um intervalo PP constante, aumentando o intervalo PR e alterando (geralmente diminuindo) os intervalos RR com o ciclo que termina com uma onda P não seguida por um complexo QRS. Conforme o intervalo PR se prolonga gradualmente, o intervalo RR tende a permanecer igual ou diminuir.[11]  
[Fig-7]
  - [Fig-8]
  - [Fig-9]
  - Mobitz II: associado a ondas P únicas não conduzidas com um intervalo PP constante e intervalos PR constantes (sem alteração em PR de mais de 0.025 segundos).[12]  
[Fig-10]
  - [Fig-11]
  - Bloqueio AV 2:1: somente um intervalo PR a ser examinado antes da onda P bloqueada e 2 ondas P para cada complexo QRS.  
[Fig-12]
  - [Fig-13]
  - Alto grau: mais de uma onda P bloqueada em sequência. O bloqueio pode ser no nível do nó AV ou no sistema His-Purkinje, como no bloqueio AV 2:1.
- Bloqueio AV de terceiro grau: ocorre quando não há impulsos conduzidos dos átrios para os ventrículos; sem relação PR consistente. Pode ocorrer com ritmo de escape ventricular ou juncional.  
[Fig-14]
- [Fig-15]
- [Fig-16]
- [Fig-17]

## [Fig-18]

- Bloqueio AV paroxístico: condução do nó AV normal seguida por bloqueio súbito da condução AV associado a uma longa pausa e várias ondas P bloqueadas, com a retomada subsequente da condução AV.
- Bloqueio AV vagotônico: lentificação do nó sinusal com prolongamento do intervalo PR seguida pelo bloqueio AV devido a aumento abrupto temporário no tônus parassimpático.
- Bloqueio atrioventricular total congênito: geralmente associado a um ritmo de escape com complexo QRS estreito que surge no nó AV.
- Ritmos de escape também podem ocorrer no bloqueio AV, como ritmos atriais (onda P anormal e diminuição do intervalo PR), juncionais (acima do feixe de His, produzem uma frequência de aproximadamente 40 a 60 bpm e complexos QRS estreitos)

## [Fig-19]

e ventriculares (abaixo do feixe de His, produzem uma frequência mais lenta de 20 a 40 bpm e complexos QRS amplos).

### Dissociação AV

A ativação independente dos átrios e ventrículos resulta em nenhuma relação fixa entre as ondas P e os complexos QRS. Os intervalos PR são variáveis de forma aleatória. A frequência ventricular é igual ou mais rápida que a frequência atrial. Existem 2 tipos:

- Isorrítmica: quando a frequência atrial é igual (ou praticamente igual) à frequência ventricular, mas a onda P não é conduzida
- Interferência: quando as frequências de ondas P e complexos QRS são semelhantes, mas, ocasionalmente, os átrios conduzem para os ventrículos.

## [Fig-20]

## [Fig-21]

## Investigações laboratoriais

Não existem investigações laboratoriais específicas usadas para diagnosticar bradicardia. No entanto, a investigação inicial deve incluir testes de função tireoidiana e um perfil metabólico completo para descartar distúrbios eletrolíticos, principalmente hipercalcemia, hipocalcemia, hipercalcemia e hipocalcemia. As enzimas cardíacas deverão ser avaliadas se a bradicardia estiver associada a alterações de ECG sugestivas de infarto do miocárdio ou isquemia. Em pacientes que apresentam bradicardia juncional e estão em uso de digoxina, o nível de digoxina sérica deve ser medido. Os pacientes com bradicardia crônica podem ter evidências de agravamento da função renal. Todos os exames laboratoriais adicionais devem ser orientados pelas informações obtidas por história e exame físico para auxiliar na identificação da causa subjacente.

## Outras investigações iniciais

Holter ou monitor de eventos, teste ergométrico, massagem do seio carotídeo e ecocardiografia fazem parte da investigação inicial em associação com o ECG e são úteis especialmente para bradicardia intermitente ou pacientes com sintomas. Se tiverem bradicardia sinusal, os pacientes deverão passar por avaliações adicionais somente se forem sintomáticos ou mostrarem evidências de comprometimento hemodinâmico.

### monitoramento com Holter

- Permite fazer a correlação dos sintomas com episódios de bradicardia. Pistas diagnósticas são obtidas em 50% a 70% dos pacientes com suspeita clínica de bradicardia.[24] [25] No entanto, os eventos poderão passar despercebidos caso os sintomas não ocorram no período de monitoramento de 24 a 48 horas.
- A bradicardia assintomática e as pausas (especialmente noturnas) não são incomuns no coração normal e provavelmente não são diagnósticas.
- Mostra pausas sinusais, parada sinusal, bloqueio AV de segundo ou terceiro grau ou bradicardia sinusal grave com sintomas. O bloqueio AV de primeiro grau ou o bloqueio AV Mobitz tipo I pode ser observado enquanto os pacientes estão dormindo devido ao alto tônus vagal.
- Pode ser usado quando houver suspeita de disfunção grave do nó sinusal (por exemplo, bloqueio de saída sinusal, pausas sinusais, parada sinusal ou síndrome taqui-bradi), mas não for possível documentá-la.
- Pode ajudar a distinguir o local do bloqueio (isto é, nó AV versus sistema His-Purkinje) no bloqueio AV 2:1 e de alto grau. Um traçado monitorado longo deve ser obtido porque o bloqueio AV 2:1 provavelmente não é persistente. As outras formas de bloqueio AV (Mobitz I ou II) devem ficar aparentes. O monitoramento enquanto o paciente faz algum tipo de esforço físico (por exemplo, exercícios com o braço, ficar em pé e andar) também pode ajudar a demonstrar o nível de bloqueio. O bloqueio no nível do nó AV deve melhorar com a estimulação adrenérgica, mas o bloqueio abaixo do nó AV no sistema His-Purkinje pode piorar, pois a condução do nó AV melhora e aumenta a frequência de entradas no sistema His-Purkinje.

### Monitoramento de eventos

- Muito usado no diagnóstico de bradicardia sintomática e pode ser usado por até 30 dias.
- Os primeiros modelos eram acionados pelo paciente e, portanto, dependiam do paciente ser capaz de reconhecer seus sintomas e ativar o monitor na hora certa. Esse problema foi corrigido até certo ponto pelos monitores mais novos com recursos de acionamento automático.
- Mostra pausas sinusais, parada sinusal, bloqueio AV de segundo ou terceiro grau ou bradicardia sinusal grave com sintomas. Pode ser usado quando houver suspeita de disfunção grave do nó sinusal (por exemplo, bloqueio de saída sinusal, pausas sinusais, parada sinusal ou síndrome taqui-bradi), mas não for possível documentá-la. Particularmente útil no diagnóstico de bloqueio AV Mobitz I.

### Teste ergométrico

- Um aumento subnormal na frequência cardíaca após exercício (incompetência cronotrópica) pode ser útil no diagnóstico de doença do nó sinusal.[24] [26] No entanto, a sensibilidade e a especificidade não são claras e os resultados obtidos talvez não sejam reproduzíveis.[27] Mesmo assim, o bloqueio AV induzido por exercícios, ainda que assintomático, pode ser significativo e sugere doença do sistema His-Purkinje.
- Pode ser difícil identificar os sintomas decorrentes de bradicardia sinusal; no entanto, o teste ergométrico pode ser útil para ajudar a determinar a disfunção do nó sinusal como causa dos sintomas.
- Útil para determinar o nível do bloqueio em bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau.
- Útil para sintomas induzidos por exercício onde há suspeita de bloqueio atrioventricular.

### Massagem do seio carotídeo

- Realizada durante o monitoramento por ECG contínuo (após avaliar a presença de sopro carotídeo por ausculta direta) na avaliação da hipersensibilidade do seio carotídeo, que causa bradicardia sintomática e está associada à doença do nó sinusal.
- O rendimento diagnóstico da massagem do seio carotídeo pode ser aumentado com sua realização durante a inclinação da cabeça para cima.<sup>[28]</sup>
- Uma pausa de mais de 3 segundos com sintomas é indicativa de uma resposta cardioinibitória decorrente de hipersensibilidade do seio carotídeo.
- Pode ajudar a diagnosticar bloqueio AV Mobitz I e II; acentuará Wenckebach no nó AV, mas terá um efeito oposto se o bloqueio for abaixo do feixe de His.
- Pode ajudar a distinguir o local do bloqueio (isto é, nó AV versus sistema His-Purkinje) no bloqueio AV 2:1 e de alto grau. Pode melhorar o bloqueio no sistema His-Purkinje através da lentificação das entradas do nó sinusal e AV no sistema His-Purkinje, permitindo que o sistema His-Purkinje tenha mais tempo para se recuperar entre as entradas.

#### Ecocardiografia

- Embora não tenha nenhum papel direto no diagnóstico de bradicardia, fornece informações valiosas sobre a cardiopatia subjacente que podem influenciar o manejo e a tomada de decisões do tratamento. Pacientes com função sistólica ventricular esquerda significativamente reduzida devem ser considerados para um cardioversor-desfibrilador implantável se for clinicamente apropriado.

## Investigações adicionais

#### Loop event recorder implantável

- Um dispositivo de monitoramento subcutâneo usado para a detecção de arritmias cardíacas. Normalmente implantado sob anestesia local na região peitoral ou paraesternal esquerda. Pequenos dispositivos podem ser inseridos por um médico qualificado usando um acesso por injeção, e podem ser usados para monitoramento por até 3 anos.
- Modalidade útil se o paciente tiver sintomas raros que são difíceis de registrar com ferramentas não invasivas, como ECG, monitores de Holter e/ou monitores de eventos, devido a sua natureza pouco frequente, mas que devem ocorrer em virtude de uma bradiarritmia. Seguro e eficaz nessas condições.<sup>[29] [30]</sup>
- Também é útil para descartar a bradiarritmia como uma causa dos sintomas identificando o ritmo sinusal normal no momento de um evento sintomático de interesse.
- Pode mostrar pausas sinusais, parada sinusal, bloqueio AV de segundo ou terceiro grau ou bradicardia sinusal grave com sintomas. Pode ser usado quando houver suspeita de disfunção grave do nó sinusal (por exemplo, bloqueio de saída sinusal, pausas sinusais, parada sinusal ou síndrome taqui-bradi), mas não for possível documentá-la. Particularmente útil no diagnóstico de bloqueio AV Mobitz I.

#### Teste da mesa inclinável

- Usado para avaliar a adequação do sistema autônomo, especialmente quando existe suspeita de síncope neurocardiogênica.
- Um método geralmente usado é a inclinação da cabeça para cima, que causa acúmulo venoso dependente e, assim, provoca a resposta autonômica.

#### Teste eletrofisiológico

- Recomendado quando os sintomas não podem ser correlacionados com clareza e quando há suspeitas de bradiarritmias significativas, mas não é possível diagnosticá-las por modalidades não invasivas.
- As medidas eletrofisiológicas da função do nó sinusal servem apenas como adjuvantes dos parâmetros clínicos e não invasivos porque esses testes se baseiam em suposições que limitam sua validade e utilidade clínica.
- Há pouca utilidade para o teste eletrofisiológico em bloqueio AV de segundo e terceiro grau já documentado. O teste pode ser útil em pacientes com bloqueio AV e sem associação clara com os sintomas; em pacientes com sintomas de bradicardia em quem o bloqueio AV é suspeito, mas não documentado; e quando o local do bloqueio AV não pode ser determinado de modo confiável por traçados de superfície.
- O intervalo His-ventrículo superior a 100 milissegundos em um paciente com bradicardia, mesmo na ausência dos sintomas, é um achado de alto risco.[31] [32]
- Em geral, a função do teste eletrofisiológico para bradicardia é limitada, devido à baixa sensibilidade e especificidade. Achados positivos podem não ser o motivo dos sintomas do paciente.[33] [34]
- Poderá ser usado quando houver suspeita de disfunção grave do nó sinusal (por exemplo, bloqueio de saída sinusal, pausas sinusais, parada sinusal, síndrome taqui-bradi), mas não for possível documentá-la.
- A estimulação atrial em ciclos progressivamente mais curtos durante um estudo eletrofisiológico pode manifestar Mobitz tipo I em indivíduos com condução do nó AV normal ou anormal.
- Os pacientes assintomáticos com bloqueio AV Mobitz II podem se beneficiar desse teste para localizar o local do bloqueio e orientar a terapia.
- Útil para demonstrar o local do bloqueio (isto é, nó AV versus sistema His-Purkinje) no bloqueio AV 2:1 e de alto grau.

[VIDEO: Como realizar uma demonstração animada do ECG ]

## Fatores de risco

### Fortes

#### uso de medicamentos causadores conhecidos

- Antiarrítmicos da classe I (bloqueadores dos canais de sódio, como quinidina, disopiramida, lidocaína, fenitoína, flecainida, propafenona), antiarrítmicos da classe III (bloqueadores dos canais de potássio, como amiodarona ou sotalol), digoxina, betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio podem causar ou acentuar bradicardia.[3] O efeito normalmente é dependente da dose e do nível do medicamento que, por sua vez, dependerá de fatores que afetam o metabolismo do medicamento, como idade, função renal e função hepática do paciente.
- Os outros medicamentos não cardíacos que podem causar bradicardia incluem: clonidina, cloreto de cálcio, gluconato de cálcio, lítio, reserpina, metildopa, opioides, benztropina, paclitaxel, betabloqueadores oftálmicos tópicos, fenitoína, cimetidina, talidomida, dimetilsulfóxido, acetilcolina oftálmica tópica, fentanila, alfentanila, sufentanila e inibidores da colinesterase. A ivabradina, um inibidor seletivo de um canal de sódio-potássio expressa no nó sinoatrial, diminui a frequência do nó sinusal e é usada especialmente para esse propósito. Ela pode causar bradicardia sinusal.
- Os medicamentos que contribuem para bloqueio atrioventricular (AV) e/ou disfunção do nó sinusal podem apenas revelar um problema "oculto" subjacente.[17]



## idade superior a 70 anos

- Os pacientes idosos correm um risco maior de evoluir para disfunção do nó sinusal e doença do nó AV, que são as principais causas de bradicardia nessa coorte de pacientes.
- Em geral, a bradicardia está relacionada à degeneração do sistema de condução e do nó sinusal e a alterações no tônus autonômico, que tendem a piorar com a idade.[9] [18] [19] [20]

## infarto do miocárdio recente

- O infarto agudo do miocárdio pode causar bradicardia através de bloqueio da condução no nó AV (infarto inferior) ou no sistema His-Purkinje (infarto anterior).[3] [21] [22] [23]
- A bradicardia sinusal e o bloqueio AV devidos a infarto inferior costumam ser causados pelo reflexo de Bezold-Jarisch (isto é, um aumento temporário da ativação vagal). Consequentemente, a bradicardia após infarto inferior costuma remitir. Geralmente, a bradicardia causada por bloqueio AV no sistema His-Purkinje devido a infarto do miocárdio da parede anterior não remite.
- A trombose aguda de uma artéria coronariana que abastece o nó sinusal ou AV pode causar bradicardia, embora o bloqueio AV permanente geralmente seja causado por infarto anterior afetando o feixe de His.
- As causas comuns de bradicardia sinusal e bloqueio AV no caso de infarto agudo do miocárdio incluem o uso de betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, antiarrítmicos e morfina; altos níveis de dor; aumento do tônus vagal (especialmente após infarto inferior) e isquemia atrial.

## cirurgia

- A bradicardia sinusal é comum no período intraoperatório devido a manobras que aumentam o tônus vagal, como intubação. Se a hipotermia intraoperatória for planejada, a bradicardia sinusal ocorrerá quase com certeza. Ela também pode ocorrer após a irrigação com peróxido de hidrogênio durante neurocirurgia.
- A bradicardia sinusal também é comum no período pós-operatório, principalmente devido à dor, ao uso de opioides ou aos efeitos da própria cirurgia.
- A bradicardia pode ocorrer devido à lesão no nó sinusal durante cirurgia de transplante de coração. A doença do nó sinusal pode ficar aparente após a realização do procedimento de Mustard para transposição das grandes artérias e reparo de um defeito do septo atrial.
- O bloqueio AV pode ocorrer após a cirurgia da valva mitral, valva tricúspide e/ou da valva aórtica e após o reparo de defeito do septo ventricular.

## hipotireoidismo

- A bradicardia sinusal geralmente é observada em pacientes com hipotireoidismo significativo, com ou sem outros sintomas da doença, incluindo sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva.[3]

## distúrbios eletrolíticos

- Hipercalemia, hipocalemia, hipercalcemia e/ou hipocalcemia podem causar bradicardia.
- A hipercalemia costuma ser a anormalidade mais comum observada; ela causa bradicardia provocando um ritmo sinoventricular ou bloqueio AV.[3]
- Essas condições devem ser rastreadas em todos os pacientes com bradicardia porque podem ser corrigidas facilmente.

## infecções

- Febre tifoide, difteria, tuberculose, toxoplasmose, febre reumática, miocardite viral e doença de Lyme foram associadas à bradicardia.

**exposição a toxinas**

- A exposição ao chumbo, o veneno da viúva-negra e a superdosagem de antidepressivo tricíclico foram associados à bradicardia.

**doenças infiltrantes**

- Doenças infiltrantes, como amiloidose, doença de Chagas ou hemocromatose, também pode afetar o sistema de condução do coração, causando bradicardia.

**apneia do sono**

- Parada do nó sinusal, bradicardia sinusal e bloqueio AV de segundo grau são manifestações de apneia do sono.

## Anamnese e exame físico

**Principais fatores de diagnóstico****presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem história de uso de medicamentos que comprovadamente causam bradicardia, idade superior a 70 anos, infarto do miocárdio prévio, cirurgia, hipotireoidismo, apneia do sono, exposição a toxinas, infecções, doenças infiltrantes e distúrbios eletrolíticos.

**frequência de pulso inferior a 50 bpm (comum)**

- A palpação do pulso periférico ou ausculta cardíaca pode revelar um batimento cardíaco lento e regular de menos de 50 bpm ou um pulso irregular de intensidade variável.

**tontura (comum)**

- Ocorre em virtude da hipoperfusão cerebral induzida por bradicardia, principalmente no contexto de disfunção ventricular esquerda.

**síncope (comum)**

- A síncope é possível com longas pausas do nó sinusal ou frequências cardíacas muito baixas.
- Ocorre em virtude da hipoperfusão cerebral induzida por bradicardia, principalmente no contexto de disfunção ventricular esquerda.
- Comum em pacientes com bloqueio atrioventricular total e ritmo de escape ventricular muito lento com disfunção ventricular esquerda e em pacientes com bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau.

**fadiga (comum)**

- Muitos pacientes se queixam de agravamento da fadiga.

**intolerância ao exercício (comum)**

- Pode acontecer em virtude de doença do nó sinusal, do nó AV ou do sistema His-Purkinje.

**dispneia (comum)**

- Pode acontecer em virtude de doença do nó sinusal, do nó AV ou do sistema His-Purkinje.

**ondas A em canhão em pulso venoso jugular (comum)**

- Os pacientes com bradicardia secundária ao bloqueio atrioventricular total podem apresentar ondas A em canhão intermitentes no pulso venoso jugular em virtude da contração atrial contra uma valva tricúspide fechada. De modo similar, pode haver uma B1 variável durante o bloqueio AV total.
- Durante um ritmo juncional ou ventricular com condução V para A 1:1, pode haver ondas A em canhão para cada batimento cardíaco.

### **estase jugular (comum)**

- Em virtude da insuficiência cardíaca causada por bradicardia.

## **Outros fatores de diagnóstico**

### **pressão intracraniana elevada (comum)**

- Bradicardia sinusal pode ser observada como parte da tríade de Cushing (hipertensão, bradicardia e respirações irregulares) relacionada ao aumento da pressão intracraniana.

### **bulhas cardíacas anormais (incomum)**

- Como a bradicardia pode contribuir para insuficiência cardíaca, os pacientes podem apresentar terceira bulha cardíaca e estertores.

### **edema abdominal ou dos membros inferiores (incomum)**

- Em virtude da insuficiência cardíaca causada por bradicardia.

### **hipotensão (incomum)**

- Manifestação de débito cardíaco insatisfatório em virtude de bradicardia.

### **alterações do estado mental (incomum)**

- Manifestação de débito cardíaco insatisfatório em virtude de bradicardia.

### **palidez (incomum)**

- Manifestação de débito cardíaco insatisfatório em virtude de bradicardia.

### **extremidades frias ao serem tocadas (incomum)**

- Manifestação de débito cardíaco insatisfatório em virtude de bradicardia.

### **hipotermia (incomum)**

- A bradicardia sinusal assintomática ou sintomática pode ocorrer em conjunto com hipotermia.

### **dor torácica (incomum)**

- Apresentação rara de bradicardia.

# Exames diagnóstico

## Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<p><b>eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bradicardia sinusal: onda P regular seguida por QRS em uma frequência inferior a 50 bpm. O monitoramento ambulatorial do ECG é útil para correlacionar os sintomas com a frequência cardíaca.</li> <li>• Pausas ou parada do nó sinusal: ciclo RR longo, que é maior que o intervalo RR do ritmo sinusal subjacente. [Fig-1]</li> <li>• Bloqueio de saída do nó sinusal: uma onda P ausente e prolongamento do ciclo RR, geralmente o dobro do intervalo RR sinusal subjacente.</li> <li>• Síndrome taquicardia-bradicardia: períodos episódicos de taquicardia (geralmente flutter atrial, fibrilação atrial ou taquicardia atrial), seguidos pelo término da taquicardia que causa parada sinusal ou longas pausas sinusais, seguido de bradicardia sinusal. [Fig-4]</li> <li>• [Fig-2]</li> <li>• [Fig-5]</li> <li>• [Fig-3]</li> <li>• Bloqueio AV de primeiro grau: prolongamento fixo do intervalo PR por mais de 0.2 segundo.[10] [Fig-6]</li> <li>• Bloqueio AV Mobitz I: batimentos agrupados com um intervalo PP constante, aumentando o intervalo PR e alterando (geralmente diminuindo) os intervalos RR com o ciclo que termina com uma onda P não seguida por um complexo QRS. Conforme o intervalo PR é prolongado gradualmente, o intervalo RR tende a permanecer igual ou encurtar.[11] [Fig-8]</li> <li>• [Fig-7]</li> <li>• [Fig-9]</li> <li>• Bloqueio AV Mobitz II: associado a ondas P únicas não conduzidas com um intervalo PP constante e intervalos PR constantes (sem alteração em PR acima de 0.025 segundo).[12] [Fig-10]</li> <li>• [Fig-11]</li> <li>• Bloqueio AV 2:1: somente um intervalo PR a ser examinado antes da onda P bloqueada e 2 ondas P para cada complexo QRS. O bloqueio pode ser no nível do nó AV ou no sistema His-Purkinje. Se o QRS for estreito, o nível do bloqueio provavelmente será no nó AV (que é mais benigno). Se o QRS for amplo (em virtude de bloqueio de ramo ou de outro atraso de condução), o bloqueio no nó AV ainda será mais comum, mas o bloqueio no sistema His-Purkinje será mais frequente que quando o complexo QRS é estreito. [Fig-12]</li> <li>• [Fig-13]</li> <li>• mais de uma onda P bloqueada em sequência. O bloqueio pode ser no nível do nó AV ou no sistema His-Purkinje, como no bloqueio AV 2:1.</li> <li>• Bloqueio AV de terceiro grau: ocorre quando não há impulsos conduzidos dos átrios para os ventrículos: sem relação PR</li> </ul>	<p><b>pode mostrar bradicardia sinusal com ou sem arritmia sinusal, bloqueio atrioventricular (AV) com escape juncional ou ventricular, doença do sistema His-Purkinje, bradicardia e bloqueio AV em um quadro de infarto do miocárdio; podem ocorrer inversões profundas da onda T através do precórdio indicativas de um evento neurológico, juntamente com bradicardia sinusal</b></p>

Exame	Resultado
<b>monitoramento com Holter</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Permite fazer a correlação dos sintomas com episódios de bradicardia. Pistas diagnósticas obtidas em 50% a 70% dos pacientes.[24] [25] Entretanto, a especificidade é baixa.</li> <li>• Os eventos poderão passar despercebidos caso os sintomas não ocorram no período de monitoramento de 24 a 48 horas.</li> <li>• A bradicardia assintomática e as pausas (especialmente noturnas) não são incomuns no coração normal e provavelmente não são diagnósticas.</li> <li>• O bloqueio AV de primeiro grau ou o bloqueio AV Mobitz tipo I pode ser observado enquanto os pacientes estão dormindo devido ao alto tônus vagal.</li> <li>• Pode ajudar a distinguir o local do bloqueio (isto é, nó AV versus sistema His-Purkinje) no bloqueio AV 2:1 e de alto grau.</li> </ul>	<b>pausas sinusais; parada sinusal; bloqueio AV de segundo ou terceiro grau; bradicardia sinusal grave com sintomas</b>
<b>monitor de eventos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Utilizado amplamente e pode ser usado por até 30 dias.</li> <li>• Os primeiros modelos eram acionados pelo paciente; contudo, os monitores mais novos têm recursos de acionamento automático e loop event recorders implantáveis.</li> <li>• Pode ser usado quando houver suspeita de disfunção grave do nó sinusal (por exemplo, bloqueio de saída sinusal, pausas sinusais, parada sinusal ou síndrome taqui-bradi), mas não for possível documentá-la.</li> <li>• Particularmente útil no diagnóstico de bloqueio AV Mobitz I.</li> </ul>	<b>pausas sinusais; parada sinusal; bloqueio AV de segundo ou terceiro grau; bradicardia sinusal grave com sintomas</b>
<b>teste ergométrico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento subnormal na frequência cardíaca após exercício (incompetência cronotrópica) pode ser útil no diagnóstico de doença do nó sinusal.[24] [26]</li> <li>• No entanto, a sensibilidade e a especificidade não são claras e os resultados obtidos talvez não sejam reproduzíveis.[27]</li> <li>• Mesmo assim, o bloqueio AV induzido por exercícios, ainda que assintomático, pode ser significativo e sugere doença do sistema His-Purkinje.</li> <li>• Pode ser difícil identificar os sintomas decorrentes de bradicardia sinusal. No entanto, o teste ergométrico pode ser útil para ajudar a determinar a disfunção do nó sinusal como causa dos sintomas.</li> <li>• Útil para determinar o nível do bloqueio em Mobitz I.</li> </ul>	<b>bloqueio AV induzido por exercícios; incompetência cronotrópica</b>

Exame	Resultado
<b>massagem do seio carotídeo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Usada na avaliação da hipersensibilidade do seio carotídeo, que causa bradicardia sintomática e está associada à doença do nó sinusal.</li> <li>• O rendimento diagnóstico pode ser aumentado com sua realização durante a inclinação da cabeça para cima.[28]</li> <li>• Realizada com monitoramento por ECG contínuo.</li> <li>• É necessário apalpar e auscultar cada artéria carótida para verificar a presença de sopro.</li> <li>• O pescoço é estendido e virado na direção oposta à do examinador, e uma pressão é aplicada com movimentos circulares em cada artéria carótida (uma de cada vez) no ponto em que a artéria carótida encontra o ângulo da mandíbula, o local aproximado do seio carotídeo.</li> <li>• A massagem é realizada por 5 a 10 segundos nas posições supina e ortostática.</li> <li>• As contraindicações incluem presença de sopro carotídeo, acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório prévio, a não ser que exames de imagens não tenham mostrado nenhuma doença carotídea significativa, infarto do miocárdio nos últimos 6 meses e história de arritmias ventriculares.</li> <li>• Pode ajudar a diagnosticar bloqueio AV Mobitz I e II; acentuará Wenckebach no nó AV, mas terá um efeito oposto se o bloqueio for abaixo do feixe de His.</li> <li>• Pode ajudar a distinguir o local do bloqueio (isto é, nó AV versus sistema His-Purkinje) no bloqueio AV 2:1 e de alto grau. Pode melhorar o bloqueio no sistema His-Purkinje lentificando as entradas do nó sinusal e AV no sistema His-Purkinje, permitindo que o sistema His-Purkinje tenha um período maior para se recuperar entre as entradas.</li> </ul>	<b>pausa de mais de 3 segundos com sintomas sugere resposta cardioinibitória indicativa de hipersensibilidade do seio carotídeo</b>
<b>ecocardiograma</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Embora não tenha nenhum papel diagnóstico direto, fornece informações valiosas sobre a cardiopatia subjacente que podem influenciar a tomada de decisões do tratamento.</li> <li>• Por exemplo, se um paciente precisar colocar marca-passo devido a um bloqueio atrioventricular total, um achado de fração de ejeção do ventrículo esquerdo &lt;30% poderá indicar que um cardioversor-desfibrilador implantável é necessário em associação com um marca-passo.</li> </ul>	<b>cardiopatia estrutural subjacente, como disfunção ventricular ou valvopatia cardíaca</b>
<b>testes da função tireoidiana</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Indica diminuição da produção de hormônio tireoidiano (tiroxina) pela glândula tireoide.</li> <li>• Todas as células metabolicamente ativas do corpo, incluindo o coração, precisam de hormônio tireoidiano.</li> <li>• A bradicardia ocorre devido a alterações nos processos metabólicos ou alterações mixedematosas.</li> </ul>	<b>hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado em hipotireoidismo</b>
<b>perfil metabólico básico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Potássio e cálcio são essenciais para o potencial de ação cardíaco e função intrínseca do marca-passo.</li> <li>• Desequilíbrios fornecem pistas importantes sobre a etiologia da bradicardia.</li> </ul>	<b>hipocalemia ou hipercalemia; hipocalcemia ou hipercalcemia</b>

Exame	Resultado
<b>marcadores cardíacos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>As enzimas cardíacas deverão ser avaliadas se a bradicardia estiver associada a alterações de ECG sugestivas de infarto do miocárdio.</li> <li>A CK não é específica para danos no miocárdio e pode ser liberada em qualquer lesão muscular. A isoenzima CK-MB é mais específica para o dano cardíaco, mas também pode ser liberada de músculos esqueléticos.</li> <li>As troponinas são extremamente específicas para danos no miocárdio.</li> </ul>	<b>elevação de CK, CK-MB e troponina em infarto do miocárdio</b>
<b>nível sérico de digoxina</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Em pacientes que apresentam bradicardia juncional e estão em uso de digoxina, o nível de digoxina sérico deve ser medido.</li> </ul>	<b>depende da dose e de fatores metabólicos do medicamento; pode estar na faixa tóxica</b>
<b>creatinina sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Os pacientes com bradicardia crônica podem apresentar evidências de agravamento da função renal.</li> </ul>	<b>elevado</b>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>loop event recorder implantável</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dispositivo de monitoramento subcutâneo usado para a detecção de arritmias cardíacas.</li> <li>Normalmente implantado sob anestesia local na região peitoral ou paraesternal esquerda. Pequenos dispositivos podem ser inseridos por um médico qualificado usando um acesso por injeção, e podem ser usados para monitoramento por até 3 anos.</li> <li>Modalidade útil se o paciente tiver sintomas intermitentes suspeitos de ocorrer em virtude de uma bradiarritmia, mas sem anormalidades eletrocardiográficas e com monitoramento de eventos e/ou Holter negativo. Seguro e eficaz nessas condições.<a href="#">[29]</a> <a href="#">[30]</a></li> <li>Armazena traçados de ECG registrados quando o dispositivo é ativado pelo paciente ou quando ativado automaticamente de acordo com os critérios de limite programados. A análise periódica do dispositivo pode recuperar essas informações.</li> <li>É útil também para descartar a bradiarritmia como uma causa dos sintomas do paciente, identificando ritmo sinusal normal no momento de um evento sintomático de interesse.</li> <li>Reduz/evita sintomas recorrentes.<a href="#">[29]</a></li> <li>Pode ser usado quando houver suspeita de disfunção grave do nó sinusal (por exemplo, bloqueio de saída sinusal, pausas sinusais, parada sinusal ou síndrome taqui-bradi), mas não for possível documentá-la.</li> <li>Particularmente útil no diagnóstico de bloqueio AV Mobitz I.</li> </ul>	<b>pausas sinusais; parada sinusal; bloqueio AV de segundo ou terceiro grau; bradicardia sinusal grave com sintomas</b>
<b>teste da mesa inclinável</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Usado para avaliar a adequação do sistema autônomo, especialmente quando existe suspeita de síncope neurocardiogênica. Um método normalmente usado é a inclinação da cabeça para cima, que causa acúmulo venoso dependente e, assim, provoca a resposta autonômica.</li> </ul>	<b>a resposta neurocardiogênica clássica é uma queda súbita na pressão arterial seguida por bradicardia, refletindo um tônus vagal alto</b>



Exame	Resultado
<b>teste eletrofisiológico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendado quando os sintomas não podem ser correlacionados com clareza e quando há suspeitas de bradiarritmias significativas, mas não é possível diagnosticá-las por modalidades não invasivas.</li> <li>O teste pode ser útil em pacientes com bloqueio AV e sem associação sintomática clara; em pacientes com sintomas de bradicardia e nos quais há suspeita de bloqueio AV, mas não tenha sido documentado; e quando o local do bloqueio AV não puder ser determinado de modo confiável por traçados de superfície.</li> <li>Intervalo His-ventrículo &gt;100 milissegundos em um paciente com bradicardia, mesmo na ausência dos sintomas, é um achado de alto risco.[31] [32]</li> <li>Em geral, a função do teste eletrofisiológico para bradicardia é limitada, devido à baixa sensibilidade e especificidade. Achados positivos podem não ser o motivo dos sintomas.[33] [34]</li> <li>Pode ser usado quando houver suspeita de disfunção grave do nó sinusal (por exemplo, bloqueio de saída sinusal, pausas sinusais, parada sinusal ou síndrome taqui-bradi), mas não for possível documentá-la.</li> <li>A estimulação atrial em ciclos progressivamente mais curtos durante um estudo eletrofisiológico pode manifestar Mobitz tipo I em indivíduos com condução do nó AV normal ou anormal.</li> <li>Os pacientes assintomáticos com bloqueio AV Mobitz II podem se beneficiar desse teste para localizar o local do bloqueio e orientar a terapia.</li> <li>Útil para demonstrar o local do bloqueio (isto é, nó AV versus sistema His-Purkinje) no bloqueio AV 2:1 e de alto grau.</li> </ul>	<b>mostra a medição quantitativa de disfunção do nó sinusal, do nó AV e do sistema His-Purkinje</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Bigeminismo ventricular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Potencialização pós-contração ventricular prematura não presente durante ritmo sinusal sem contrações ventriculares prematuras.</li> <li>Ondas A em canhão observadas no pulso venoso jugular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eletrocardiograma (ECG) e traçado eletrocardiográfico correlacionados com pulso mostram um batimento ventricular prematuro depois de cada batimento normal.</li> </ul>
<b>Contrações ventriculares prematuras frequentes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ectopia ventricular não perfundida que causa bradicardia sinusal aparente.</li> <li>Os pacientes geralmente são assintomáticos.</li> <li>Ondas A em canhão podem ser observadas no pulso venoso jugular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ECG e traçado eletrocardiográfico correlacionados com pulso. Achados eletrocardiográficos específicos dependem da causa. No entanto, batimentos ventriculares ocorrem antes do normal.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Fibrilação atrial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulso apical versus periférico.</li> <li>• Frequência de pulso irregular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O ECG mostra ausência de ondas P, presença de ondas fibrilatórias e complexos QRS irregulares. O traçado eletrocardiográfico pode ser útil.</li> </ul>
<b>Contrações atriais prematuras bloqueadas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A frequência atrial é rápida, mas a frequência ventricular é baixa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O ECG mostra um leve entalhe na onda T precedente.</li> </ul>
<b>Taquicardia ventricular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ondas A, B1 variável e pulso variável observados na pressão venosa jugular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O ECG mostra dissociação atrioventricular (AV) com captura e fusão.</li> </ul>
<b>Tamponamento cardíaco</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bulhas cardíacas hipofonéticas.</li> <li>• Taquicardia sinusal.</li> <li>• Pulso paradoxal (geralmente abaixo de 10 mmHg).</li> <li>• Pressão venosa jugular elevada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ECG mostra complexos QRS de baixa voltagem ou alternância elétrica total.</li> <li>• A ecocardiografia mostra derrame pericárdico grande ou colapso da câmara e variação respiratória do enchimento ventricular.</li> </ul>

## Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento de bradicardia depende de diversos fatores, como acuidade e gravidade na apresentação, natureza e capacidade de reversão de eventos precipitantes e anormalidades eletrofisiológicas e cardíacas subjacentes. Os pacientes que apresentam comprometimento hemodinâmico, sinais de hipoperfusão cerebral, insuficiência cardíaca progressiva ou arritmias com risco de vida em decorrência de bradicardia precisam de tratamento urgente. Marca-passo temporário pode ser necessário.

As causas reversíveis mais comuns de bradicardia incluem bradicardia induzida por medicamentos, como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e medicamentos antiarrítmicos; aumento do tônus vagal e anormalidades eletrolíticas. A função dos medicamentos no tratamento de bradicardia geralmente limita-se a situações de emergência. A estimulação cardíaca permanente é a principal modalidade terapêutica para o tratamento de bradicardia persistente.

### Pacientes hemodinamicamente instáveis

A bradicardia associada a comprometimento hemodinâmico (isto é, hipotensão sistêmica, sinais de hipoperfusão cerebral, insuficiência cardíaca progressiva ou angina) ou taquiarritmia ventricular com risco de vida representa uma verdadeira emergência médica. A terapia medicamentosa deve ser iniciada imediatamente, independentemente da causa, e continuar até a colocação do marcapasso temporário.

Os medicamentos mais comuns usados para aumentar a frequência ventricular são atropina, adrenalina e dopamina por via intravenosa. Alguns médicos usam isoprenalina, pois é o beta-agonista mais forte. No entanto, a isoprenalina pode perpetuar a hipotensão, se presente, devido a seus efeitos vasodilatadores, e, assim, não costuma ser recomendada. Por outro lado, devido a suas propriedades combinadas alfa e beta-agonista, a adrenalina pode ajudar a aumentar a pressão arterial bem como a frequência cardíaca.

Pacientes sem resposta clínica à terapia medicamentosa requerem implantação imediata de marcapasso temporário. Os dois modos mais usados de estimulação cardíaca temporária são transcutânea e transvenosa.

A estimulação cardíaca transcutânea pode ser aplicada rapidamente com eletrodos adesivos externos. No entanto, essa modalidade de estimulação geralmente serve como uma ponte para a estimulação cardíaca transvenosa porque causa estimulação musculoesquelética dolorosa e geralmente requer sedação. Além disso, a eficácia da estimulação cardíaca transcutânea para fornecer uma captura ventricular estável é limitada a 78% a 94%.<sup>[36] [37]</sup> Pode ser usada como única modalidade de estimulação cardíaca temporária para dar segurança a alguns pacientes com episódios transitórios, infrequentes e de curta duração de bradicardia até uma causa reversível ser corrigida ou um marca-passo permanente ser implantado.

A estimulação cardíaca transvenosa é a modalidade mais segura e efetiva para pacientes que precisam de estimulação cardíaca temporária contínua. O eletrodo de estimulação cardíaca temporária geralmente é colocado no ventrículo direito ou, raramente, no átrio direito ou em ambas as câmaras usando uma veia central (femoral, subclávia ou jugular interna). Uma valva tricúspide protética mecânica é uma contraindicação para estimulação do ventrículo direito. Complicações são comuns (até 20%) e estão relacionadas principalmente a acesso venoso, infecção, tromboembolismo, perfuração cardíaca ou deslocamento do eletrodo. O ideal seria que a estimulação durasse apenas alguns dias devido ao risco incremental de infecção.<sup>[36] [37]</sup>

## Pacientes hemodinamicamente estáveis: abordagem geral

Esses pacientes são tratados de acordo com a causa subjacente e geralmente precisam de estimulação cardíaca temporária ou permanente, dependendo da presença de disfunção do nó sinusal ou distúrbio de condução atrioventricular (AV). A estimulação cardíaca permanente é a única modalidade terapêutica disponível para bradicardia persistente devida a causas não reversíveis.

Os modos de estimulação cardíaca são descritos por um código de 5 letras.

- A primeira letra designa a câmara que é estimulada (O é nenhuma; A é átrio; V é ventrículo; D é câmara dupla).
- A segunda letra é a câmara sentida (O é nenhuma; A é átrio; V é ventrículo; D é câmara dupla).
- A terceira letra é a resposta ao evento sentido (O é nenhuma; I é inibição; T é acionado; D é inibição e acionamento).
- A quarta letra geralmente refere-se à resposta da frequência (R).
- A quinta letra refere-se a recursos antitaquicardia e não costuma ser usada.

Todos os marca-passos modernos são multiprogramáveis. A escolha do modo de marca-passo específico geralmente é orientada pela anormalidade eletrofisiológica subjacente.

## Hemodinamicamente estável: disfunção do nó sinusal

Pacientes assintomáticos

- Nenhum tratamento específico, incluindo estimulação, é necessário para pacientes com disfunção do nó sinusal assintomática.[\[35\]](#)

Causa reversível ou sintomas leves

- Em pacientes com disfunção do nó sinusal devida a uma causa reversível ou isolada (por exemplo, medicamento específico, distúrbios eletrolíticos ou evento vasovagal, como receber sangue), a causa subjacente deve ser corrigida (por exemplo, suspensão do medicamento responsável, correção da anormalidade eletrolítica, regulação da disfunção tireoidiana).
- A teofilina pode ser usada em alguns pacientes com sintomas leves, como tontura e/ou fadiga principalmente por esforço.[\[38\]](#) [\[39\]](#)

Causa irreversível ou sintomas graves

- O tratamento agudo será necessário se houver sintomas graves ou sequelas, incluindo síncope, pré-síncope, hipotensão, fadiga importante ou arritmias ventriculares (incluindo torsades de pointes).
- A hospitalização geralmente é necessária porque a estimulação cardíaca permanente é o tratamento de primeira escolha. A função da farmacoterapia é limitada nessa situação.
- Os modos de estimulação AAI, VVI e DDD são úteis na correção de bradicardia causada por disfunção do nó sinusal, embora o modo de estimulação ideal continue sendo controverso. No entanto, cada vez mais evidências indicam que AAI, que evita a estimulação do ventrículo, está associado a um risco relativamente menor de fibrilação atrial e insuficiência cardíaca.[\[35\]](#) [\[40\]](#) Como os pacientes com doença do nó sinusal correm o risco de evoluir para bloqueio AV ou fibrilação atrial, os marca-passos DDD que incorporam algoritmos que minimizam a estimulação ventricular (estimulação AAI funcional) são preferidos ao sistema AAI com eletrodo único.[\[41\]](#) [\[42\]](#)

Função sistólica ventricular esquerda (VE) comprometida concomitante

- Os pacientes precisam ser avaliados para a possível colocação de cardioversor-desfibrilador implantável (CDI).
- Evidências acumuladas sugerem que a estimulação do ventrículo direito em pacientes com disfunção sistólica VE pode estar associada a um risco maior de fibrilação atrial, agravamento da insuficiência cardíaca e mortalidade secundária à dessincronização do VE. Portanto, deve-se evitar a estimulação do ventrículo em pacientes que não precisam dela.[40] [43] Os marca-passos de câmara dupla que incorporam algoritmos que minimizam a estimulação ventricular (estimulação AAI funcional) são preferidos nesses pacientes.[44]

## Hemodinamicamente estável: bloqueio atrioventricular (AV) adquirido

### Pacientes assintomáticos

- A estimulação cardíaca permanente é indicada somente quando uma das seguintes condições está presente: bloqueio AV de alto grau, Mobitz tipo II, evidência de bloqueio infranodal, ablação por cateter da junção AV, bloqueio AV persistente após cirurgia cardíaca ou em algumas doenças neuromusculares. Os pacientes que não se enquadram em nenhuma dessas categorias não precisam de tratamento.
- Os modos de estimulação VVI, DDD e VDD são úteis na correção de bradicardia causada por bloqueio AV. Embora o modo de estimulação ideal continue sendo controverso, os modos que preservam a sincronia AV (VDD ou DDD) são preferidos.[35]

### Causa reversível

- A causa subjacente deve ser resolvida (por exemplo, suspensão do tratamento medicamentoso, administração de eletrólitos ou correção da disfunção tireoidiana).

### Causa irreversível

- A estimulação cardíaca permanente é a única modalidade terapêutica disponível para bloqueio AV adquirido persistente resultante de causas irreversíveis.
- Como regra geral, todos os pacientes sintomáticos com bloqueio AV precisam de estimulação cardíaca permanente independentemente do tipo específico ou nível anatômico do bloqueio AV.
- Os modos de estimulação VVI, DDD e ventricular sincrônica com atividade atrial inibida (VDD) são úteis na correção de bradicardia causada por bloqueio AV. Embora o modo de estimulação ideal continue sendo controverso, os modos que preservam a sincronia AV (VDD ou DDD) são preferidos.[35]

### Função sistólica VE comprometida concomitante

- Os pacientes precisam ser avaliados para a possível colocação de CDI.
- Evidências acumuladas sugerem que a estimulação do ventrículo direito em pacientes com disfunção sistólica VE pode estar associada a um risco maior de fibrilação atrial, agravamento da insuficiência cardíaca e mortalidade secundária à dessincronização do VE. Portanto, deve-se evitar a estimulação do ventrículo em pacientes com condução AV preservada.[40] [43]
- A terapia de ressincronização cardíaca (estimulação biventricular) foi superior à estimulação do ventrículo direito ao reduzir um composto de mortalidade por todas as causas, internação por insuficiência cardíaca e volume sistólico final do ventrículo esquerdo em pacientes com <50% de fração de ejeção do ventrículo esquerdo; classe I, II ou III de New York Heart Association

(NYHA); e estimulação do ventrículo direito >40% (por exemplo, pacientes com bloqueio atrioventricular).[45] Ainda não está claro se os mesmos resultados se aplicam a pacientes com bradicardia e fração de ejeção normal exigindo >40% de estimulação do ventrículo direito.

## Hemodinamicamente estável: bloqueio AV total congênito

A abordagem de tratamento para pacientes com bloqueio AV total congênito continua evoluindo. Existe um consenso geral de que a estimulação cardíaca é indicada para todos os pacientes sintomáticos ou para pacientes assintomáticos com uma destas condições: ritmo de escape com QRS amplo, arritmia ventricular complexa ou função sistólica ventricular esquerda (VE) comprometida. Embora não exista um consenso universal, a implantação de marcapasso deve ser fortemente considerada nos pacientes assintomáticos com ritmo de escape ventricular inferior a 50 bpm ou pausas ventriculares prolongadas. Alguns dados sugerem que a instituição precoce de estimulação cardíaca em pacientes assintomáticos pode melhorar a sobrevida. No entanto, ainda é controverso se todos os pacientes assintomáticos com bloqueio AV congênito precisam da implantação de um marca-passo permanente. Os modos de estimulação que preservam a sincronia AV (VDD ou DDD) são geralmente usados.[35]

Função sistólica VE comprometida concomitante

- Os pacientes precisam ser avaliados para a possível colocação de CDI.
- Evidências acumuladas sugerem que a estimulação do ventrículo direito em pacientes com disfunção sistólica VE pode estar associada a um risco maior de fibrilação atrial, agravamento da insuficiência cardíaca e mortalidade secundária à dessincronização do VE. Portanto, deve-se evitar a estimulação do ventrículo em pacientes com condução AV preservada.[40] [43]
- A terapia de ressincronização cardíaca (estimulação biventricular) foi superior à estimulação do ventrículo direito ao reduzir um composto de mortalidade por todas as causas, internação por insuficiência cardíaca e volume sistólico final do ventrículo esquerdo em pacientes com <50% de fração de ejeção do ventrículo esquerdo; classe I, II ou III de NYHA; e estimulação do ventrículo direito >40% (por exemplo, pacientes com bloqueio atrioventricular).[45] Ainda não está claro se os mesmos resultados se aplicam a pacientes com bradicardia e fração de ejeção normal exigindo >40% de estimulação do ventrículo direito.

## Hemodinamicamente estável: bradicardia vagalmente mediada

A bradicardia mediada por aumento da ativação vagal e vasodilatação periférica secundária à redução da atividade simpática fazem parte integrante da resposta neurocardiogênica manifestada por hipotensão sistêmica. Nesse quadro clínico, o tratamento da bradicardia propriamente dito pode ser inefetivo no alívio dos sintomas em muitos pacientes com eventos neurocardiogênicos. Entender a contribuição relativa dos mecanismos em cada caso individual é fundamental para definir a abordagem terapêutica.

Síndrome da hipersensibilidade do seio carotídeo

- A estimulação cardíaca pode ser indicada para pacientes com sintomas recorrentes que demonstram uma resposta hiperativa à massagem do seio carotídeo (definida como pausa ventricular assistólica de mais de 3 segundos), cujos sintomas aparentemente são decorrentes de hipersensibilidade do seio carotídeo e que não apresentam nenhuma outra causa explicável de síncope.
- Os pacientes sem essas indicações não precisam de tratamento.

Síncope neurocardiogênica ou vasovagal

- A abordagem inicial geralmente se baseia em educação e modificação do estilo de vida, independentemente do mecanismo autonômico intrínseco subjacente aos eventos sincopais. Os principais aspectos dessa abordagem incluem:
  - Identificação e evitação dos fatores desencadeantes
  - Medidas a serem tomadas durante eventos complicadores, como deitar, elevação das pernas e movimentos de tensão
  - Ingestão adequada de líquidos e sal.
- Há poucos dados documentando a terapia específica para síncope vasovagal. Vários medicamentos com mecanismos diferentes têm sido usados com pouco ou nenhum benefício documentado.[46] [47] Estudos isolados demonstrando o benefício de terapias medicamentosas, incluindo fluoxetina, foram publicados.[48] Novas diretrizes europeias defendem o uso de midodrina para pacientes com síncope vasovagal refratária a modificações de estilo de vida. Agentes betabloqueadores não são indicados para o tratamento de síncope neurocardiogênica e são considerados agentes de terceira linha.[49]
- O uso de estimulação permanente deve estar reservado para pacientes com episódios graves recorrentes de síncope refratária à terapia medicamentosa que têm episódios assistólicos significativos documentados durante os eventos clínicos. Nesses pacientes, a estimulação permanente de câmara dupla com resposta de queda de frequência deve ser o modo de estimulação preferido.[50]
- A resposta de frequência cardíaca observada durante o teste da mesa inclinável pode não estar correlacionada com a resposta observada durante os eventos clínicos e deve ser usada com cautela na escolha de pacientes que podem ou não ser beneficiados com a estimulação.
- Quando a estimulação cardíaca é considerada para síncope neurocardiogênica, o modo de estimulação DDD é considerado o preferido. O valor de recursos de marca-passo programáveis, como resposta de queda de frequência, que foram desenvolvidos especialmente para síncope neurocardiogênica, ainda não está claro.[46] [47]

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		( resumo )
<b>hemodinamicamente instável</b>		
	<b>1a</b>	<b>farmacoterapia</b>
	<b>2a</b>	<b>marca-passo temporário</b>
<b>hemodinamicamente estável: disfunção do nó sinusal</b>		
<div> <div></div> <div>causa reversível: assintomático ou sintomas leves</div> </div>	<b>1a</b>	<b>tratamento específico de causa subjacente</b>
	<b>adjunto</b>	<b>teofilina</b>



Agudo		( resumo )	
■	causa reversível: sintomas graves	1a	tratamento da causa subjacente + estimulação cardíaca temporária
■	causa irreversível: assintomático ou sintomas leves	1a	tranquilização
■	causa irreversível: sintomas graves	1a	marca-passo permanente
hemodinamicamente estável: bloqueio AV adquirido			
■	causa reversível: assintomático sem indicações para estimulação cardíaca	1a	tratamento específico de causa subjacente
■	causa reversível: sintomático ou com indicações para estimulação cardíaca	1a	tratamento da causa subjacente + estimulação cardíaca temporária
■	causa irreversível: assintomático sem indicações para estimulação cardíaca	1a	tranquilização
■	causa irreversível: sintomático ou com indicações para estimulação cardíaca	1a	marca-passo permanente
hemodinamicamente estável: bloqueio AV congênito			
■	assintomático sem indicações para estimulação cardíaca	1a	tranquilização
■	sintomático ou indicações para estimulação cardíaca	1a	marca-passo permanente
hemodinamicamente estável: bradicardia vagalmente mediada			
■	síndrome da hipersensibilidade carotídea	1a	marca-passo permanente
■	síncope neurocardiogênica ou vasovagal	1a	mudanças no estilo de vida
		2a	farmacoterapia

Agudo ( resumo )	
.....	3a      marca-passo permanente

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### hemodinamicamente instável

##### 1a

##### farmacoterapia

##### Opções primárias

» **atropina:** 0.5 a 1 mg por via intravenosa em bolus, repetir a cada 3-5 minutos conforme necessário, máximo de 3 mg na dose total

##### Opções secundárias

» **adrenalina:** 2-10 microgramas/min em infusão intravenosa, ajustar a taxa de infusão de acordo com a resposta

##### OU

» **dopamina:** 2-10 microgramas/kg/min em infusão intravenosa, ajustar a taxa de infusão de acordo com a resposta

» Em pacientes com hipotensão sistêmica, sinais de hipoperfusão cerebral, insuficiência cardíaca progressiva, angina ou taquiarritmia ventricular com risco de vida, a terapia medicamentosa deve ser iniciada imediatamente até a colocação de marcapasso temporário.

» Os medicamentos mais comuns usados para aumentar a frequência ventricular são atropina, adrenalina ou dopamina por via intravenosa. Todos os medicamentos são apenas parcialmente efetivos no fornecimento de suporte cronotrópico sustentado.

» Sua eficácia é limitada a pacientes com disfunção do nó sinusal ou anormalidades de condução no nível do nó atrioventricular (AV). No entanto, os pacientes com doença do sistema de condução infranodal podem demonstrar agravamento da bradicardia.

» A dopamina não deve ser usada em pacientes com taquiarritmias com risco de vida e deve ser usada com cautela em pacientes com cardiopatia isquêmica.

##### 2a

##### marca-passo temporário

» Pacientes sem resposta clínica à terapia medicamentosa requerem implantação imediata

## Agudo

de marcapasso temporário. Os 2 modos mais usados de estimulação cardíaca temporária são transcutânea e transvenosa.

» A estimulação cardíaca transcutânea pode ser aplicada rapidamente com eletrodos adesivos externos. No entanto, essa modalidade de estimulação geralmente serve como uma ponte para a estimulação cardíaca transvenosa porque causa estimulação musculoesquelética dolorosa e geralmente requer sedação. Além disso, a eficácia da estimulação cardíaca transcutânea para fornecer uma captura ventricular estável é limitada a 78% a 94%.<sup>[36] [37]</sup> Pode ser usada como única modalidade de estimulação cardíaca temporária para dar segurança a alguns pacientes com episódios transitórios, infrequentes e de curta duração de bradicardia até uma causa reversível ser corrigida ou um marca-passo permanente ser implantado.

» A estimulação cardíaca transvenosa é a modalidade mais segura e efetiva para pacientes que precisam de estimulação cardíaca temporária contínua. O eletrodo de estimulação cardíaca temporária geralmente é colocado no ventrículo direito ou, raramente, no átrio direito ou em ambas as câmaras usando uma das veias centrais (femoral, subclávia ou jugular interna). Uma valva tricúspide protética mecânica é uma contraindicação para estimulação do ventrículo direito. Complicações são comuns (até 20%) e estão relacionadas principalmente a acesso venoso, infecção, tromboembolismo, perfuração cardíaca ou deslocamento do eletrodo. O ideal seria que a estimulação durasse apenas alguns dias devido ao risco incremental de infecção. <sup>[36] [37]</sup>

### hemodinamicamente estável: disfunção do nó sinusal

- **causa reversível:  
assintomático ou  
sintomas leves**

**1a**

#### **tratamento específico de causa subjacente**

» Para sintomas leves ou quando a disfunção do nó sinusal resulta de uma causa reversível ou isolada (por exemplo, medicamento específico, distúrbios eletrolíticos ou evento vasovagal, como receber sangue), a hospitalização geralmente não é necessária.

» A causa subjacente deve ser resolvida (por exemplo, suspensão do tratamento medicamentoso, administração de eletrólitos ou correção da disfunção tireoidiana).

**adjunto**

**teofilina**

## Agudo

### ■ causa reversível: sintomas graves

1a

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **teofilina:** 200-400 mg por via oral (liberação sustentada) duas vezes ao dia

» A teofilina pode ser usada em alguns pacientes com sintomas leves, como tontura e/ou fadiga principalmente por esforço.[38] [39]

#### tratamento da causa subjacente + estimulação cardíaca temporária

» A estimulação cardíaca temporária será necessária se houver sintomas graves ou sequelas, incluindo síncope, pré-síncope, hipotensão, fadiga importante ou arritmias ventriculares (incluindo torsades de pointes).

» As causas subjacentes devem ser corrigidas e incluem medicamentos específicos, distúrbios eletrolíticos, eventos vasovagais e disfunção tireoidiana.

» Os modos de estimulação atrial (AAI), ventricular (VVI) e de câmara dupla (DDD) são úteis na correção de bradicardia causada por disfunção do nó sinusal, embora o modo de estimulação ideal continue sendo controverso. No entanto, cada vez mais evidências indicam que AAI, que evita a estimulação do ventrículo, está associado a um risco relativamente menor de fibrilação atrial e insuficiência cardíaca.[35] [40]

» Como os pacientes com doença do nó sinusal correm o risco de evoluir para bloqueio AV ou fibrilação atrial, os marca-passos DDD que incorporam algoritmos que minimizam a estimulação ventricular (estimulação AAI funcional) são preferidos ao sistema AAI de eletrodo único.[41] [42]

» Evidências acumuladas sugerem que a estimulação do ventrículo direito em pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda pode estar associada a um aumento do risco de fibrilação atrial, agravamento da insuficiência cardíaca e mortalidade secundária à dessincronização ventricular esquerda. Portanto, deve-se evitar a estimulação do ventrículo.[40] [43] Os marca-passos de câmara dupla que incorporam algoritmos que minimizam a estimulação ventricular (estimulação AAI funcional) são preferidos nos pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda.[44]

## Agudo

■ **causa irreversível:  
assintomático ou  
sintomas leves**

**1a**

### **tranquilização**

» Não é necessário tratamento específico, e os pacientes podem ser tranquilizados quanto a sua condição.

■ **causa irreversível:  
sintomas graves**

**1a**

### **marca-passo permanente**

» O tratamento agudo será necessário se houver sintomas graves ou sequelas, incluindo síncope, pré-síncope, hipotensão, fadiga importante ou arritmias ventriculares (incluindo torsades de pointes). O papel da farmacoterapia é limitado nessa situação e a estimulação cardíaca permanente é o tratamento de primeira escolha.

» Os modos de estimulação atrial (AAI), ventricular (VVI) e de câmara dupla (DDD) são úteis na correção de bradicardia causada por disfunção do nó sinusal, embora o modo de estimulação ideal continue sendo controverso. No entanto, cada vez mais evidências indicam que AAI, que evita a estimulação do ventrículo, está associado a um risco relativamente menor de fibrilação atrial e insuficiência cardíaca.[35] [40]

» Como os pacientes com doença do nó sinusal correm o risco de evoluir para bloqueio atrioventricular ou fibrilação atrial, os marca-passos DDD que incorporam algoritmos que minimizam a estimulação ventricular (estimulação AAI funcional) são preferidos ao sistema AAI de eletrodo único.[41] [42]

» Evidências acumuladas sugerem que a estimulação do ventrículo direito em pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda pode estar associada a um aumento do risco de fibrilação atrial, agravamento da insuficiência cardíaca e mortalidade secundária à dessincronização ventricular esquerda. Portanto, deve-se evitar a estimulação do ventrículo.[40] [43] Os marca-passos de câmara dupla que incorporam algoritmos que minimizam a estimulação ventricular (estimulação AAI funcional) são preferidos nos pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda.[44]

» Se os pacientes tiverem indicações para estimulação cardíaca permanente, mas também tiverem indicações para um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) como disfunção sistólica ventricular esquerda, precisarão ser avaliados quanto a possível colocação de um CDI com recursos de estimulação.

## Agudo

hemodinamicamente estável:  
bloqueio AV adquirido

■ **causa reversível:  
assintomático sem  
indicações para  
estimulação cardíaca**

1a

**tratamento específico de causa subjacente**

» A causa subjacente deve ser resolvida (por exemplo, suspensão do tratamento medicamentoso, administração de eletrólitos ou correção da disfunção tireoidiana).

■ **causa reversível:  
sintomático ou com  
indicações para  
estimulação cardíaca**

1a

**tratamento da causa subjacente +  
estimulação cardíaca temporária**

» A causa subjacente deve ser resolvida (por exemplo, suspensão do tratamento medicamentoso, administração de eletrólitos ou correção da disfunção tireoidiana).

» A estimulação cardíaca é indicada quando uma das seguintes condições está presente: bloqueio AV de alto grau, Mobitz tipo II, evidência de bloqueio infranodal, ablação por cateter da junção AV, bloqueio AV persistente após cirurgia cardíaca ou em algumas doenças neuromusculares.

» Os modos de estimulação VVI, DDD e ventricular sincrônica com atividade atrial inibida (VDD) são úteis na correção de bradicardia causada por bloqueio AV. Embora o modo de estimulação ideal continue sendo controverso, os modos que preservam a sincronia atrioventricular (VDD ou DDD) são preferidos.<sup>[35]</sup>

■ **causa irreversível:  
assintomático sem  
indicações para  
estimulação cardíaca**

1a

**tranquilização**

» A estimulação cardíaca é indicada quando uma das seguintes condições está presente: bloqueio AV de alto grau, Mobitz tipo II, evidência de bloqueio infranodal, ablação por cateter da junção AV, bloqueio AV persistente após cirurgia cardíaca ou em algumas doenças neuromusculares.

» Se essas indicações estiverem ausentes e o paciente for assintomático, nenhum tratamento específico será necessário e o paciente poderá ser tranquilizado.

■ **causa irreversível:  
sintomático ou com  
indicações para  
estimulação cardíaca**

1a

**marca-passo permanente**

» A estimulação cardíaca é indicada quando uma das seguintes condições está presente: bloqueio atrioventricular (AV) de alto grau, Mobitz tipo II, evidência de bloqueio infranodal, ablação por cateter da junção AV, bloqueio



## Agudo

AV persistente após cirurgia cardíaca ou em algumas doenças neuromusculares.

» Como regra geral, todos os pacientes sintomáticos com bloqueio AV precisam de estimulação cardíaca permanente independentemente do tipo específico ou nível anatômico do bloqueio AV. A estimulação cardíaca permanente é a única modalidade terapêutica disponível para bloqueio atrioventricular (AV) adquirido persistente resultante de causas irreversíveis.

» Os modos de estimulação ventricular (VVI), de câmara dupla (DDD) e ventricular sincrônica com atividade atrial inibida (VDD) são úteis na correção de bradicardia causada por bloqueio AV. Embora o modo de estimulação ideal continue sendo controverso, os modos que preservam a sincronia AV (VDD ou DDD) são preferidos.[35]

» Evidências acumuladas sugerem que a estimulação do ventrículo direito em pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda pode estar associada a um aumento do risco de fibrilação atrial, agravamento da insuficiência cardíaca e mortalidade secundária à dessincronização ventricular esquerda. Portanto, deve-se evitar a estimulação do ventrículo em pacientes com condução AV preservada.[40] [43]

» Se os pacientes tiverem indicações para estimulação cardíaca permanente, mas também tiverem indicações para um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) como disfunção sistólica ventricular esquerda, precisarão ser avaliados quanto a possível colocação de um CDI com recursos de estimulação.

### hemodinamicamente estável: bloqueio AV congênito

- **assintomático sem indicações para estimulação cardíaca**

#### 1a **tranquilização**

» As indicações para estimulação incluem ritmo de escape com QRS amplo, arritmia ventricular complexa ou função sistólica VE comprometida. Embora não exista um consenso universal, a implantação de marcapasso também deve ser fortemente considerada em pacientes assintomáticos com ritmo de escape ventricular <50 bpm ou pausas ventriculares prolongadas. Se essas indicações estiverem ausentes, nenhum tratamento específico será necessário e o paciente poderá ser tranquilizado.

## Agudo

### ■ sintomático ou indicações para estimulação cardíaca

1a

» Alguns dados sugerem que a instituição precoce de estimulação cardíaca em pacientes assintomáticos pode melhorar a sobrevivência. No entanto, ainda é controverso se todos os pacientes assintomáticos com bloqueio AV congênito precisam da implantação de um marca-passo permanente.

#### **marca-passo permanente**

» Existe um consenso geral de que a estimulação cardíaca é indicada para todos os pacientes sintomáticos ou para os pacientes assintomáticos com uma destas condições: ritmo de escape com QRS amplo, arritmia ventricular complexa ou função sistólica ventricular esquerda comprometida.

» Embora não exista um consenso universal, a implantação de marcapasso deve ser fortemente considerada em pacientes assintomáticos com ritmo de escape ventricular inferior a 50 bpm ou pausas ventriculares prolongadas.

» Os modos de estimulação que preservam a sincronia AV (VDD ou DDD) geralmente são usados.[35]

» Se os pacientes tiverem indicações para estimulação cardíaca permanente, mas também tiverem indicações para um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) como disfunção sistólica ventricular esquerda, precisarão ser avaliados quanto à possível colocação de um CDI com recursos de estimulação.

## hemodinamicamente estável: bradicardia vagalmente mediada

### ■ síndrome da hipersensibilidade carotídea

1a

#### **marca-passo permanente**

» A estimulação cardíaca pode ser indicada para pacientes com sintomas recorrentes que demonstram uma resposta hiperativa à massagem do seio carotídeo (definida como pausa ventricular assistólica de mais de 3 segundos), cujos sintomas aparentemente são decorrentes de hipersensibilidade do seio carotídeo e que não apresentam nenhuma outra causa explicável de síncope.

### ■ síncope neurocardiogênica ou vasovagal

1a

#### **mudanças no estilo de vida**

» A abordagem inicial geralmente se baseia em educação e modificação do estilo de vida, independentemente do mecanismo autonômico intrínseco subjacente aos eventos sincopais.

## Agudo

» Os principais aspectos dessa abordagem incluem: identificação e evitação dos fatores desencadeantes; medidas a serem tomadas durante eventos complicadores, como deitar, elevação das pernas e movimentos de tensão; ingestão adequada de líquidos e sal.

### 2a farmacoterapia

#### Opções primárias

» **fludrocortisona**: 0.1 a 0.2 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **midodrina**: 2.5 a 10 mg por via oral três vezes ao dia

OU

» **fluoxetina**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» A função do medicamento é limitada.

» Diversos medicamentos com mecanismos diferentes têm sido usados. No entanto, nenhum deles melhorou o desfecho em ensaios clínicos controlados prospectivos.[46] [47]

» A terapia medicamentosa geralmente é considerada em pacientes que não respondem a modificações de estilo de vida. A escolha do medicamento é feita com base em cada indivíduo.

» Os medicamentos mais usados são fludrocortisona, midodrina e inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRSs).

### 3a marca-passo permanente

» A estimulação cardíaca está reservada para pacientes com episódios graves recorrentes de síncope refratária à terapia medicamentosa que têm bradicardia significativa documentada durante os eventos clínicos.

» A resposta de frequência cardíaca observada durante o teste da mesa inclinável pode não estar correlacionada com a resposta observada durante os eventos clínicos e deve ser usada com cautela na escolha de pacientes que podem ou não ser beneficiados com a estimulação.

» Quando a estimulação cardíaca é considerada para síncope neurocardiogênica, o modo

## Agudo

de estimulação de câmara dupla (DDD) é considerado o preferido. O valor de recursos de marca-passo programáveis, como resposta de queda de frequência, que foram desenvolvidos especialmente para síncope neurocardiogênica, ainda não está claro.[\[46\]](#) [\[47\]](#)

# Recomendações

## Monitoramento

### Pacientes assintomáticos

- Não precisam de acompanhamento regular. Podem se monitorar ambulatorialmente e notificar os médicos somente quando desenvolverem sintomas cardinais.

### Sintomática

- Os pacientes sintomáticos devem ser examinados por um médico, de preferência um cardiologista, assim que possível, fazendo testes apropriados para estabelecer o grau e o mecanismo de bradicardia e se os sintomas são secundários ao ritmo.
- O acompanhamento nesse momento depende do tipo de modalidade de diagnóstico usada. Por exemplo, se o paciente tiver um monitor de eventos, o acompanhamento deverá ser feito depois de 30 dias ou antes disso se a transmissão do paciente demonstrar um ritmo preocupante relacionado aos sintomas.
- De modo similar, se um paciente tiver um loop event recorder implantável, deverá ser acompanhado se um episódio sintomático tiver ocorrido e feito o paciente ativar o dispositivo. O acompanhamento de rotina em pacientes com loop event recorders implantáveis pode ser feito a cada 3 a 6 meses no período de vida útil da bateria do dispositivo (isto é, geralmente de 18 a 24 meses).

### Implantação de marca-passo

- Um cardiologista, de preferência um eletrofisiologista, deve acompanhar os pacientes desde a implantação do marca-passo.
- O acompanhamento inicial deve ser feito 1 semana após o implante para avaliar a bolsa e o local de incisão quanto a possíveis infecções.
- Deve ocorrer um acompanhamento 2 meses após a implantação do marca-passo e, depois, anualmente.
- O motivo para acompanhamento anual frequente é avaliar o dispositivo quanto à função do eletrodo e duração da bateria, bem como para analisar os eventos que foram registrados pelo dispositivo.

## Instruções ao paciente

O paciente deve ser instruído a monitorar a frequência cardíaca e os sintomas. Pode ser útil para o paciente manter um diário dos sintomas para registrar a frequência cardíaca e a pressão arterial quando sintomático. Os pacientes assintomáticos com bradicardia podem monitorar a si mesmos ambulatorialmente e notificar o médico somente quando desenvolverem sintomas cardinais, como tontura, síncope ou intolerância a exercícios, ou sintomas sugestivos de insuficiência cardíaca congestiva, para que a terapia possa ser planejada conforme necessário. Para pacientes com marca-passo, os cuidados com acompanhamento programado são necessários. Os pacientes devem verificar se há sangramento e infecção no local da bolsa do marca-passo e notificar o médico imediatamente caso isso ocorra. As baterias podem durar de 5 a 10 anos.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>síncope</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
Complicação comum. Os pacientes que sofrem de síncope com bradicardia se beneficiam da implantação de um marca-passo para regular o ritmo cardíaco.		
<b>insuficiência cardíaca congestiva</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
Alguns pacientes com bradicardia de longa duração podem desenvolver sintomas de insuficiência cardíaca devido à diminuição do débito cardíaco. A insuficiência cardíaca deve ser tratada como insuficiência cardíaca em qualquer outra condição.		
<b>arritmias</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
Com bloqueio atrioventricular total, os pacientes podem desenvolver taquicardia ventricular polimórfica ou fibrilação ventricular, que podem causar morte súbita cardíaca.		

## Prognóstico

A bradicardia pode ser um problema agudo ou crônico dependendo da etiologia. Pode remitir e nunca recorrer se o evento desencadeante for tratado ou removido (por exemplo, hipotireoidismo, distúrbios eletrolíticos ou medicamentos). No entanto, para pacientes com uma doença do sistema de condução subjacente, a bradicardia precisará de acompanhamento frequente, com terapia em longo prazo e, às vezes, pela vida inteira daqueles com um marca-passo. O prognóstico para pacientes sintomáticos de bradicardia é desfavorável quando eles não são tratados com um marca-passo. O tratamento com um marca-passo produz um prognóstico excelente nesses pacientes.

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### Cardiac arrhythmias in coronary heart disease: a national clinical guideline

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2007

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Peri-arrest arrhythmias

**Publicado por:** Resuscitation Council

**Última publicação em:**  
2015

#### Management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2015

#### Dual-chamber pacemakers for symptomatic bradycardia due to sick sinus syndrome without atrioventricular block

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2014

#### Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy

**Publicado por:** European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association

**Última publicação em:**  
2013

#### Guidelines for the diagnosis and management of syncope

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2009

#### Cardiac arrhythmias in coronary heart disease: a national clinical guideline

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2007

### América do Norte

#### Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:**  
2015



## América do Norte

### 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update of the 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society

**Última publicação em:** 2012

### HRS/ACCF expert consensus statement on pacemaker device and mode selection

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society

**Última publicação em:** 2012

### ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society

**Última publicação em:** 2008

### Advanced life support

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:** 2005

## Artigos principais

- Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. N Engl J Med. 2000 Mar 9;342(10):703-9. [Resumo](#)
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. J Am Coll Cardiol. 2008 May 27;51(21):e1-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Grubb BP. Clinical practice: neurocardiac syncope. N Engl J Med. 2005 Mar 10;352(10):1004-10. [Resumo](#)

## Referências

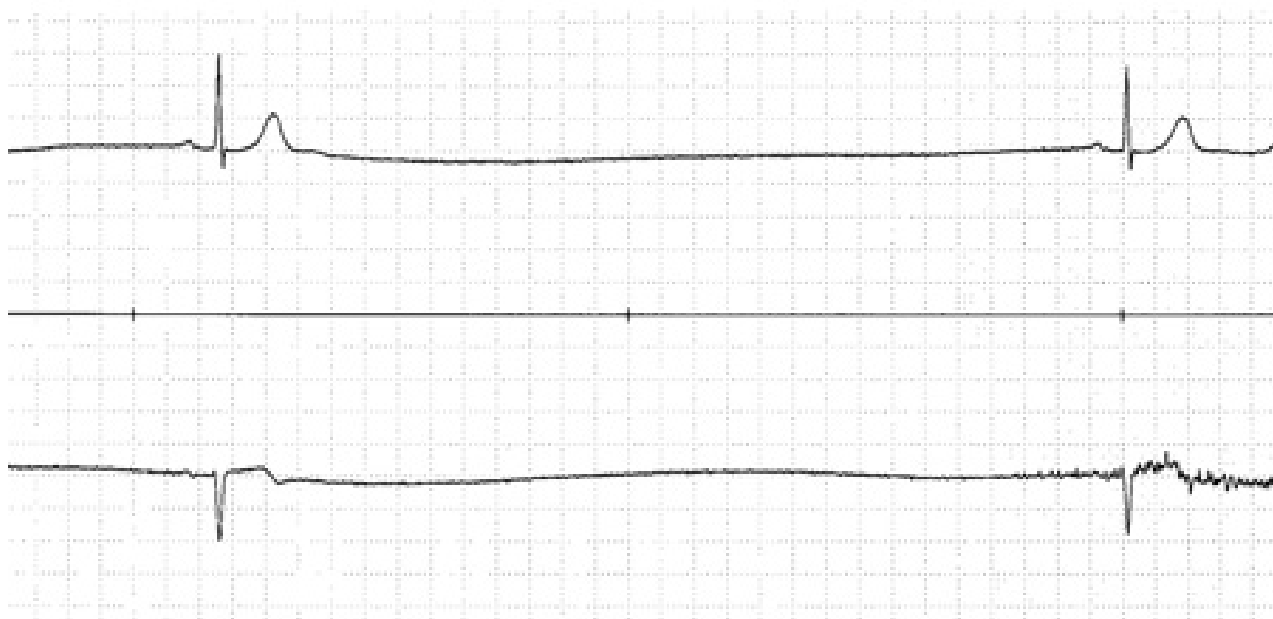
1. Spodick DH, Raju P, Bishop RL, et al. Operational definition of normal sinus heart rate. Am J Cardiol. 1992 May 1;69(14):1245-6. [Resumo](#)
2. Spodick DH. Normal sinus heart rate: sinus tachycardia and sinus bradycardia redefined. Am Heart J. 1992 Oct;124(4):1119-21. [Resumo](#)
3. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. N Engl J Med. 2000 Mar 9;342(10):703-9. [Resumo](#)
4. Tresch DD, Fleg JL. Unexplained sinus bradycardia: clinical significance and long term prognosis in apparently healthy persons older than 40 years. Am J Cardiol. 1986 Nov 1;58(10):1009-13. [Resumo](#)
5. Hilgard J, Ezri MD, Denes P. Significance of ventricular pauses of three seconds or more detected on twenty-four hour Holter recordings. Am J Cardiol. 1985 Apr 1;55(8):1005-8. [Resumo](#)
6. Wu DL, Yeh SJ, Lin FC, et al. Sinus automaticity and sinoatrial conduction in severe symptomatic sick sinus syndrome. J Am Coll Cardiol. 1992 Feb;19(2):355-64. [Resumo](#)
7. Kaplan BM, Langendorf R, Lev M, et al. Tachycardia-bradycardia syndrome (so-called "sick sinus syndrome"). Pathology, mechanisms and treatment. Am J Cardiol. 1973 Apr;31(4):497-508. [Resumo](#)
8. Wiens R, Lafia P, Marder CM, et al. Chronotropic incompetence in clinical exercise testing. Am J Cardiol. 1984 Jul 1;54(1):74-8. [Resumo](#)
9. Brignole M. Sick sinus syndrome. Clin Geriatr Med. 2002 May;18(2):211-27. [Resumo](#)
10. Narula OS, Samet P. Significance of first degree A-V block. Circulation. 1971 May;43(5):772-4. [Resumo](#)
11. Narula OS, Runge M, Samet P. Second-degree Wenckebach type AV block due to block within the atrium. Br Heart J. 1972 Nov;34(11):1127-36. [Texto completo](#) [Resumo](#)

12. Goodfriend MA, Barold SS. Tachycardia-dependent and bradycardia-dependent Mobitz type II atrioventricular block within the bundle of His. *Am J Cardiol.* 1974 Jun;33(7):908-13. [Resumo](#)
13. Lev M. The pathology of complete atrioventricular block. *Prog Cardiovasc Dis.* 1964 Jan;6:317-26. [Resumo](#)
14. Narula OS, Narula JT. Junctional pacemakers in man: response to overdrive suppression with and without parasympathetic blockade. *Circulation.* 1978 May;57(5):880-9. [Resumo](#)
15. Bernstein AD, Parsonnet V. Survey of cardiac pacing in the United States in 1989. *Am J Cardiol.* 1992 Feb 1;69(4):331-8. [Resumo](#)
16. Mangoni ME, Nargeot JL. Genesis and regulation of the heart automaticity. *Physiol Rev.* 2008 Jul;88(3):919-82. [Resumo](#)
17. Zeltser D, Justo D, Halkin A, et al. Drug-induced atrioventricular block: prognosis after discontinuation of the culprit drug. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Jul 7;44(1):105-8. [Resumo](#)
18. Jones SA. Ageing to arrhythmias: conundrums of connections in the ageing heart. *J Pharm Pharmacol.* 2006 Dec;58(12):1571-6. [Resumo](#)
19. Kaszala K, Kalahasty G, Ellenbogen KA. Cardiac pacing in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol.* 2006 Mar-Apr;15(2):77-81. [Resumo](#)
20. Jones SA, Boyett MR, Lancaster MK. Declining into failure: the age-dependent loss of the L-type calcium channel within the sinoatrial node. *Circulation.* 2007 Mar 13;115(10):1183-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. Aplin M, Engstrom T, Vejlstrup NG, et al. Prognostic importance of complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2003 Oct 1;92(7):853-6. [Resumo](#)
22. Mullins CB, Atkins JM. Prognoses and management of ventricular conduction block in acute myocardial infarction. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1976 Oct;45(10):129-33. [Resumo](#)
23. Meine T, Al-Khatib S, Alexander J, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J.* 2005 Apr;149(4):670-4. [Resumo](#)
24. Eraut D, Shaw DB. Sinus bradycardia. *Br Heart J.* 1971 Sep;33(5):742-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, et al. Sleep-induced apnea syndrome: prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. *Am J Med.* 1977 Sep;63(3):348-58. [Resumo](#)
26. Abbott JA, Hirschfeld DS, Kunkel FW, et al. Graded exercise testing in patients with sinus node dysfunction. *Am J Med.* 1977 Mar;62(3):330-8. [Resumo](#)
27. Benditt DG, Ermis C, Lu F. Head-up tilt table testing. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside.* 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2004:812-22.

28. Morillo CA, Camacho ME, Wood MA, et al. Diagnostic utility of mechanical, pharmacological and orthostatic stimulation of the carotid sinus in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1999 Nov 1;34(5):1587-94. [Resumo](#)
29. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J*. 2006 May;27(9):1085-92. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Krahm AD, Klein GJ, Yee R, et al. The high cost of syncope: cost implications of a new insertable loop recorder in the investigation of recurrent syncope. *Am Heart J*. 1999 May;137(5):870-7. [Resumo](#)
31. Englund A, Bergfeldt L, Rosenqvist M. Pharmacological stress testing of the His-Purkinje system in patients with bifascicular block. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998 Oct;21(10):1979-87. [Resumo](#)
32. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol*. 1982 Dec;50(6):1316-22. [Resumo](#)
33. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, et al. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation*. 2002 Jun 11;105(23):2741-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation*. 2001 Oct 23;104(17):2045-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2008 May 27;51(21):e1-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Kaushik V, Leon AR, Forrester JS Jr, et al. Bradyarrhythmias, temporary and permanent pacing. *Crit Care Med*. 2000 Oct;28(suppl 10):N121-8. [Resumo](#)
37. Gammage MD. Temporary cardiac pacing. *Heart*. 2000 Jun;83(6):715-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Benditt DG, Benson DW Jr, Kreitt J, et al. Electrophysiologic effects of theophylline in young patients with recurrent symptomatic bradyarrhythmias. *Am J Cardiol*. 1983 Dec 1;52(10):1223-9. [Resumo](#)
39. Sra JS, Jazayeri MR, Avitall B, et al. Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole. *N Engl J Med*. 1993 Apr 15;328(15):1085-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation*. 2003 Jun 17;107(23):2932-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, et al. HRS/ACCF expert consensus statement on pacemaker device and mode selection. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Aug 14;60(7):682-703. [Resumo](#)

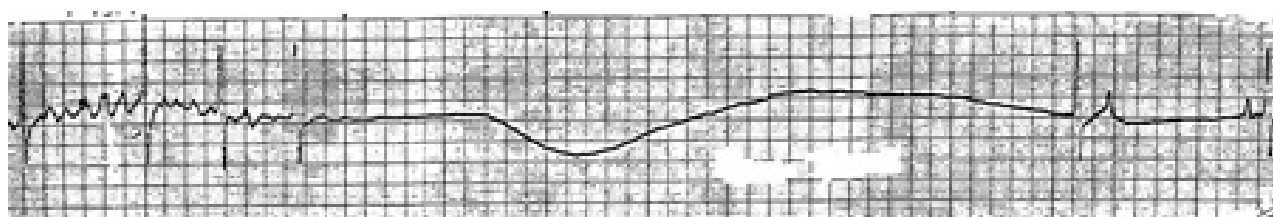
42. Edwards SJ, Karner C, Trevor N, et al. Dual-chamber pacemakers for treating symptomatic bradycardia due to sick sinus syndrome without atrioventricular block: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2015 Aug;19(65):1-210. [Resumo](#)
43. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002 Dec 25;288(24):3115-23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, et al. Minimizing ventricular pacing to reduce atrial fibrillation in sinus-node disease. *N Engl J Med*. 2007 Sep 6;357(10):1000-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
45. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, et al. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. *N Engl J Med*. 2013 Apr 25;368(17):1585-93. [Texto completo](#) [Resumo](#)
46. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation*. 2005 Jun 7;111(22):2997-3006. [Texto completo](#) [Resumo](#)
47. Grubb BP. Clinical practice: neurocardiac syncope. *N Engl J Med*. 2005 Mar 10;352(10):1004-10. [Resumo](#)
48. Theodorakis GN, Leftheriotis D, Livanis EG, et al. Fluoxetine vs. propranolol in the treatment of vasovagal syncope: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Europace*. 2006 Mar;8(3):193-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
49. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al: the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009 Nov;30(21):2631-71. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation*. 2012 May 29;125(21):2566-71. [Texto completo](#) [Resumo](#)

## Imagens



*Figura 1: Eletrocardiograma mostrando pausa sinusal*

*Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão*



*Figura 2: Eletrocardiograma mostrando síndrome taqui-bradi*

*Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão*

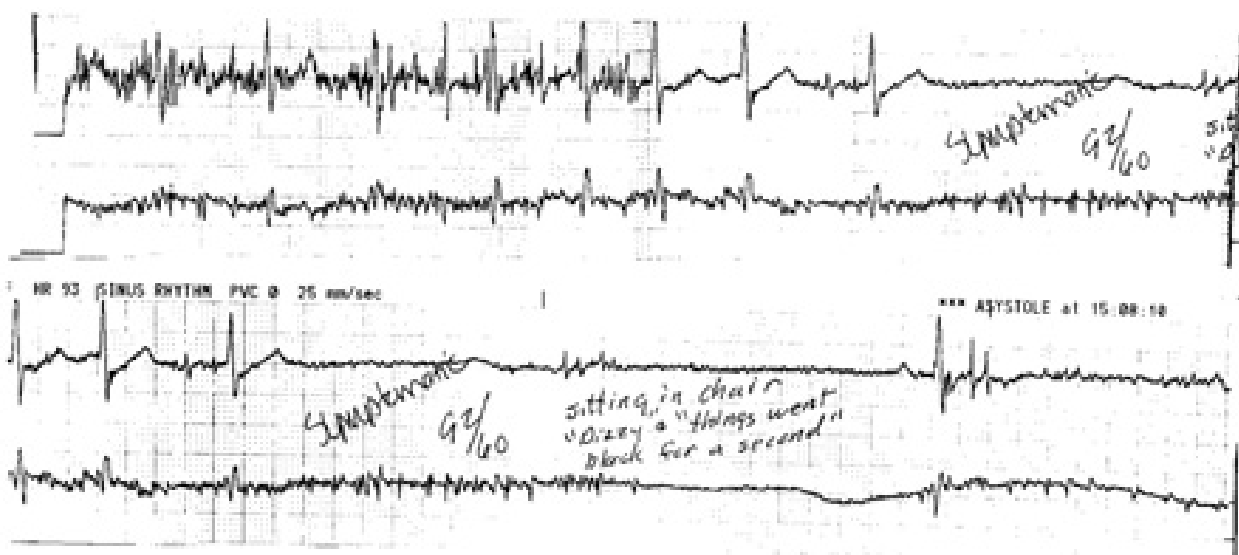


Figura 3: Eletrocardiograma mostrando síndrome taqui-bradi

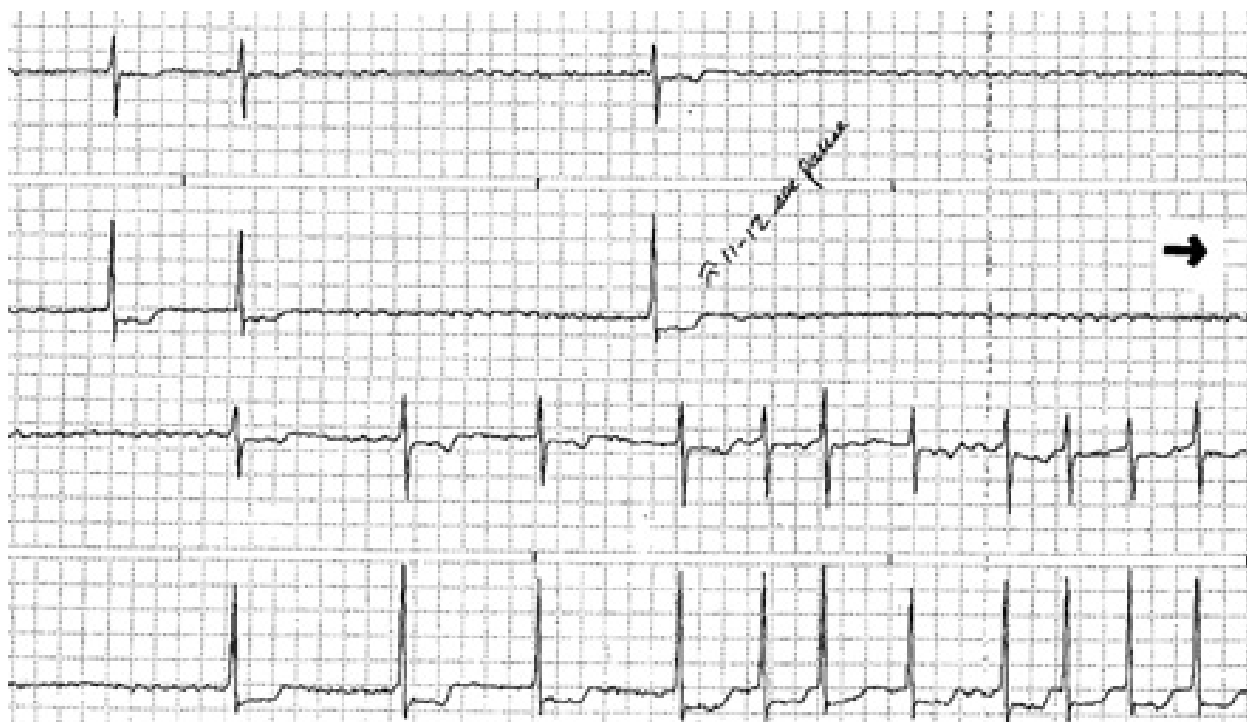
Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



Figura 4: Eletrocardiograma mostrando síndrome taqui-bradi

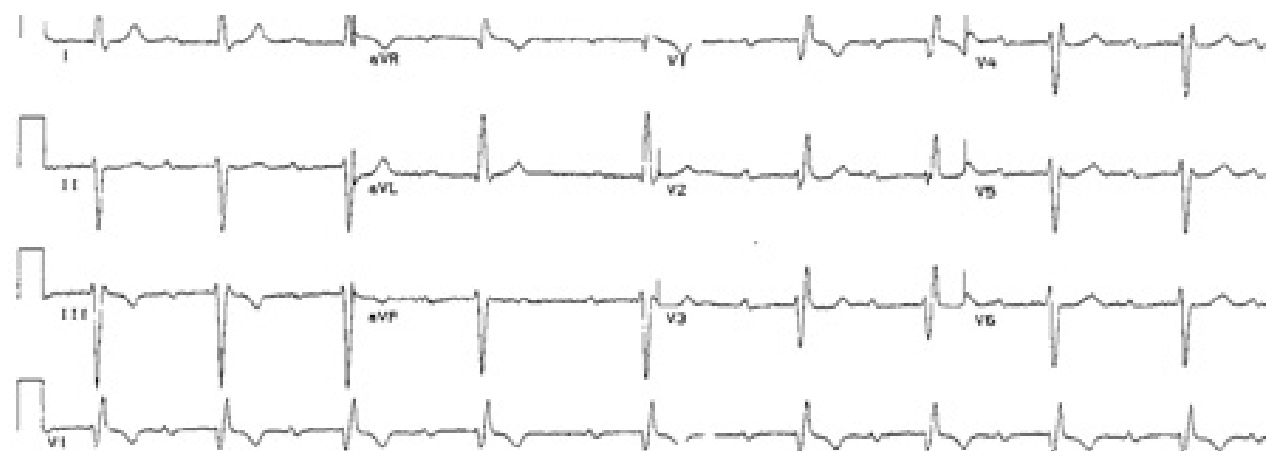
Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão





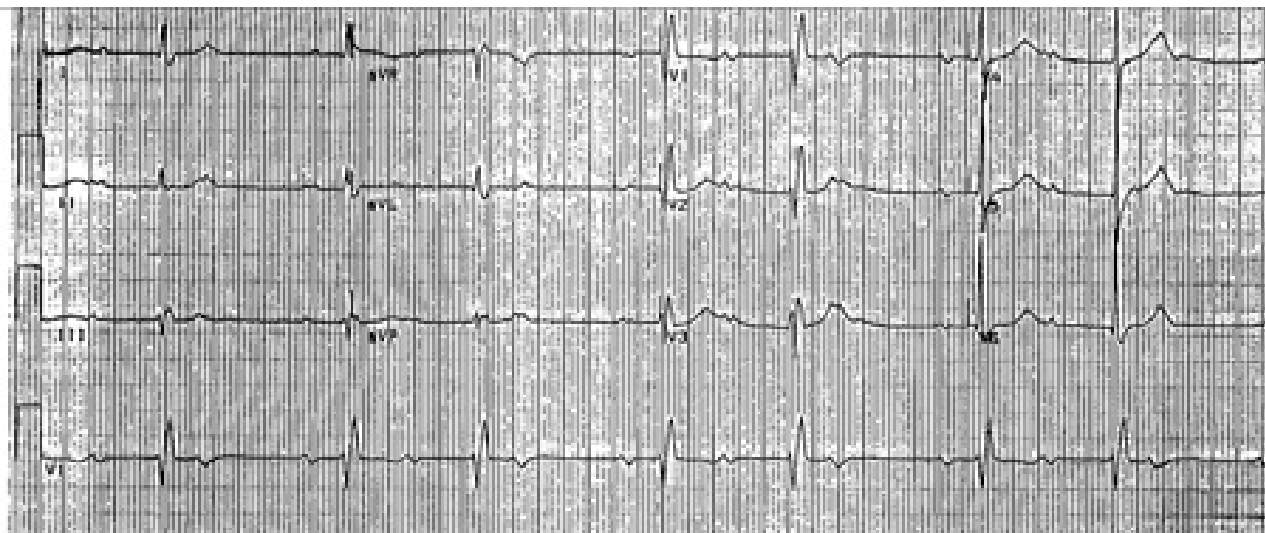
**Figura 5: Eletrocardiograma mostrando síndrome taqui-bradi**

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



**Figura 6: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular de primeiro grau**

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



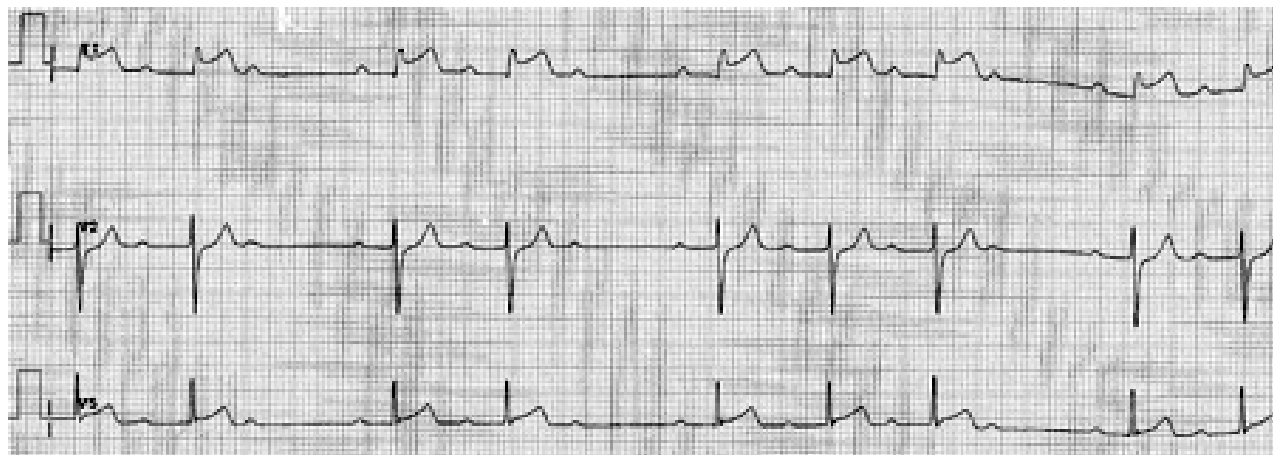
**Figura 7: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz I (Wenckebach)**

*Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão*



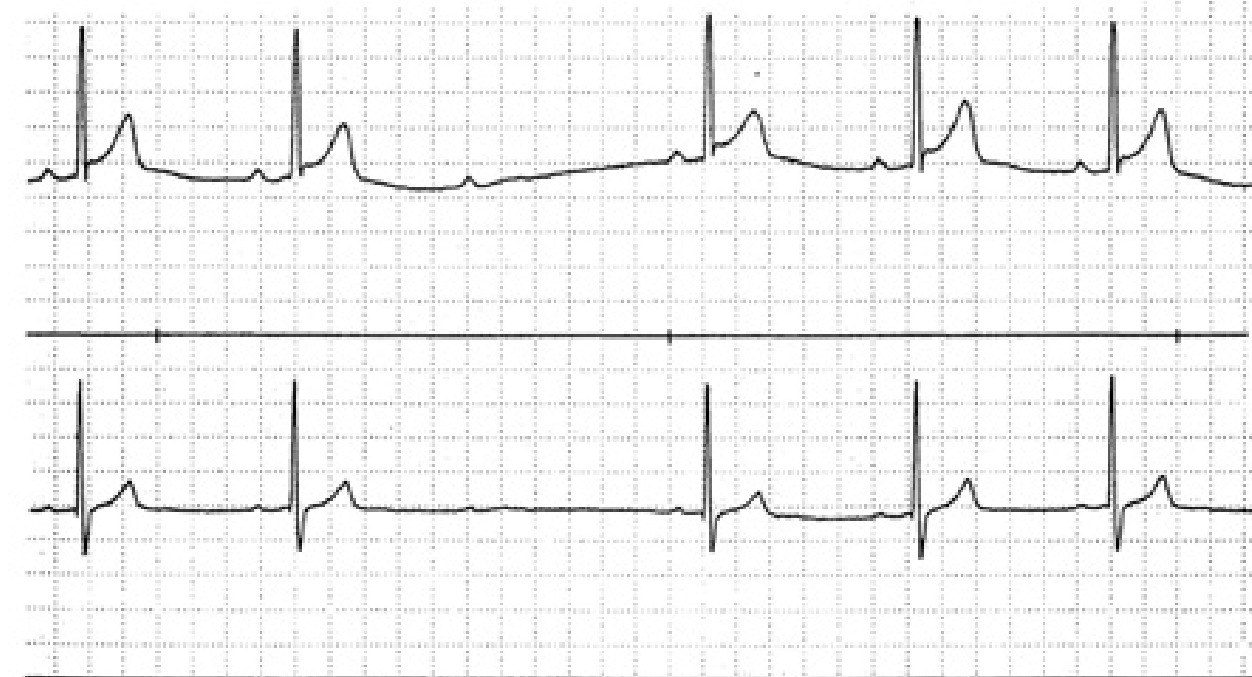
**Figura 8: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz I (Wenckebach)**

*Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão*



**Figura 9: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz I (Wenckebach) durante infarto agudo do miocárdio da parede inferior**

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



**Figura 10: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz II**

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão

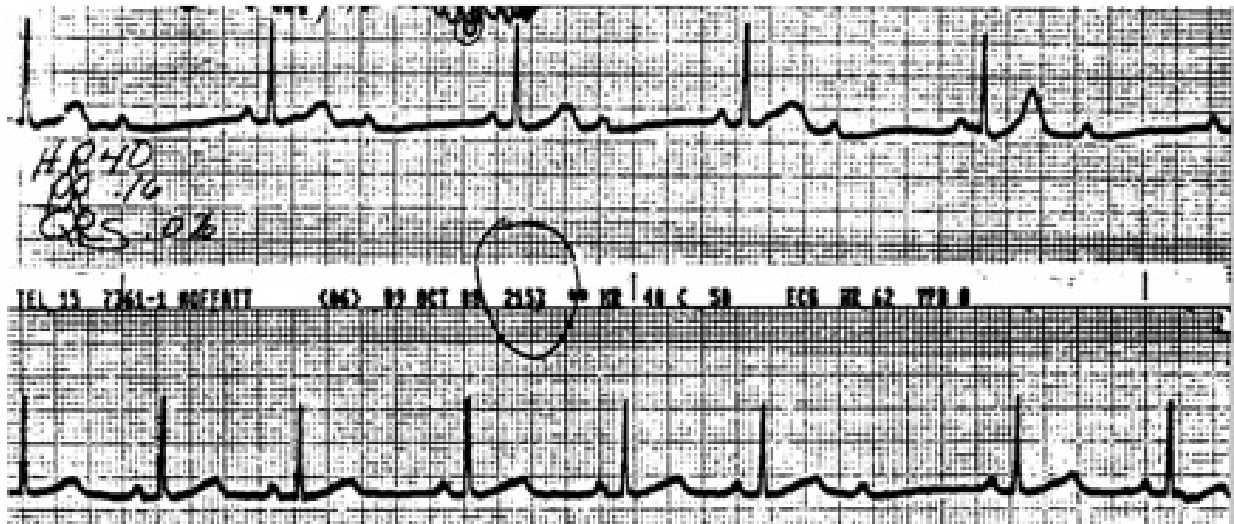
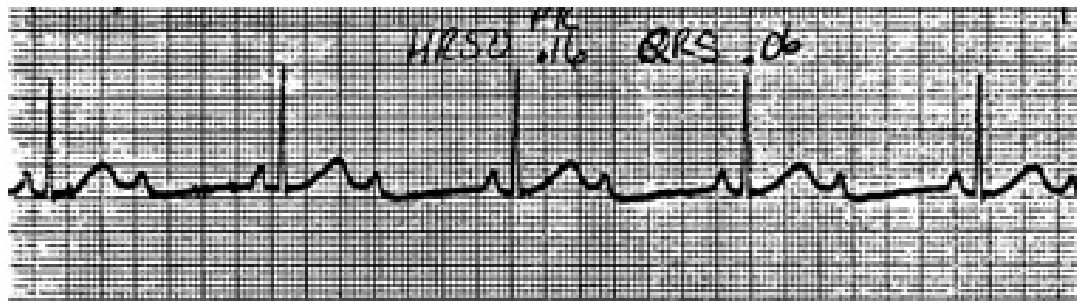


Figura 11: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz II

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



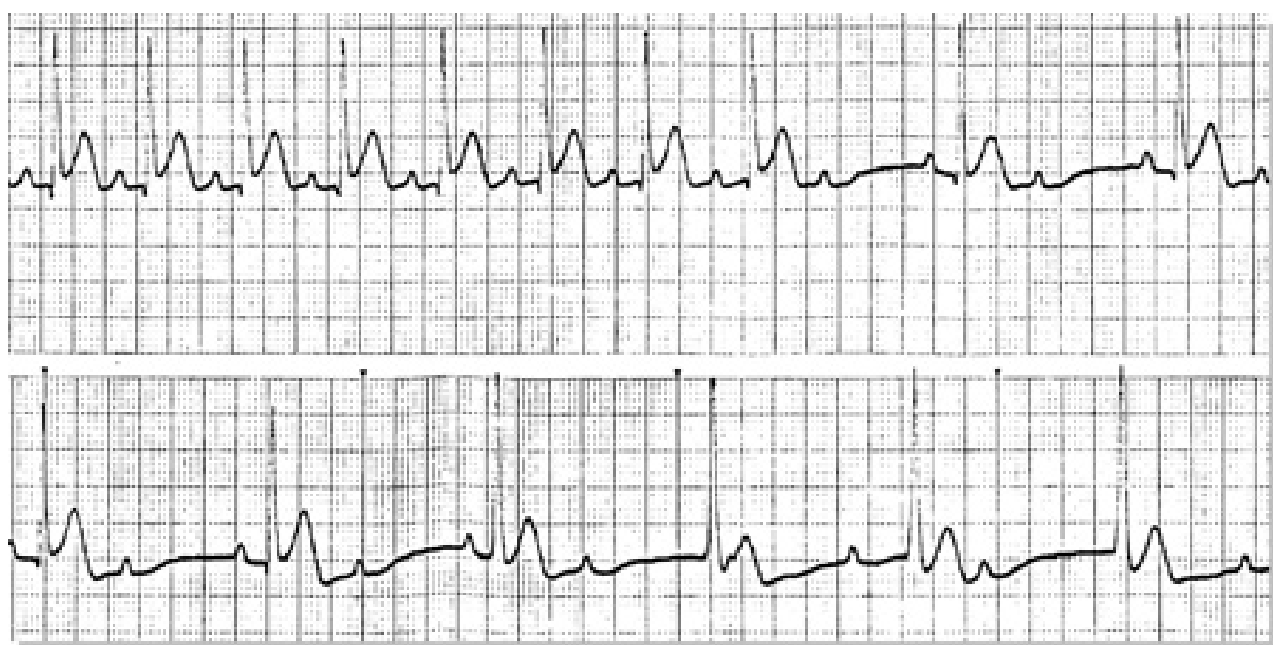
Figura 12: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular 2:1

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



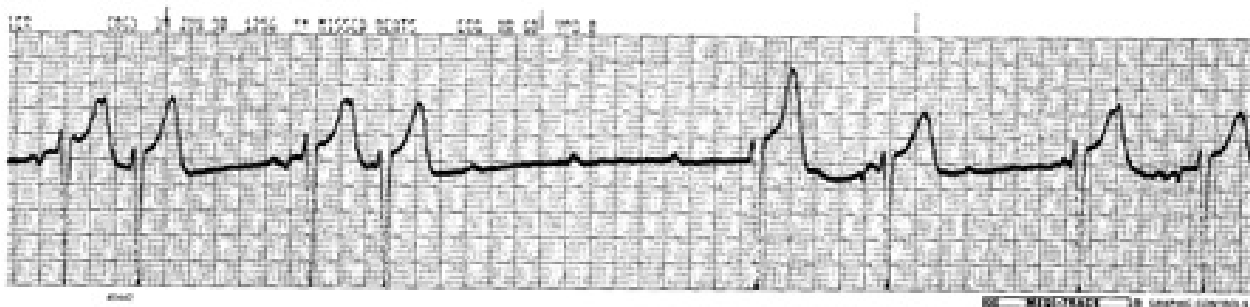
**Figura 13: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular 2:1**

*Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão*



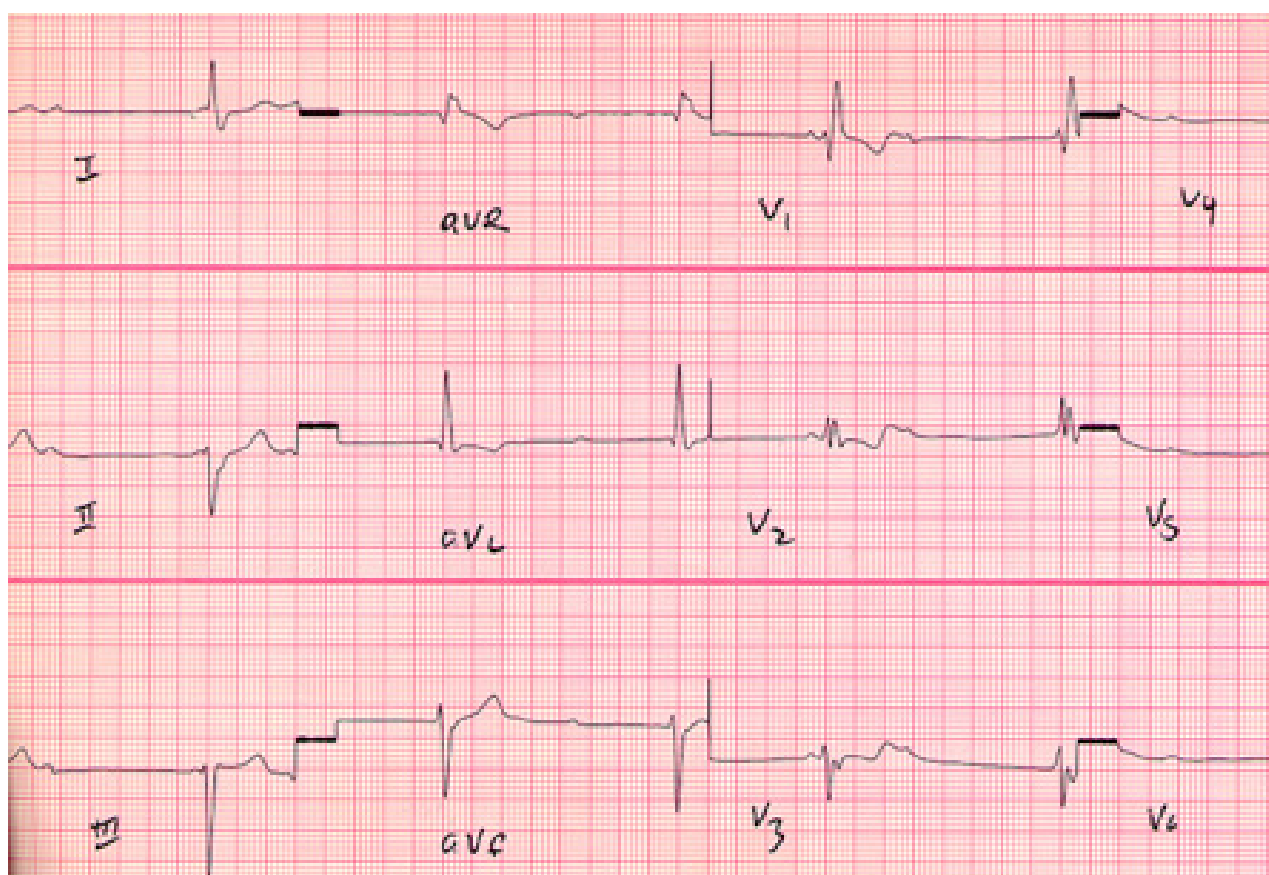
**Figura 14: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular total**

*Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão*



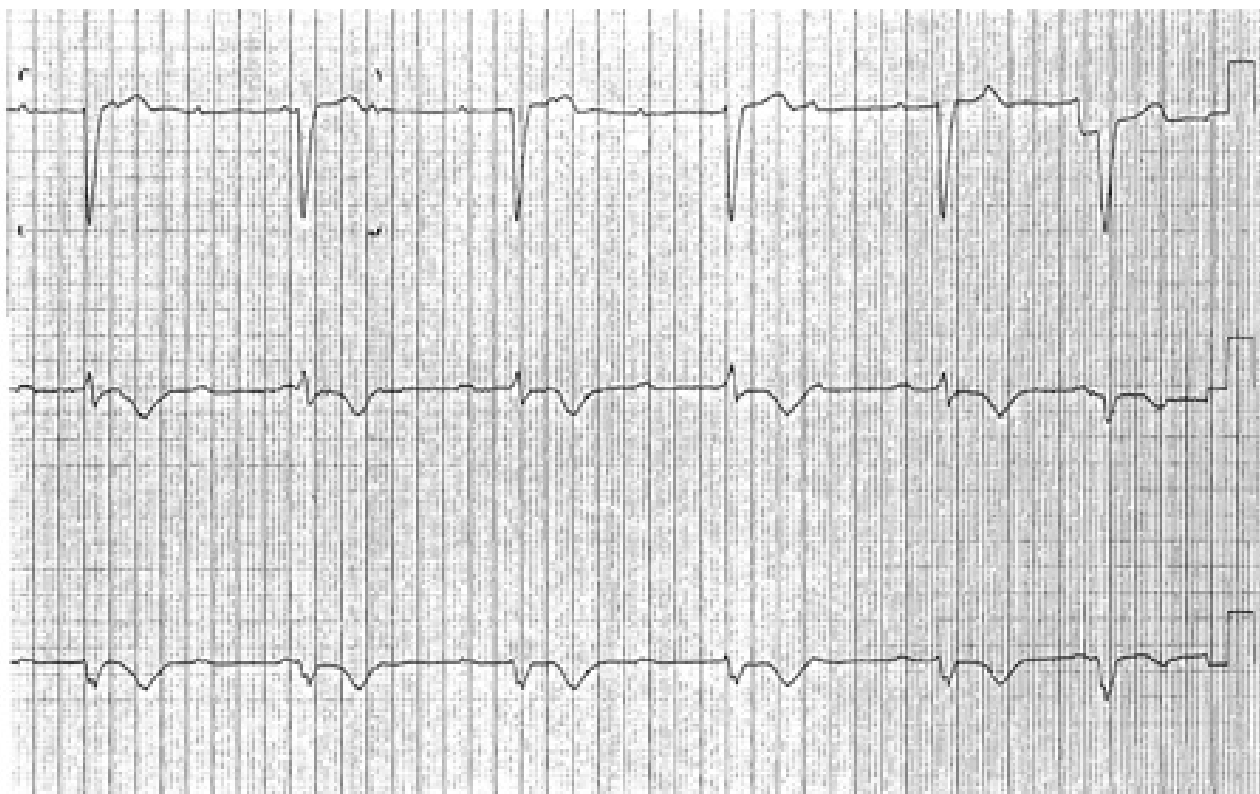
**Figura 15: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular total**

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



**Figura 16: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular total com escape ventricular**

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



*Figura 17: Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular total com escape ventricular*

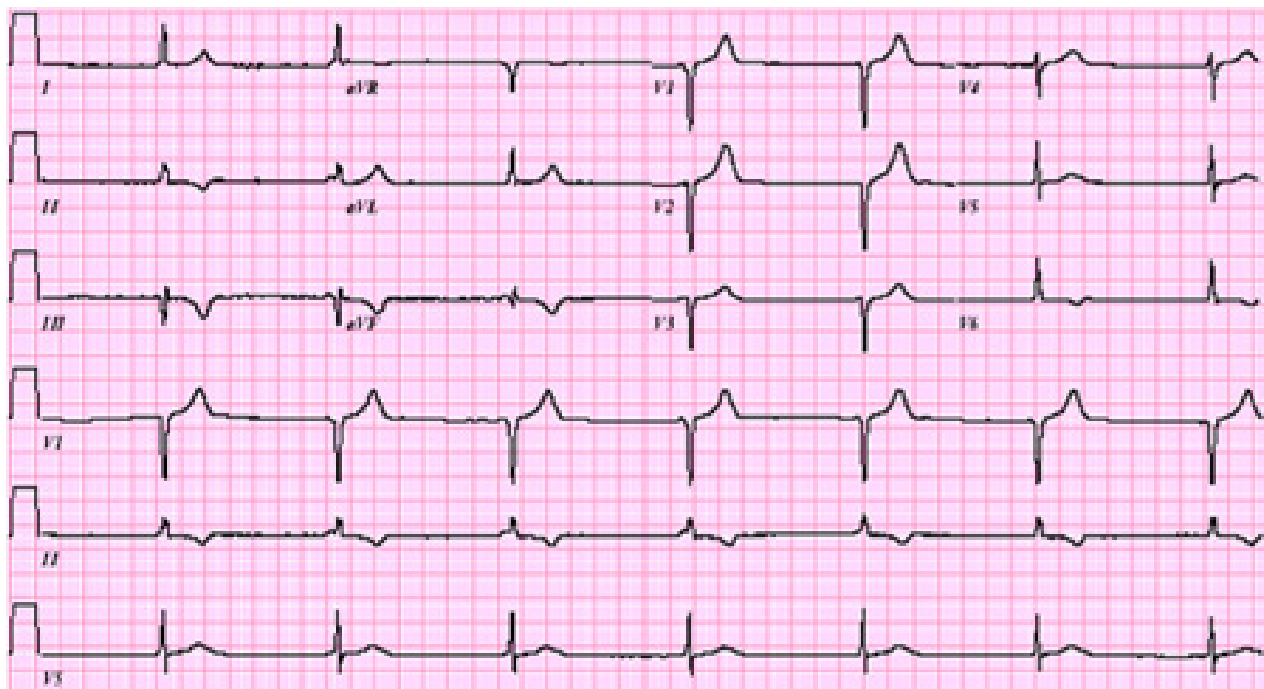
*Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão*





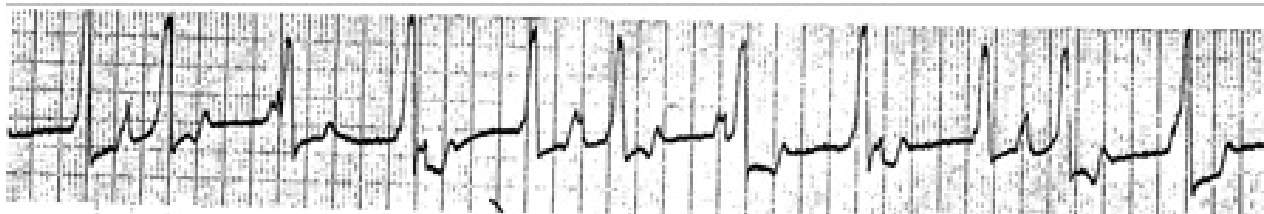
**Figura 18:** Eletrocardiograma mostrando bloqueio atrioventricular total com escape juncional

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



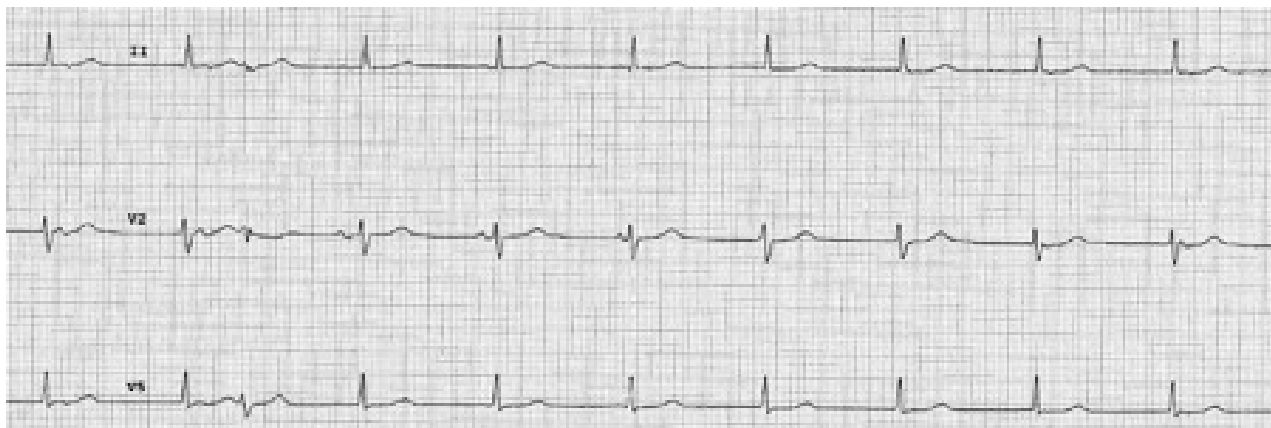
**Figura 19: Eletrocardiograma mostrando ritmo juncional**

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



**Figura 20: Eletrocardiograma mostrando dissociação atrioventricular por interferência**

Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão



**Figura 21: Eletrocardiograma mostrando dissociação atrioventricular por interferência**

*Do acervo de Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS; usado com permissão*

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 19, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Brian Olshansky, MD, FAHA, FACC, FHRS**

---

Professor Emeritus

University of Iowa, Iowa City, Adjunct Professor, Des Moines University, Electrophysiologist, Mercy North Iowa, Mason City, Covenant Hospital, Waterloo, IA

DIVULGAÇÕES: BO is a national research study coordinator for Boehringer Ingelheim and is on the data safety monitoring board for Amarin. He is a consultant and speaker for Lundbeck and On-X.

#### **Rakesh Gopinathannair, MD, MA, FACC, FHRS**

---

Director of Cardiac Electrophysiology

Assistant Professor of Medicine, Division of Cardiovascular Medicine, University of Louisville School of Medicine and Jewish Hospital, Louisville, KY

DIVULGAÇÕES: RG is a consultant for St. Jude Medical and Boston Scientific. He is on the speakers' bureau for American Heart Association, Pfizer Inc., Bristol Myers Squibb, and Zoll Medical. He serves on the advisory board of HealthTrust PG.

### // Reconhecimentos:

Professor Brian Olshansky and Dr Rakesh Gopinathannair would like to gratefully acknowledge Dr Renee M. Sullivan, Dr Weiwei Li, Dr Alexander Mazur, and Dr Chirag M. Sandesara, previous contributors to this monograph. RMS, WL, AM, and CMS declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Nora Goldschlager, MD**

---

Professor of Clinical Medicine

University of California, Chief, Clinical Cardiology, San Francisco General Hospital, Director, Coronary Care Unit, ECG Laboratory and Pacemaker Clinic, San Francisco, CA

DIVULGAÇÕES: NG declares that she has no competing interests.

#### **Paul Heidenreich, MD**

---

Associate Professor of Medicine

Stanford University, Stanford, CA

DIVULGAÇÕES: PH declares that he has no competing interests.

#### **Juan M. Sztajzel, MD**

---

Cardiology Center and Medical Polyclinics

University Hospital Geneva, Geneva, Switzerland

DIVULGAÇÕES: JMS declares that he has no competing interests.