

# BMJ Best Practice

## Bloqueio atrioventricular

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jan 28, 2018

# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>7</b>
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>8</b>
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	14
Exames diagnóstico	16
Diagnóstico diferencial	18
Critérios de diagnóstico	20
<b>Tratamento</b>	<b>22</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	22
Visão geral do tratamento	23
Opções de tratamento	25
Novidades	31
<b>Acompanhamento</b>	<b>32</b>
Recomendações	32
Complicações	32
Prognóstico	33
<b>Diretrizes</b>	<b>34</b>
Diretrizes de diagnóstico	34
Diretrizes de tratamento	34
<b>Nível de evidência</b>	<b>36</b>
<b>Referências</b>	<b>37</b>
<b>Imagens</b>	<b>41</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>47</b>

## Resumo

- ◇ O bloqueio atrioventricular (AV) pode ser descrito pelo grau (com base na aparência do eletrocardiograma [ECG]) ou pelo nível anatômico do bloqueio.
- ◇ O grau do bloqueio AV ou o nível anatômico do bloqueio não se correlaciona, necessariamente, com a gravidade dos sintomas subsequentes.
- ◇ Os objetivos da terapia são tratar os sintomas e evitar síncope e morte súbita cardíaca decorrentes de frequências ventriculares muito lentas ou ausentes.
- ◇ Pacientes com bloqueio AV avançado (geralmente bloqueio de segundo grau tipo II, terceiro grau ou AV infranodal) de causa irreversível devem ser submetidos à colocação de um marca-passo permanente.

## Definição

Bloqueio atrioventricular (AV) é um distúrbio elétrico cardíaco definido como condução deficiente (tardia ou ausente) dos átrios para os ventrículos. A intensidade da anormalidade de condução é descrita em graus: primeiro grau; segundo grau, tipo I (Wenckebach ou Mobitz I) ou tipo II (Mobitz II); e bloqueio AV de terceiro grau (total). Esse esquema de classificação deve ser aplicado somente durante ritmo sinusal e não durante arritmias atriais rápidas ou em caso de batimentos atriais prematuros.[1]

## Epidemiologia

A epidemiologia do bloqueio atrioventricular (AV) não é bem caracterizada.<sup>1</sup>[C]Evidence Um estudo examinou bloqueio AV de primeiro grau em 2123 pacientes.[3] Foi constatado que o bloqueio AV de primeiro grau era mais prevalente em pacientes afro-americanos em quase todas as décadas de vida (da terceira até a 10ª). Em ambos os grupos, o bloqueio AV de primeiro grau se tornou mais comum nos 50 anos de idade e atingiu a intensidade máxima na 10ª década em pacientes negros, em comparação com a nona década para pacientes brancos. Um estudo examinou monitores Holter por 24 horas usados em 625 indivíduos assintomáticos e sem doença cardíaca, entre 15 e 83 anos de idade. Foi observado bloqueio AV de segundo grau tipo I transitório em 14 pacientes (2.2%), mais frequentemente em pacientes com frequências cardíacas em repouso <60 bpm.[4] O bloqueio AV de primeiro grau tem sido associado a um aumento de aproximadamente 2 vezes na probabilidade de ocorrência de fibrilação atrial, a um aumento de 3 vezes na probabilidade de implantação de marca-passo e a um aumento da mortalidade por todas as causas.[2] [5]

O bloqueio AV avançado (geralmente de segundo grau tipo II e terceiro grau) geralmente é anatomicamente infranodal e é observado em doença avançada do sistema His-Purkinje. Um estudo examinou a prevalência de doença do sistema His-Purkinje na população de Framingham.[6] Constatou-se que intervalos QRS >0.12 segundo estavam significativamente associados a doença coronariana, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), bloqueio AV, hipertensão, hipertrofia ventricular esquerda e extrassístoles ventriculares. Intervalos QRS >0.12 segundo foram raros antes dos 50 a 60 anos de idade e encontrados em 11% dos homens mais velhos e em 5% das mulheres mais velhas. Embora o bloqueio intraventricular não cause inevitavelmente bloqueio AV, ele frequentemente precede o desenvolvimento de bloqueio AV avançado. Portanto, essa caracterização de uma população com intervalo QRS largo provavelmente é similar à da população com bloqueio AV avançado.

[Fig-4]

[Fig-6]

[Fig-5]

## Etiologia

As causas incluem fibrose e calcificação do sistema de condução, doença arterial coronariana (DAC; incluindo pacientes com doença crônica e/ou síndrome coronariana aguda) e medicamentos, como agentes bloqueadores do nó atrioventricular (AV; ou seja, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, digitálicos, adenosina), medicamentos antiarrítmicos, como bloqueadores dos canais de sódio e alguns agentes classe III (ou seja, sotalol e amiodarona). Etiologias adicionais incluem tônus vagal elevado; cardiomiopatia (por exemplo, hipertrófica, sarcoidose, amiloidose, hemocromatose); calcificação proveniente

de calcificação valvar adjacente; pós-ablação por cateter para tratamento de arritmias;<sup>[7] [8]</sup> e causas pós-cirúrgicas (ou seja, reparo ou substituição valvar, miectomia, ablação septal com etanol). Grave distúrbio eletrolítico, acidose ou hipoxemia podem acarretar bloqueio AV, assim como transtornos neuromusculares (distrofia miotônica, síndrome de Kearns-Sayre, distrofia de Erb, atrofia muscular peroneal), miocardite, endocardite infecciosa e doença de Lyme. O bloqueio AV também pode ser congênito.<sup>[9]</sup>

## Fisiopatologia

Bloqueio no nível do nó atrioventricular (AV) manifestando-se como bloqueio AV de primeiro grau ou de segundo grau tipo I geralmente é função de tônus vagal elevado ou de medicamentos. O tônus vagal elevado é decorrente de uma elevação tônica (por exemplo, em pacientes atléticos mais jovens) ou por vagotonia transitória, como na síncope neurocardiogênica,<sup>[10]</sup> sono, náuseas, vômitos ou reflexo faríngeo. A vagotonia transitória também pode ser resultante de sucção endotraqueal, micção ou movimentos intestinais, de paroxismos prolongados de tosse ou de outros casos de Valsalva ou de isquemia inferior ou infarto. Os agentes bloqueadores do nó AV mais comuns são os betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, digitálicos e adenosina. O bloqueio AV é particularmente mais comum quando esses medicamentos são usados em combinação (por exemplo, digitálicos ou betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio).

O bloqueio no sistema His-Purkinje geralmente se manifesta como bloqueio AV de segundo grau tipo II ou de terceiro grau. A doença do sistema His-Purkinje (geralmente observada como QRS alargado ou bloqueio de ramo em um eletrocardiograma [ECG] de 12 derivações) geralmente é decorrente de uma anormalidade estrutural irreversível que é suficientemente extensa para comprometer a condução AV. Uma vez que o sistema His-Purkinje apresenta condução total ou nenhuma condução, o bloqueio AV nesse nível se manifestará como um intervalo PR consistente seguido por uma onda P não conduzida (bloqueio AV de segundo grau tipo II) ou como bloqueio atrioventricular total.

## Classificação

### Graus de bloqueio<sup>[1]</sup>

Existem 2 sistemas de classificação clínica comumente aceitos em uso que não são sistemas de classificação formais: graus de bloqueio x locais anatômicos de bloqueio.

Bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau

<sup>[Fig-1]</sup>

- Prolongamento fixo do intervalo PR >0.2 segundo (ou >200 milissegundos) sem falha na condução AV.

Bloqueio AV de segundo grau, tipo I

<sup>[Fig-2]</sup>

- Prolongamento progressivo do intervalo PR com perda eventual da condução AV por 1 batimento.
- Seguida pela retomada da condução AV com um intervalo PR que é prolongado progressivamente. O primeiro batimento sinusal depois da retomada da condução AV é conduzido com um intervalo PR normal. Em seguida, ocorre prolongamento progressivo do intervalo PR.

- Perda eventual da condução AV por 1 batimento (o padrão se repete, originando batimentos em grupo).

Bloqueio AV de segundo grau, tipo II

[Fig-3]

- Intervalos PR fixos, sem alteração.
- Em seguida, perda ocasional de condução AV por 1 batimento (durante ritmo sinusal, excluindo batimentos atriais prematuros).
- Finalmente, intervalos PR fixos, sem alteração.

Bloqueio AV de terceiro grau

[Fig-4]

[Fig-5]

- Perda de condução persistente completa dos átrios para os ventrículos.

Bloqueio AV de alto grau

- O termo bloqueio AV de alto grau é aplicado a um padrão em que  $\geq 2$  ondas P sinusais são bloqueadas consecutivamente no contexto de condução AV periódica.

## Locais anatômicos de bloqueio

Existem 2 sistemas de classificação clínica comumente aceitos em uso que não são sistemas de classificação formais: graus de bloqueio x locais anatômicos de bloqueio.

- Nodal: no nível do nó AV.
- Infranodal: no nível do feixe de His (intra-His) ou abaixo (infra-His).

## Prevenção primária

Medidas de prevenção primária incluem evitar circunstâncias que aumentem o tônus vagal quando for possível, suprimir ou diminuir a dose de agentes bloqueadores do nó atrioventricular (AV), controlar doenças cardiovasculares crônicas e tratar agressivamente síndrome coronariana aguda pela restauração do fluxo sanguíneo. Durante procedimentos, a tranquilização e o tratamento da dor também reduzem a bradicardia vagalmente mediada e o bloqueio atrioventricular.

## Prevenção secundária

O controle das doenças cardiovasculares crônicas pode, potencialmente, trazer algum benefício. Não foi demonstrado que as estatinas são úteis na prevenção de fibrilação atrial em pacientes com bloqueio atrioventricular (AV) e marca-passo permanente implantado.<sup>[42]</sup>

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 78 anos de idade com história de hipertensão consulta-se com o médico da unidade básica de saúde com 1 episódio de tontura enquanto assistia à televisão. No exame físico, a frequência cardíaca medida é de cerca de 40 bpm. É obtido um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, mostrando ritmo sinusal em cerca de 75 bpm e bloqueio atrioventricular total com amplo ritmo de escape juncional em, aproximadamente, 40 bpm.

[Fig-4]

[Fig-5]

Ao ser questionado um pouco mais, o paciente admite ter sentido fadiga e dispneia ao esforço crescentes nas últimas semanas. Notadamente, o paciente tem bloqueio bifascicular na linha basal (bloqueio de ramo direito e bloqueio fascicular anterior esquerdo).

[Fig-6]

### Outras apresentações

O grau do bloqueio atrioventricular (AV) e a gravidade dos sintomas não estão, necessariamente, diretamente relacionados. Por exemplo, pacientes com bloqueio AV total (terceiro grau) podem ser minimamente sintomáticos ou completamente assintomáticos. Em última análise, esses pacientes podem ser diagnosticados incidentalmente ao se submeterem a avaliações por outros motivos. Por outro lado, pacientes com bloqueio AV de segundo grau tipo I podem ser muito sintomáticos, apresentando síncope ou pré-síncope em virtude de frequências ventriculares muito baixas. O bloqueio AV também pode ocorrer no contexto de outras enfermidades agudas, como síndrome coronariana aguda, graves distúrbios eletrolíticos ou do potencial hidrogeniônico (pH) ou hipoxemia grave. O bloqueio AV de qualquer grau também pode ocorrer em pacientes no período pós-operatório de cirurgia cardíaca e, raramente, em pacientes com doença de Lyme.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de bloqueio atrioventricular (AV) pode ser feito a partir de um traçado interpretável do ritmo cardíaco, como um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, de um traçado eletrocardiográfico de telemetria cardíaca, de um traçado eletrocardiográfico de um monitor Holter ou de um traçado de um monitor de eventos.

### História

Os pacientes tendem a ser do sexo masculino e >50 a 60 anos de idade. Doença cardiovascular subjacente (por exemplo, doença arterial coronariana [DAC] ou síndrome coronariana aguda; hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva [ICC]; hipertrofia ventricular esquerda [HVE] ou cardiomiopatia; ou cirurgia cardíaca recente) pode ser evidente. Outros fortes fatores de risco são distúrbio ácido-básico e doença neuromuscular. Os pacientes, pouco frequentemente, também podem ter uma história familiar de bloqueio AV. Raramente, a doença de Lyme está vinculada a bloqueio AV; como uma causa potencialmente reversível, é importante que ela seja identificada. Evidências clínicas



de comprometimento cardíaco ocorrem em 5% dos pacientes com sarcoidose, embora a doença subclínica seja encontrada mais frequentemente na autópsia. Pode ocorrer bloqueio AV como resultado de comprometimento granulomatoso do septo interventricular ou do sistema de condução. Esses pacientes geralmente apresentam síncope em uma idade mais precoce que no bloqueio AV decorrente de outras etiologias.[19] Os sintomas associados ao bloqueio AV são fadiga, dispneia, dor torácica, palpitações, náuseas e vômitos. Síncope e pré-síncope são sintomas menos comumente associados, mais frequentemente encontrados em ambientes de atendimento de emergência.

## Exame físico

No exame físico, os pacientes frequentemente apresentam frequência cardíaca baixa. Se for <40 bpm, é indicada internação hospitalar para implantação de marca-passo ou estimulação transvenosa temporária. A medição da pressão arterial é essencial. Na maioria das vezes, a pressão arterial é elevada, com uma pressão de pulso ampla. Se a pressão arterial for baixa, as frequências ventriculares frequentemente são muito baixas (<40 bpm). Hipotensão arterial geralmente é observada em um ambiente de atendimento de emergência. No exame da pressão venosa jugular, se forem identificadas ondas A em canhão, pode estar presente um bloqueio atrioventricular total e irreversível.

## Exames laboratoriais

Um ECG de 12 derivações é essencial para identificar o tipo e a gravidade do bloqueio AV. Ele é realizado em primeiro lugar, e o comprimento e a posição do intervalo PR são fundamentais na determinação do grau de bloqueio atrioventricular. Evidências de isquemia, uma causa potencial de bloqueio AV, também são determinadas pelo ECG. A troponina sérica é avaliada inicialmente para verificar e rastrear isquemia. A creatina quinase-MB (CK-MB) pode ser indicada em pacientes selecionados. Também são inicialmente testados os níveis de potássio sérico, cálcio e digitálicos e o pH sérico, que podem identificar possíveis causas reversíveis de bloqueio AV. Se houver a possibilidade de o paciente ter sido exposto à doença de Lyme, é necessário um teste sorológico para descartar essa causa reversível de bloqueio AV.

## Interpretação do traçado cardíaco

Os critérios de diagnóstico são baseados na medição do intervalo PR e na presença ou ausência de impulsos atriais não conduzidos (ausência de QRS após uma onda P). As definições dos vários graus de bloqueio são as seguintes.

- Bloqueio AV de primeiro grau é o prolongamento fixo do intervalo PR >0.2 segundo (ou >200 milissegundos).  
[Fig-1]
- Bloqueio AV de segundo grau, tipo I, é o prolongamento progressivo do intervalo PR com perda eventual da condução AV por 1 batida e, em seguida, a retomada da condução AV com um intervalo PR que apresenta prolongamento progressivo com perda eventual da condução AV por 1 batida. O padrão se repete, originando batimentos em grupo. O primeiro batimento sinusal depois da retomada da condução AV é conduzido com um intervalo PR normal.  
[Fig-2]
- Bloqueio AV de segundo grau, tipo II, é a perda ocasional de condução AV por 1 batida (durante ritmo sinusal, excluindo batimentos atriais prematuros), precedida e seguida por intervalos PR fixos, sem alteração.  
[Fig-3]

- Bloqueio AV de terceiro grau é a perda de condução persistente e total dos átrios para os ventrículos. Também chamado de bloqueio atrioventricular total, o bloqueio atrioventricular de terceiro grau não mostra nenhuma relação PR consistente.

[Fig-4]

[Fig-5]

- O termo bloqueio AV de alto grau é aplicado a um padrão em que  $\geq 2$  ondas P sinusais são bloqueadas consecutivamente no contexto de condução AV periódica.

## Categorização do bloqueio AV 2:1

Um cenário em que o grau de bloqueio pode ser difícil de determinar é o do bloqueio AV 2:1. Nesse caso, é impossível determinar o comportamento do intervalo PR: se ele se prolonga progressivamente ou se permanece fixo antes da onda P não conduzida (QRS ausente). Assim sendo, é difícil determinar o local anatômico do bloqueio AV de segundo grau: nodal ou infranodal. Essa distinção é importante, pois os 2 locais implicam processos fisiopatológicos e prognósticos distintos: benigno em comparação com potencialmente maligno, respectivamente.

O bloqueio AV de segundo grau nodal é sugerido durante bloqueio AV 2:1 quando a característica a seguir estiver presente.

- Intervalo QRS estreito: sugere que o sistema His-Purkinje está intacto e, portanto, o nível de bloqueio está ocorrendo no nível do nó AV.
- Entretanto, até 30% dos bloqueios infranodais podem estar associados a um intervalo QRS estreito.[20]

Ocorre suspeita da presença de tônus vagal elevado causando bloqueio AV a partir de aspectos clínicos e do ECG.

- Frequência sinusal lenta.
- Intervalo PR longo com ondas P conduzidas.
- Episódios de bloqueio AV 2:1 que ocorrem nas seguintes situações: sono; episódios de náuseas, vômitos ou reflexos faríngeos (ou seja, sucção endotraqueal); dor; micção ou movimentos intestinais; tosse paroxística; ou outros casos de Valsalva (como esforço extremo para se sentar).
- Melhora da frequência de ondas P conduzidas com atropina (com aumento mensurável na frequência sinusal). Atenção: administrar atropina em pacientes com bloqueio infranodal (geralmente, os que apresentam complexos QRS alargados na linha basal) pode agravar o grau de bloqueio AV e diminuir acentuadamente a frequência ventricular. Assim sendo, antes da administração de atropina, deve ser considerada uma consulta com um cardiologista ou um eletrofisiologista cardíaco.
- Melhora da frequência de ondas P conduzidas com exercício (caminhar ou erguer repetidamente as pernas no leito, com aumento demonstrável na frequência sinusal).

O bloqueio AV de segundo grau infranodal é sugerido durante bloqueio AV 2:1 quando as seguintes características estão presentes.

- Intervalo QRS alargado: sugere doença intrínseca no sistema His-Purkinje. Contudo, até 30% dos bloqueios infranodais podem estar associados a um intervalo QRS estreito.[20]
- Piora da frequência de ondas P conduzidas com exercício (caminhar ou erguer repetidamente as pernas no leito, com aumento demonstrável na frequência sinusal) ou com atropina: o sistema

His-Purkinje pode demonstrar um fenômeno de fadiga com estimulação mais frequente (ou seja, quanto mais elevada a frequência sinusal, mais frequentemente o sistema His-Purkinje é estimulado e pior se torna a frequência de condução).

[Fig-7]

## Monitoramento ambulatorial por ECG, exames de imagem e outros testes

Uma radiografia torácica pode ser útil na identificação ou suporte às possíveis causas de bloqueio AV, como cardiopatia estrutural ou ICC. Um ecocardiograma transtorácico ajuda na identificação ou quantificação de cardiopatia estrutural. Esse teste é necessário caso se considere a implantação de um marca-passo permanente. Embora ainda não tenha sido documentado, quando houver suspeita de bloqueio AV, o monitoramento ambulatorial por 24 horas pode ser útil para sua identificação. Um loop event recorder implantável será útil se o monitoramento ambulatorial por 24 horas não detectar bloqueio AV, mas ainda houver suspeita em virtude da presença de sintomas e sinais. Se o bloqueio AV for considerado resultante de síncope neurocardiogênica, sugere-se o teste da mesa inclinável. Se a gravidade do bloqueio AV for desconhecida e a necessidade de um marca-passo ainda não for clara, um estudo de eletrofisiologia pode ajudar a identificar o bloqueio AV. É indicado um teste ergométrico na probabilidade de isquemia cardíaca ou bloqueio AV induzido pelo exercício. Principalmente no contexto de síndrome coronariana aguda e isquemia cardíaca, a angiografia coronariana ajudará a identificar lesões obstrutivas que, quando tratadas, podem ajudar a reverter o bloqueio atrioventricular.

## Fatores de risco

### Fortes

#### alterações degenerativas no sistema de condução relacionadas à idade

- Elas geralmente tomam a forma de doença de Lenegre (fibrose progressiva e alterações esclerodegenerativas) ou doença de Lev (fibrose ou calcificação do sistema de condução, estendendo-se a partir de estruturas fibrosas adjacentes, geralmente, da valva aórtica e/ou mitral).[9] [11] [12] Essas alterações degenerativas podem ser responsáveis por até metade dos casos de bloqueio atrioventricular total.[13]

#### tônus vagal elevado

- O tônus vagal elevado pode ser decorrente de um alto nível de tônus vagal ou de vagotonia transitória. O tônus vagal elevado é encontrado em pacientes atléticos mais jovens ou em pacientes com disfunção autonômica.
- A vagotomia transitória ocorre na síncope vasodepressora; durante o sono; durante episódios de náuseas, vômitos ou reflexos faríngeos (ou seja, sucção endotraqueal); durante dor (incluindo pós-operatória), micção ou movimentos intestinais; durante tosse paroxística ou outros casos de Valsalva (como esforço extremo para se sentar); e durante estimulação do seio carotídeo ou isquemia cardíaca. A vagotonia excessiva também pode ocorrer em pacientes com hipersensibilidade do seio carotídeo, particularmente comum em pacientes mais idosos ou naqueles que tiverem sido submetidos a uma cirurgia de cabeça e pescoço ou radiação. A hipersensibilidade do seio carotídeo geralmente se manifesta como bloqueio atrioventricular (AV) de alto grau grave precipitado por alterações na posição da cabeça ou em resposta à pressão no pescoço.

## agentes bloqueadores do nó AV

- Os agentes mais comumente implicados são medicamentos de bloqueio do nó AV, como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, digitálicos e adenosina. Medicamentos antiarrítmicos, incluindo algum bloqueador do canal de cálcio e alguns agentes classe III (sotalol e amiodarona), também podem causar bloqueio AV.

## doença arterial coronariana (DAC) crônica estável

- Foi demonstrado que a presença de comorbidades cardiovasculares está associada à doença do sistema His-Purkinje, precursora de graus avançados de bloqueio atrioventricular.[6] Presumivelmente, isso é decorrente de uma aceleração do processo de fibrose e calcificação degenerativas do sistema de condução.
- O bloqueio AV pode ser observado no contexto de doença isquêmica do coração crônica ou como uma complicação de infarto agudo do miocárdio.

## síndrome coronariana aguda

- Nesse contexto, o bloqueio AV pode ocorrer como resultado de um desequilíbrio no tônus autonômico, de isquemia ou de necrose do sistema de condução. O bloqueio pode complicar o infarto agudo do miocárdio (IAM) de parede anterior e de parede inferior, tipicamente constituindo um fator de prognóstico adverso quando observado no primeiro deles, e sendo mais frequentemente reversível no segundo. O uso de trombólise e angioplastia primária para o tratamento de infarto agudo do miocárdio tem diminuído a incidência de bloqueio AV no contexto agudo.[14]
- Em um estudo mais antigo envolvendo 134 pacientes com infarto agudo do miocárdio, foi observado bloqueio AV de primeiro grau em 11.8% dos pacientes, bloqueio AV de segundo grau em 4.8% dos pacientes e bloqueio atrioventricular total em 5.9%.[15] Esses percentuais são, provavelmente, mais baixos na era moderna de terapia de reperfusão precoce para infarto agudo do miocárdio. Um estudo mais recente englobando 14,096 pacientes com síndrome coronariana aguda identificou bloqueio AV de alto grau em apenas 1% dos pacientes.[16] Entretanto, o bloqueio AV continua a ser uma complicação real e potencialmente grave de infarto agudo do miocárdio.
- A incidência de bloqueio atrioventricular total em infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST é de 1.0% a 3.7% com base na localização anterior ou posterior/inferior, respectivamente.[17] Em geral, o bloqueio AV de alto grau após infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST) inferior é transitório, com QRS estreito complexo e ritmo de escape juncional.[18] O bloqueio AV de alto grau em IAMSSST anterior é mais ominoso devido à maior extensão da lesão miocárdica e comprometimento do sistema de condução.

## insuficiência cardíaca congestiva (ICC)

- Foi demonstrado que a presença de comorbidades cardiovasculares está associada à doença do sistema His-Purkinje, precursora de graus avançados de bloqueio atrioventricular.[6] Presumivelmente, isso é decorrente de uma aceleração do processo de fibrose e calcificação degenerativas do sistema de condução.
- A evolução de disfunção sistólica ventricular esquerda para ICC está associada ao prolongamento gradual do intervalo PR e a distúrbios de condução intraventricular, geralmente bloqueio de ramo esquerdo, em até aproximadamente um terço dos pacientes.

## hipertensão

- Foi demonstrado que a presença de comorbidades cardiovasculares está associada à doença do sistema His-Purkinje, precursora de graus avançados de bloqueio atrioventricular.[6]

Presumivelmente, isso é decorrente de uma aceleração do processo de fibrose e calcificação degenerativas do sistema de condução.

### **cardiomiopatia**

- Foi demonstrado que a presença de comorbidades cardiovasculares está associada à doença do sistema His-Purkinje, precursora de graus avançados de bloqueio atrioventricular.[6]  
Presumivelmente, isso é decorrente de uma aceleração do processo de fibrose e calcificação degenerativas do sistema de condução.

### **hipertrofia ventricular esquerda**

- Foi demonstrado que a presença de comorbidades cardiovasculares está associada à doença do sistema His-Purkinje, precursora de graus avançados de bloqueio atrioventricular.[6]  
Presumivelmente, isso é decorrente de uma aceleração do processo de fibrose e calcificação degenerativas do sistema de condução.

### **cirurgia cardíaca recente**

- Pode apresentar uma causa reversível para bloqueio atrioventricular.

### **distúrbio ácido-básico ou eletrolítico**

- Distúrbio eletrolítico grave ou acidose pode ocasionar bloqueio AV.

### **distúrbios neuromusculares**

- Por exemplo, distrofia miotônica, síndrome de Kearns-Sayre, distrofia de Erb ou atrofia muscular peroneal.

## **Fracos**

### **sarcoidose**

- Evidências clínicas de comprometimento cardíaco ocorrem em 5% dos pacientes com sarcoidose, embora a doença subclínica seja encontrada mais frequentemente na autópsia. Pode ocorrer bloqueio AV como resultado de comprometimento granulomatoso do septo interventricular ou do sistema de condução. Esses pacientes geralmente apresentam síncope em uma idade mais precoce que no bloqueio AV decorrente de outras etiologias.[19]

### **miocardite**

- Por exemplo, na miocardite de células gigantes ou na sarcoidose.

### **endocardite infecciosa**

- Raramente, o bloqueio AV pode ser associado à endocardite infecciosa que afeta a valva aórtica (por exemplo, abscesso da valva aórtica).

### **hipoxemia**

- Hipóxia do miocárdio decorrente de qualquer causa pode resultar na depressão da condução no nó AV e, portanto, bloqueio AV.

# Anamnese e exame físico

## Principais fatores de diagnóstico

### presença de fatores de risco (comum)

- Fortes fatores de risco para bloqueio atrioventricular (AV) incluem tônus vagal elevado; uso de agentes bloqueadores do nó AV; doença cardiovascular subjacente (por exemplo, doença arterial coronariana [DAC] ou síndrome coronariana aguda; hipertensão; insuficiência cardíaca congestiva [ICC]; hipertrofia ventricular esquerda [HVE] ou cardiomiopatia); distúrbio ácido-básico; distúrbios neuromusculares; ou cirurgia cardíaca recente.

### idade >50-60 anos (comum)

- Qualquer grau de bloqueio atrioventricular se torna mais comum com o aumento da idade, principalmente >50-60 anos.[3] [4] [6]

### síncope (comum)

- A síncope sugere, potencialmente, uma profunda diminuição da frequência ventricular, como no desenvolvimento súbito de bloqueio atrioventricular total com ritmo de escape ventricular lento ou ausente. Pode ser indicada uma calendarização mais urgente da colocação do marca-passo. Por exemplo, síncope em um paciente com bloqueio AV de alto grau (ataque de Stokes-Adams) geralmente é uma indicação para colocação imediata de marca-passo, a menos que seja identificada uma causa reversível, como um infarto inferior ou graves distúrbios eletrolíticos ou do pH. Assim, os cuidados de suporte podem evitar a necessidade de estimulação permanente.

### frequência cardíaca <40 bpm (comum)

- A frequência ventricular geral ajuda a determinar a calendarização e o nível adequados da terapia. Com frequências ventriculares muito baixas (<40 bpm), deve ser considerada internação hospitalar e a implantação urgente de marca-passo permanente ou estimulação transvenosa temporária.

### pré-síncope (incomum)

- A pré-síncope sugere, potencialmente, uma diminuição significativa da frequência ventricular, induzindo uma calendarização mais urgente da colocação do marca-passo, caso indicado.

## Outros fatores de diagnóstico

### sexo masculino (comum)

- Em um estudo da doença de His-Purkinje, os homens mostraram uma probabilidade duas vezes mais elevada que as mulheres de apresentar alargamento do intervalo QRS, que é um precursor de graus avançados de bloqueio atrioventricular.[6]

### fadiga (comum)

- Fadiga, principalmente relacionada ao esforço físico, pode ser decorrente de uma frequência ventricular relativamente baixa. Uma vez que a fadiga é um sintoma inespecífico, seu início e duração devem ser correlacionados aos do bloqueio atrioventricular tanto quanto possível. O teste ergométrico para avaliar a resposta dinâmica da frequência cardíaca também pode ser útil no estabelecimento da contribuição da bradicardia à fadiga ou dispneia.

### dispneia (comum)



- Dispneia, principalmente relacionada ao esforço físico, pode ser decorrente de uma frequência ventricular relativamente baixa. De forma similar à fadiga, uma vez que a dispneia é um sintoma inespecífico, seu início e duração devem ser correlacionados aos do bloqueio atrioventricular tanto quanto possível.
- Esse sintoma gera preocupação com relação à síndrome coronariana aguda em pacientes com novo episódio de bloqueio atrioventricular. A síndrome coronariana aguda pode ser uma causa imediata e reversível de bloqueio atrioventricular.

### **dor torácica, palpitações e náuseas ou vômitos (comum)**

- Preocupantes com relação à síndrome coronariana aguda em pacientes com novo episódio de bloqueio atrioventricular. Dor torácica, palpitações, náuseas e vômitos são frequentemente encontrados em pacientes com bloqueio AV no contexto agudo. Síndrome coronariana aguda pode ser uma causa imediata e reversível de bloqueio atrioventricular agudo.

### **pressão arterial elevada (menos comumente, baixa) (comum)**

- Baixas frequências ventriculares com bloqueio atrioventricular significativo geralmente estão associadas a pressões arteriais sistólicas elevadas e a pressões de pulso relativamente amplas, e não à hipotensão. Hipotensão arterial em pacientes com bloqueio atrioventricular geralmente reflete frequências ventriculares significativamente diminuídas (<40 bpm).

### **ondas A em canhão (comum)**

- A presença de cardiopatia estrutural está associada à doença do sistema His-Purkinje e pode indicar uma causa irreversível de bloqueio atrioventricular.[6] O exame da pressão venosa jugular pode revelar ondas A em canhão que podem indicar a presença de dissociação AV decorrente de bloqueio atrioventricular total. As ondas A intermitentemente proeminentes (em canhão) refletem a contração do átrio direito contra uma valva tricúspide fechada.

### **hipoxemia (incomum)**

- Hipoxemia profunda pode ser uma causa reversível de bloqueio atrioventricular.

### **história familiar de bloqueio atrioventricular (AV) (incomum)**

- Foi demonstrado que algumas causas de bloqueio atrioventricular são hereditárias.[9] Sabe-se que bloqueio AV de terceiro grau fetal ocorre no contexto de lúpus eritematoso sistêmico (LES) materno.

### **características da doença de Lyme (incomum)**

- A doença de Lyme é uma causa incomum de bloqueio AV, embora haja regiões onde a doença é endêmica, devendo ser mais prontamente considerada.[21] Como causa reversível potencial, sua presença deve ser considerada, principalmente em pacientes mais jovens que apresentem exposição nessas áreas endêmicas. O diagnóstico é clínico, com sintomas manifestos que incluem cefaleia, rigidez no pescoço, febre, dores musculares e articulares, fadiga e eritema migratório. Mesmo em pacientes diagnosticados com doença de Lyme, a incidência de bloqueio atrioventricular é baixa (<2%).

# Exames diagnóstico

## Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico dos vários graus de bloqueio AV frequentemente é feito de forma incidental na investigação de quaisquer doenças manifestas.</li> <li>Sintomas especificamente sugestivos de bloqueio AV, exigindo um ECG de 12 derivações, incluem síncope, pré-síncope, tontura episódica e fadiga e/ou dispneia por esforço progressiva. O ECG de 12 derivações também deve ser analisado quanto à existência de evidências de isquemia aguda (como alterações no segmento ST), que podem apontar para uma causa reversível de bloqueio AV.</li> </ul> <p>[Fig-1]</p> <p>[Fig-2]</p> <p>[Fig-3]</p> <p>[Fig-4]</p> <p>[Fig-5]</p>	<b>bloqueio AV de primeiro grau: intervalo PR fixo &gt;0.210 segundo (ou &gt;210 milissegundos); bloqueio AV de segundo grau, tipo I: prolongamento progressivo do intervalo PR, perda eventual da condução AV por 1 batida, retorno ao intervalo PR normal e, em seguida, prolongamento progressivo do intervalo PR com perda eventual da condução AV; bloqueio AV de segundo grau, tipo II: perda ocasional de condução AV por 1 batida precedida e seguida por intervalos PR fixos inalterados; bloqueio AV de terceiro grau: sem relação PR consistente</b>
<b>troponina sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Uma vez que a isquemia aguda deve ser agressivamente tratada e apresenta uma causa potencialmente reversível de bloqueio AV, uma anamnese e um exame físico indicativos devem induzir a obtenção das enzimas cardíacas séricas.</li> </ul>	<b>pode estar elevada</b>
<b>potássio sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Valores intensamente anormais podem representar causas reversíveis de bloqueio AV.</li> </ul>	<b>pode estar muito baixo ou muito alto</b>
<b>cálcio sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Valores intensamente anormais podem representar causas reversíveis de bloqueio AV.</li> </ul>	<b>pode estar muito baixo ou muito alto</b>
<b>pH sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se houver suspeita de acidose ou alcalose grave, o pH sérico deve ser obtido. Valores intensamente anormais podem representar causas reversíveis de bloqueio AV.</li> </ul>	<b>pode estar muito baixo ou muito alto</b>
<b>nível digitálico sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se o paciente estiver tomando digitálicos e apresentar um novo bloqueio AV, especialmente bloqueio AV avançado, deve ser obtido o nível sérico de digitálicos. Toxicidade por digitálicos é uma causa reversível de bloqueio AV. A toxicidade por digitálicos não está necessariamente correlacionada aos níveis séricos. Entretanto, um nível elevado pode aumentar a suspeita de toxicidade.</li> </ul>	<b>normais a elevados</b>



## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>monitoramento ambulatorial por 24 horas ou monitoramento de eventos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Esse teste deve ser considerado na suspeita de bloqueio AV, mas que ainda não esteja documentado como causa dos sintomas.</li> </ul>	evidência de bloqueio AV
<b>radiografia torácica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Evidências de cardiopatia estrutural (por exemplo, cardiomegalia ou calcificação coronariana ou valvar) ou de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) podem estar presentes. Linfadenopatia hilar sugere sarcoidose. Qualquer número de achados pulmonares pode explicar hipoxemia, causando bloqueio AV reversível.</li> <li>Existem vários motivos para a solicitação de radiografia torácica, como a presença de sintomas cardiopulmonares ou uma alta suspeita clínica de doença cardíaca ou pulmonar.</li> </ul>	pode mostrar linfadenopatia hilar, cardiomegalia, calcificação coronariana ou valvar ou sinais de congestão pulmonar
<b>ecocardiografia transtorácica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>No contexto de bloqueio atrioventricular avançado, principalmente se for considerada a colocação de um marca-passo permanente, deve ser solicitado um ecocardiograma transtorácico. O teste pode demonstrar a presença ou ausência de cardiopatia estrutural e quantificar a função sistólica ventricular esquerda (se for &lt;35%, deve-se considerar a colocação de um marca-passo biventricular com ou sem cardioversor-desfibrilador implantável [CDI]).</li> </ul>	pode mostrar disfunção ou hipertrofia ventricular, valvopatia, anormalidades da contratilidade da parede
<b>teste sorológico para doença de Lyme</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Esse teste deve ser solicitado quando a suspeita clínica for alta (história, sinais e sintomas dão suporte ao diagnóstico). Uma vez que a doença de Lyme é uma causa potencialmente reversível, ela deve ser considerada, principalmente em pacientes mais jovens que apresentem exposição a áreas endêmicas.</li> </ul>	pode mostrar título de anticorpos positivos
<b>loop event recorder implantável</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Esse teste deve ser considerado na suspeita de bloqueio AV, mas que ainda não esteja documentado como causa dos sintomas, apesar do monitoramento em curto prazo (24 ou 48 horas) ou em longo prazo (1 mês).</li> </ul>	evidência de bloqueio AV
<b>teste da mesa inclinável</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Esse teste pode ser solicitado quando a ocorrência de bloqueio AV for considerada em caso de síncope neurocardiogênica. Síncope neurocardiogênica é um diagnóstico clínico, baseado na história do paciente, e a sensibilidade e a especificidade do teste da mesa inclinável apresentam uma ampla variação (30% a 80% e 50% a 90%, respectivamente).[22]</li> </ul>	evidência de bloqueio AV
<b>estudo eletrofisiológico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Esse teste deve ser solicitado quando a gravidade da doença de condução e a possível necessidade de tratamento com marca-passo não forem claras, como no bloqueio AV 2:1. Doença significativa de condução infranodal é definida por um intervalo His-ventrículo (HV) &gt;100 ms.</li> </ul>	pode mostrar doença significativa de condução infranodal

Exame	Resultado
<b>teste ergométrico cardíaco</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Esse teste deve ser solicitado quando houver alta suspeita clínica de isquemia cardíaca, fora dos estágios agudos de uma síndrome coronariana aguda.</li> <li>• Isquemia ativa, principalmente no território inferior, pode ser uma causa reversível de bloqueio AV. O teste também pode identificar pacientes com vagotonia que mantêm competência cronotrópica (capacidade de aumentar adequadamente a frequência cardíaca) com o exercício. Esses pacientes geralmente não necessitam de marca-passo.</li> <li>• O exercício raramente mostra agravamento da condução AV. Nesses pacientes, seria indicado um marca-passo permanente.</li> </ul>	<b>pode mostrar evidências de isquemia cardíaca, aumento adequado da frequência cardíaca ou agravamento da condução AV</b>
<b>angiografia coronariana</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Esse teste deve ser solicitado quando houver alta suspeita clínica de isquemia cardíaca, principalmente em uma síndrome coronariana aguda, quando for adequado. Lesões obstrutivas significativas podem ser causas reversíveis e tratáveis de bloqueio AV.</li> </ul>	<b>pode mostrar evidências de doença arterial coronariana (DAC) significativa</b>
<b>creatina quinase-MB (CK-MB) sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Usada menos comumente que troponina. A isquemia aguda deve ser agressivamente tratada e apresenta uma causa potencialmente reversível de bloqueio AV.</li> </ul>	<b>pode estar elevada</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Ritmo juncional</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Em pacientes com bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau profundo e intervalos PR muito longos, as ondas P podem avançar para tão perto dos complexos QRS, que parecem ser ondas P retrógradas, sugerindo ritmo juncional. Ondas P retrógradas no ritmo juncional devem ser invertidas nas derivações inferiores (II, III e aVF), ao passo que, no ritmo sinusal com bloqueio AV de primeiro grau profundo, as ondas P são positivas nessas derivações.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A comparação de numerosos eletrocardiogramas (ECGs) obtidos em diferentes ocasiões (ou seja, com intervalo de dias ou meses) pode ser útil. ECGs basais mostrando bloqueio AV de primeiro grau profundo também podem ajudar a determinar o diagnóstico.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Taquicardia supraventricular (TSV)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Em pacientes com bloqueio AV de primeiro grau profundo e intervalos PR muito longos, as ondas P podem avançar para tão perto dos complexos QRS, que parecem ser ondas P retrógradas, sugerindo TSV. Ondas P retrógradas na TSV são frequentemente invertidas nas derivações inferiores, em comparação com ondas P positivas no ritmo sinusal com bloqueio AV de primeiro grau.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Variações na frequência cardíaca e nos intervalos PR e RP (QRS para P) se opõem ao diagnóstico de TSV. A comparação de vários ECGs pode ser muito útil.</li> </ul>
<b>Fibrilação atrial ou taquicardia atrial multifocal (TAM)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A irregularidade dos intervalos RR no bloqueio AV de segundo grau tipo I pode causar o incorreto diagnóstico de fibrilação atrial ou TAM. A presença de ondas P distintas e o padrão agrupado dos intervalos RR são características de bloqueio AV de segundo grau tipo I e não são observadas na fibrilação atrial ou na TAM.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O exame cuidadoso do ECG deve permitir a distinção entre esses diagnósticos.</li> </ul>
<b>Ritmo sinusal com condução AV intacta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Em pacientes com bloqueio AV de terceiro grau, se a frequência do ritmo de escape juncional for similar à da frequência sinusal, pode ser possível uma aparência de ritmo sinusal com condução AV intacta. Na maioria desses casos, com um traçado eletrocardiográfico suficientemente longo, a ausência de relação entre os batimentos sinusais e os complexos QRS se tornará mais aparente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O exame de um traçado eletrocardiográfico longo deve possibilitar a determinação correta do diagnóstico.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Síndrome taqui-bradi</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os intervalos RR são irregulares e curtos, sugerindo fibrilação atrial com frequência ventricular elevada. Na interrupção da taquiarritmia, o nó sinusal afetado age com retardo, acarretando uma pausa e uma baixa frequência ventricular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não há bloqueio AV. [Fig-8]</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

### Graus de bloqueio[1]

Bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau  
[Fig-1]

- Prolongamento fixo do intervalo PR  $>0.2$  segundo (ou  $>200$  milissegundos). [Fig-1]
- A gravidade se baseia na presença ou ausência de sintomas.
- Pacientes com intervalo PR  $>0.30$  segundo (ou  $>300$  milissegundos) podem apresentar dispneia.
- Pode ocorrer retardo AV prolongado, com pressão propulsora capilar pulmonar elevada e diminuição do enchimento ventricular, causando diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco.
- Os sinais e sintomas são similares aos da síndrome do marca-passo, apresentada por alguns pacientes portadores de marca-passo.
- Um número seleto desses pacientes pode se beneficiar de colocação de marca-passo e diminuição do intervalo PR.

Bloqueio AV de segundo grau, tipo I  
[Fig-2]

- Prolongamento progressivo do intervalo PR com perda eventual da condução AV por 1 batimento.
- Em seguida, retomada da condução AV com um intervalo PR que, novamente, apresenta prolongamento progressivo com perda eventual da condução AV por 1 batimento. O primeiro batimento sinusal depois da retomada da condução AV é conduzido com um intervalo PR normal.
- O padrão se repete.
- A gravidade dessa doença se baseia na presença ou ausência de sintomas.
- Na ausência de sintomas, o prognóstico geralmente é benigno. Pacientes assintomáticos podem ser acompanhados clinicamente.
- Os sintomas podem variar desde sintomas de bloqueio AV de primeiro grau até sintomas mais generalizados de fadiga, pré-síncope ou mesmo síncope.
- Em pacientes para os quais os sintomas possam ser atribuídos ao bloqueio atrioventricular e na ausência de uma causa reversível, indica-se a colocação de um marca-passo permanente.

Bloqueio AV de segundo grau, tipo II  
[Fig-3]

- Perda ocasional de condução AV por 1 batida (durante ritmo sinusal, excluindo batimentos atriais prematuros), precedida e seguida por intervalos PR fixos, sem alteração.
- Uma doença grave e esses pacientes apresentam alto risco de evoluir para bloqueio AV de terceiro grau.
- Na ausência de uma causa reversível, esses pacientes devem ser submetidos à implantação de marca-passo permanente.

Bloqueio AV de terceiro grau

[Fig-4]

[Fig-5]

- Perda de condução persistente completa dos átrios para os ventrículos.
- Considerada uma doença grave.
- Na ausência de uma causa reversível, esses pacientes devem ser submetidos à implantação de marca-passo permanente.

Bloqueio AV de alto grau

- O termo bloqueio AV de alto grau é aplicado a um padrão em que  $\geq 2$  ondas P sinusais são bloqueadas consecutivamente no contexto de condução AV periódica.

## Abordagem passo a passo do tratamento

Os objetivos do tratamento são melhorar os sintomas causados pelo bloqueio atrioventricular (AV; independentemente do grau) e evitar síncope e morte súbita cardíaca (no bloqueio AV avançado).

### **Assintomáticos: bloqueio AV de primeiro grau ou bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo I**

Não é necessário qualquer tratamento específico. Os pacientes apresentam baixo risco de evoluir para bloqueio AV de grau mais elevado. Os eletrocardiogramas (ECGs) podem ser verificados novamente se ocorrerem sintomas, mas, rotineiramente, isso não é necessário.

### **Sintomáticos: bloqueio AV de primeiro grau ou bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo I**

Ocasionalmente, os pacientes com bloqueio AV de primeiro grau profundo (>300 milissegundos) ou os que apresentarem bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo I desenvolverão sintomas associados e deverão ser tratados. A primeira linha de tratamento é suspender todos os medicamentos de bloqueio do nó AV. Os medicamentos mais comuns incluem betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos e digitálicos. Embora a descontinuação desses medicamentos possa melhorar a condução AV, provavelmente isso não reverterá por completo um bloqueio AV clinicamente significativo.

Se os sintomas forem suficientemente graves, deverá ser considerada a implantação de um marca-passo permanente. Para bloqueio AV, geralmente é colocado um marca-passo de câmara dupla (1 eletrodo no átrio direito e 1 no ventrículo direito). O procedimento completo geralmente leva algumas horas e exige internação hospitalar por uma noite. Deve-se considerar a colocação de um marca-passo biventricular com ou sem cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) quando a fração de ejeção do ventrículo esquerdo for <35%.[\[23\]](#) [\[24\]](#) [\[25\]](#)

### **Assintomáticos ou leve a moderadamente sintomáticos: bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau tipo II ou bloqueio AV de terceiro grau**

Inicialmente, os medicamentos de bloqueio do nó AV devem ser suspensos. Além disso, deve ser iniciado o tratamento específico da afecção, que deve ajudar a tratar quaisquer doenças potencialmente reversíveis que causem bloqueio do nó AV. Isso inclui o tratamento de síndrome coronariana aguda (ou seja, medicamentos antiagregantes plaquetários, revascularização urgente) e de toxicidade da medicação (por exemplo, glucagon para toxicidade por betabloqueadores, cálcio para toxicidade associada ao bloqueadores dos canais de cálcio ou anticorpo de digoxina para toxicidade digitálica). Quando estiverem presentes, distúrbios eletrolíticos ou do pH e hipoxemia devem ser tratados adequadamente.

Esses pacientes apresentam alto risco de evolução para frequências ventriculares mais lentas e de desenvolvimento ou agravamento de sintomas.[\[26\]](#) Na ausência de uma causa reversível, esses pacientes devem ser submetidos à implantação de marca-passo permanente. A colocação de um CDI pode ser considerada quando a fração de ejeção do ventrículo esquerdo for <35%. Há novas evidências de que alguns pacientes podem estar aptos para a estimulação biventricular com menor comprometimento do ventrículo esquerdo (VE) sistólico (<50%).[\[27\]](#)

## Gravemente sintomáticos: bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau tipo II ou bloqueio AV de terceiro grau

Como nos pacientes assintomáticos ou levemente a moderadamente sintomáticos, aqueles que apresentarem bloqueio AV de segundo grau tipo II ou bloqueio AV de terceiro grau (de causa irreversível) gravemente sintomáticos devem receber terapia de suporte agressiva, tratamento específico para a doença e todos os medicamentos bloqueadores do nó AV devem ser imediatamente descontinuados. É usado um marca-passo temporário especificamente para esses tipos de bloqueio AV. Os sintomas graves incluem síncope ou tontura intensa e persistente, indicando profundas diminuições na frequência ventricular. A estimulação transvenosa é muito mais confiável que a estimulação transcutânea e deve ser realizada por um cardiologista quando o bloqueio atrioventricular causar instabilidade hemodinâmica. Se a doença não melhorar, deve-se colocar um marca-passo permanente ou um CDI.

### Considerações sobre medicamentos causadores

Embora a descontinuação de medicamentos bloqueadores do nó AV (ou seja, betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos e digitálicos) possa melhorar a condução AV, a completa reversão de um bloqueio AV significativo é improvável. Esse modesto efeito deve ser comparado em longo prazo com o benefício potencial advindo dos medicamentos, como a queda na taxa de mortalidade proveniente dos betabloqueadores em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) ou os efeitos salutares sobre a pressão arterial e frequência cardíaca.

## 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>bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau ou bloqueio AV de segundo grau tipo I</b>		
■ <b>assintomático</b>	1a	<b>monitoramento</b>
■ <b>pacientes sintomáticos</b>	1a	<b>descontinuação de medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular (AV)</b>
	2a	<b>raramente: marca-passo permanente ou terapia de ressincronização cardíaca ± colocação de cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)</b>
<b>bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau tipo II ou bloqueio AV de terceiro grau</b>		
■ <b>assintomáticos ou levemente a moderadamente sintomáticos</b>	1a	<b>tratamento específico para a doença e descontinuação de medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular (AV)</b>

Agudo		( resumo )
■ gravemente sintomáticos	2a	marca-passo permanente ou terapia de ressincronização cardíaca ± colocação de cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)
	1a	tratamento específico para a doença, descontinuação de medicamentos de bloqueio do nó atrioventricular (AV) e estimulação temporária (transcutânea ou transvenosa)
	2a	marca-passo permanente ou terapia de ressincronização cardíaca ± colocação de cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)



## 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

#### bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau ou bloqueio AV de segundo grau tipo I

##### ■ assintomático

##### 1a monitoramento

» Os pacientes apresentam baixo risco de evoluir para bloqueio AV de grau mais elevado. Os eletrocardiogramas (ECGs) podem ser verificados novamente se ocorrerem sintomas, mas, rotineiramente, isso não é necessário.

##### ■ pacientes sintomáticos

##### 1a descontinuação de medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular (AV)

» Pacientes com bloqueio AV de primeiro grau e intervalo PR >0.30 segundo (ou >300 milissegundos) podem apresentar sintomas relacionados à consequência hemodinâmica desse retardo AV prolongado. Pressão propulsora capilar pulmonar elevada e sintomas concomitantes de dispneia podem ocorrer, assim como diminuição do enchimento ventricular causando diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco. Esse conjunto de sintomas se assemelha à síndrome do marca-passo, apresentada por alguns pacientes portadores de marca-passo. Alguns pacientes com bloqueio AV de segundo grau tipo I podem apresentar sintomas que podem variar desde os relacionados a bloqueio AV de primeiro grau até sintomas mais generalizados de fadiga, pré-síncope ou síncope.

» Os medicamentos mais comuns associados ao bloqueio do nó AV incluem betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos e digitálicos.

» Os riscos e as ponderações da descontinuação de possíveis medicamentos causadores (por exemplo, betabloqueadores) devem ser avaliados em cada caso.

##### 2a raramente: marca-passo permanente ou terapia de ressincronização cardíaca ± colocação de cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)

» Se os sintomas forem suficientemente graves, deve ser considerada a implantação de um

## Agudo

marca-passo permanente. Para bloqueio AV, geralmente é colocado um marca-passo de câmara dupla (1 eletrodo no átrio direito e 1 no ventrículo direito). O procedimento inclui uma incisão de 2 polegadas no ombro não dominante, a introdução dos eletrodos através da veia subclávia e a colocação do gerador de pulsos em uma pequena bolsa subcutânea. O procedimento completo geralmente leva algumas horas e exige internação hospitalar por uma noite.

» Pode-se considerar a colocação de um marca-passo biventricular (colocação de um terceiro fio, em um ramo do seio coronário, para permitir a estimulação do ventrículo esquerdo) com ou sem colocação de CDI quando a fração de ejeção do ventrículo esquerdo for <35%. [23] [24] [25] (A colocação de um CDI não é indicada em pacientes com sintomas de insuficiência cardíaca classe IV da New York Heart Association [NYHA]: intensa limitação da capacidade de exercícios decorrente de dispneia, com sintomas mesmo em repouso; estes são, em sua maioria, pacientes acamados.)

### bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau tipo II ou bloqueio AV de terceiro grau

- assintomáticos ou levemente a moderadamente sintomáticos

1a

**tratamento específico para a doença e descontinuação de medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular (AV)**

#### Opções primárias

##### toxicidade digitálica

» **digoxina imune Fab**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

##### toxicidade por betabloqueador

» **glucagon**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

##### toxicidade por bloqueador de canal de cálcio

» **cloro de cálcio**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Sintomas leves a moderados incluem fadiga ou dispneia, principalmente por esforço,

## Agudo

sintomas leves de insuficiência cardíaca congestiva (edema nas extremidades inferiores, ortopneia) ou tontura episódica leve.

» Os medicamentos mais comuns associados ao bloqueio do nó AV incluem betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos e digitálicos. Embora a descontinuação desses medicamentos possa melhorar a condução AV, provavelmente essa ação não reverterá por completo um bloqueio AV clinicamente significativo.

» O tratamento específico para a doença inclui o tratamento de síndrome coronariana aguda (ou seja, medicamentos antiagregantes plaquetários, revascularização urgente) e de toxicidade da medicação (por exemplo, glucagon para toxicidade por betabloqueadores, cálcio para toxicidade associada ao bloqueadores dos canais de cálcio ou anticorpo de digoxina para toxicidade digitálica). Quando estiverem presentes, distúrbios eletrolíticos ou do pH e hipoxemia devem ser tratados adequadamente.

» Os riscos e as ponderações da descontinuação de possíveis medicamentos causadores (por exemplo, betabloqueadores) devem ser avaliados em cada caso.

**2a** **marca-passo permanente ou terapia de ressincronização cardíaca ± colocação de cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)**

» Pacientes com bloqueio AV de segundo grau tipo II ou de terceiro grau apresentam risco de evolução para frequências ventriculares mais lentas e de desenvolvimento ou agravamento dos sintomas.[26] Na ausência de uma causa reversível, estes pacientes devem ser submetidos à implantação de marca-passo permanente.

[Fig-9]

» Para bloqueio AV, geralmente é colocado um marca-passo de câmara dupla (1 eletrodo no átrio direito e 1 no ventrículo direito). O procedimento inclui uma incisão de 2 polegadas no ombro não dominante, a introdução dos eletrodos através da veia subclávia e a colocação do gerador de pulsos em uma pequena bolsa subcutânea. O procedimento completo geralmente leva algumas horas e exige internação hospitalar por uma noite.

## Agudo

## ■ gravemente sintomáticos

1a

» Pode-se considerar a colocação de um marca-passo biventricular (colocação de um terceiro fio, em um ramo do seio coronário, para permitir a estimulação do ventrículo esquerdo) com ou sem colocação de CDI quando a fração de ejeção do ventrículo esquerdo for <35%.<sup>[23] [24] [25]</sup> (A colocação de um CDI não é indicada em pacientes com sintomas de insuficiência cardíaca classe IV da New York Heart Association [NYHA]: intensa limitação da capacidade de exercícios decorrente de dispneia, com sintomas mesmo em repouso; estes são, em sua maioria, pacientes acamados.) Há novas evidências de que alguns pacientes podem estar aptos para a estimulação biventricular com menor comprometimento do ventrículo esquerdo (VE) sistólico (<50%).<sup>[27]</sup>

**tratamento específico para a doença, descontinuação de medicamentos de bloqueio do nó atrioventricular (AV) e estimulação temporária (transcutânea ou transvenosa)**

**Opções primárias****toxicidade digitálica**

» **digoxina imune Fab**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

**OU****toxicidade por betabloqueador**

» **glucagon**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

**OU****toxicidade por bloqueador de canal de cálcio**

» **cloreto de cálcio**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Os sintomas graves incluem síncope ou tontura intensa e persistente, indicando profundas diminuições na frequência ventricular.

» Quando a frequência ventricular for significativamente baixa (<40 ou 45 bpm) ou a pressão arterial for baixa (pressão arterial média <65 mmHg), deve ser considerada a estimulação temporária (transcutânea ou transvenosa). A estimulação transvenosa é muito mais confiável que a estimulação transcutânea e deve ser realizada por um

## Agudo

cardiologista quando o bloqueio atrioventricular causar instabilidade hemodinâmica.

» O tratamento específico para a doença inclui o tratamento de síndrome coronariana aguda (ou seja, medicamentos antiagregantes plaquetários, revascularização urgente) e de toxicidade da medicação (por exemplo, glucagon para toxicidade por betabloqueadores, cálcio para toxicidade associada ao bloqueadores dos canais de cálcio ou anticorpo de digoxina para toxicidade digitálica). Quando estiverem presentes, distúrbios eletrolíticos ou do pH e hipoxemia devem ser tratados adequadamente.

» Os riscos e as ponderações da descontinuação de possíveis medicamentos causadores (por exemplo, betabloqueadores) devem ser avaliados em cada caso.

### 2a **marca-passo permanente ou terapia de ressincronização cardíaca ± colocação de cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)**

» Os sintomas graves incluem síncope ou tontura intensa e persistente, indicando profundas diminuições na frequência ventricular.

» O implante de marca-passo permanente é necessário se a causa do bloqueio AV for irreversível.

[Fig-9]

Para bloqueio AV, geralmente é colocado um marca-passo de câmara dupla (1 eletrodo no átrio direito e 1 no ventrículo direito). O procedimento inclui uma incisão de 2 polegadas no ombro não dominante, a introdução dos eletrodos através da veia subclávia e a colocação do gerador de pulsos em uma pequena bolsa subcutânea. O procedimento completo geralmente leva algumas horas e exige internação hospitalar por uma noite.

» Pode-se considerar a colocação de um marca-passo biventricular (colocação de um terceiro fio, em um ramo do seio coronário, para permitir a estimulação do ventrículo esquerdo) com ou sem colocação de CDI quando a fração de ejeção do ventrículo esquerdo for <35%. [23] [24] [25] (A colocação de um CDI não é indicada em pacientes com sintomas de insuficiência cardíaca classe IV da New York Heart Association [NYHA]: intensa limitação da capacidade de exercícios decorrente de dispneia, com sintomas mesmo em repouso; estes são, em sua maioria,

## Agudo

pacientes acamados.) Há novas evidências de que alguns pacientes podem estar aptos para a estimulação biventricular com menor comprometimento do ventrículo esquerdo (VE) sistólico (<50%).[\[27\]](#)

## Novidades

### Locais alternativos de estimulação

Tradicionalmente, a estimulação no ventrículo direito tem sido realizada sempre a partir do ápice, local que permite fácil acessibilidade e boa estabilidade do eletrodo. Entretanto, cada vez é mais reconhecido que esse local de estimulação não atinge o melhor resultado hemodinâmico.[14] Locais alternativos de estimulação, como a via de saída do ventrículo direito, o septo, o feixe de His, a região para-Hissiana e o ventrículo esquerdo, através do seio coronário,[28] [29] [30] [31] têm sido explorados, parecem ser seguros e são promissores quanto a atingir melhores resultados hemodinâmicos. No entanto, o estudo Protect Pace, um ensaio clínico randomizado e controlado, não confirmou a superioridade da estimulação septal do ventrículo direito em relação à estimulação apical do ventrículo direito para preservação da função ventricular esquerda ao longo de 2 anos.[32]

### Marca-passos biológicos

Vetores virais, células-tronco embrionárias humanas e células mesenquimais adultas humanas têm sido usados para fornecer estimulação biológica.[33] Essa terapia é altamente experimental e tem sido realizada somente em animais, mas é promissora como uma possível terapia em seres humanos, no futuro.

### Marca-passos sem eletrodos

Complicações e falhas nos eletrodos de marca-passo ainda constituem problemas clínicos significativos. A extração do eletrodo decorrente de seu mau funcionamento está associada a uma morbidade significativa e pode ser fatal em um pequeno percentual de casos. Portanto, a tecnologia de dispositivos sem eletrodos é atraente. O uso de sistemas de geração automática[34] e de energia de ultrassonografia como fontes de energia[35] [36] [37] está sendo explorado em animais e em seres humanos. Ainda é um procedimento amplamente experimental. O primeiro desses dispositivos foi implantado em humanos na Europa e nos EUA. Em um estudo multicêntrico, um marca-passo sem eletrodos foi implantado com sucesso em 504 dos 526 pacientes.[38] Os marca-passos atendem requisitos predeterminados de sensor e ritmo na maioria dos pacientes, com efeitos adversos graves relacionados ao dispositivo ocorrendo em aproximadamente 1 em 15 pacientes.

## Recomendações

### Monitoramento

Pacientes com bloqueio atrioventricular (AV) assintomático que não necessitam da implantação de marca-passo permanente (ou seja, bloqueio de primeiro grau ou de segundo grau tipo I assintomático) podem ser acompanhados de forma expectante quanto ao desenvolvimento de sintomas, como síncope, pré-síncope episódica, dispneia ou fadiga por esforço ou insuficiência cardíaca congestiva (ICC). No caso de ocorrência de sintomas, podem ser obtidos registros de eletrocardiograma (ECG) repetidos. Esses pacientes, principalmente na situação de intervalo QRS estreito, apresentam baixo risco de evoluir para graus mais avançados de bloqueio AV.

Pacientes com bloqueio AV irreversível sintomático ou bloqueio AV avançado irreversível devem ser considerados candidatos à implantação de um marca-passo permanente. Pacientes que se submetem à implantação de marca-passo permanente devem ser acompanhados e monitorados rotineiramente em uma clínica especializada nesses dispositivos.

### Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser instruídos a monitorar e alertar seu médico acerca de sintomas, como tontura, dispneia por esforço, síncope/perda transitória da consciência, fadiga e quaisquer sinais e sintomas de ICC. Os pacientes também devem ser aconselhados quanto a seu prognóstico para manter um nível adequado de preocupação.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>sequelas da implantação de marca-passo</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Em curto prazo, periproceduralmente, os riscos associados à implantação de marca-passo são baixos: na faixa de 2% a 3%. Esses riscos incluem sangramento, infecção, trauma vascular, pneumotórax, tamponamento cardíaco, deslocamento de eletrodo e desenvolvimento de hematoma na bolsa. O risco de infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular cerebral (AVC) e morte é &lt;1%.</p> <p>As complicações em longo prazo incluem mau funcionamento do gerador de pulsos ou do eletrodo e infecção. Os geradores de pulso funcionam alimentados por baterias com longevidade média de 7 a 10 anos. O esgotamento da bateria exige a substituição do gerador de pulsos.</p> <p>No decurso da vida, existe algum risco de infecção do eletrodo, o que pode exigir sua extração, um procedimento complexo que deve ser realizado em centros especializados.</p>		



## Prognóstico

O prognóstico está relacionado ao grau de bloqueio atrioventricular (AV)[39] e à gravidade dos sintomas associados. Em certas doenças, como sarcoidose ou amiloidose cardíaca ou infarto agudo do miocárdio (IAM) anterior agudo, a doença subjacente determina firmemente o prognóstico.

Estudos não randomizados sugerem firmemente que a estimulação permanente melhora a sobrevida em pacientes com bloqueio AV de terceiro grau, principalmente se tiver ocorrido síncope. Em pacientes com bloqueio AV de segundo grau tipo II, principalmente quando o bloqueio é infranodal ou o intervalo QRS é largo, o prognóstico é comprometido. A mortalidade permanece elevada em pacientes com infarto agudo do miocárdio nos quais ocorre bloqueio AV, pois este reflete um dano miocárdico extenso. Bloqueio AV que ocorre com IAM inferior, e não em IAM anterior, apresenta maior probabilidade de remissão. Dados de registro indicam que sarcoidose cardíaca sintomática com bloqueio atrioventricular, arritmias ventriculares ou disfunção ventricular esquerda (VE) está associada a um prognóstico desfavorável.[40] Juntamente com a presença de mieloma simultâneo, a presença e a gravidade do comprometimento cardíaco na amiloidose primária determinam o prognóstico.[41]

### Bloqueio AV de primeiro grau ou de segundo grau tipo I assintomático

O bloqueio AV de primeiro grau tem sido associado a um aumento de aproximadamente 2 vezes na probabilidade de ocorrência de fibrilação atrial, a um aumento de 3 vezes na probabilidade de implantação de marca-passo e a um aumento da mortalidade por todas as causas.[2]

### Bloqueio AV avançado assintomático (de segundo grau tipo II ou de terceiro grau)

Em pacientes sintomáticos com bloqueio AV irreversível, os sintomas provavelmente persistirão ou, potencialmente, se agravarão. Pacientes com bloqueio AV avançado irreversível (de segundo grau tipo II ou de terceiro grau) apresentam alto risco de evoluir para bloqueio AV de terceiro grau ou para assistolia ventricular.[26] Assim sendo, esses pacientes devem ser enfaticamente aconselhados a se submeter à implantação de marca-passo permanente.

### Bloqueio AV sintomático tratado com marca-passo permanente

Esses pacientes apresentam excelente prognóstico, com baixo índice de complicações relacionadas ao marca-passo.

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### 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

#### Guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults

**Publicado por:** American College of Cardiology Foundation; American Heart Association

**Última publicação em:**  
2010

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2016

#### 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2014

#### 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**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

### Appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy

**Publicado por:** American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society; American Heart Association; American Society of Echocardiography; Heart Failure Society of America; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance

**Última publicação em:** 2013

### Focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities

**Publicado por:** American College of Cardiology Foundation; American Heart Association; Heart Rhythm Society; American Association for Thoracic Surgery; Heart Failure Society of America; Society of Thoracic Surgeons

**Última publicação em:** 2012

### Expert consensus statement on pacemaker device and mode selection

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

**Última publicação em:** 2012

## Nível de evidência

1. Prevalência de bloqueio atrioventricular (AV): há evidências de baixa qualidade sobre a prevalência do bloqueio AV. Foi constatado que 124 dos 7575 pacientes (1.6%, idade média 55 anos) que participaram do estudo cardiológico Framingham Heart Study tinham bloqueio AV de primeiro grau, definido como intervalo PR >200 milissegundos. Depois de avaliação clínica no momento do registro em 1968-1974, esses pacientes se submeteram a um eletrocardiograma (ECG). O acompanhamento ocorreu até 2007.<sup>[2]</sup>

**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

## Artigos principais

- 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;30:2631-2671. [Texto completo](#)
- Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al; American College of Cardiology Foundation, American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults. J Am Coll Cardiol. 2010;56:e50-e103. [Texto completo](#)

## Referências

1. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
2. Cheng S, Keyes MJ, Larson MG, et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. JAMA. 2009;301:2571-2577. [Texto completo](#)
3. Upshaw CB Jr. Comparison of the prevalence of first-degree atrioventricular block in African-American and in Caucasian patients: an electrocardiographic study III. J Natl Med Assoc. 2004;96:756-760. [Texto completo](#)
4. DePaula RS, Antelmi I, Vincenzi MA, et al. Cardiac arrhythmias and atrioventricular block in a cohort of asymptomatic individuals without heart disease. Cardiology. 2007;108:111-116.
5. Kwok CS, Rashid M, Beynon R, et al. Prolonged PR interval, first-degree heart block and adverse cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. Heart. 2016;102:672-680.
6. Kregar BE, Anderson KM, Kannel WB. Prevalence of intraventricular block in the general population: the Framingham Study. Am Heart J. 1989;117:903-910.
7. 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;30:2631-2671. [Texto completo](#)
8. Deisenhofer I, Zrenner B, Yin YH, et al. Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (the CYRANO Study): results from a large multicenter prospective randomized trial. Circulation. 2010;122:2239-2245. [Texto completo](#)
9. Royer A, van Veen TA, Le Bouter S, et al. Mouse model of SCN5A-linked hereditary Lenègre's disease: age-related conduction slowing and myocardial fibrosis. Circulation. 2005;111:1738-1746. [Texto completo](#)
10. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of

- Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. Heart Rhythm. 2012;9:1737-1753. [Texto completo](#)
11. Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. Prog Cardiovasc Dis. 1964;6:409-444.
12. Lev M. Anatomic basis for atrioventricular block. Am J Med. 1964;37:742-748.
13. Zoob M, Smith KS. The aetiology of complete heart-block. Br Med J. 1963;2:1149-1153. [Texto completo](#)
14. European Society of Cardiology (ESC) Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy; European Heart Rhythm Association (EHRA). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2013;34:2281-2329. [Texto completo](#)
15. Simon AB, Steinke WE, Curry JJ. Atrioventricular block in acute myocardial infarction. Chest. 1972;62:156-161.
16. Ruiz-Bailén M, Pola Gallego MD, Expósito Ruiz M, et al. Atrioventricular block in unstable angina: results of the ARIAM registry [in Spanish]. Med Intensiva. 2006;30:432-439.
17. Hreybe H, Saba S. Location of acute myocardial infarction and associated arrhythmias and outcome. Clin Cardiol. 2009;32:274-277. [Texto completo](#)
18. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;130:e344-e426. [Texto completo](#)
19. Chapelon-Abric C, de Zuttere D, Duhaut P, et al. Cardiac sarcoidosis: a retrospective study of 41 cases. Medicine (Baltimore). 2004;83:315-334.
20. Puech P, Grolleau R, Buimond C. Incidence of different types of A-V block and their localization by His bundle recordings. In: Wellens HJ, Lie KI, Janse MJ, eds. The conduction system of the heart: structure, function, and clinical implications. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1976:467-484.
21. McAlister HF, Klementowicz PT, Andrews C, et al. Lyme carditis: an important cause of reversible heart block. Ann Intern Med. 1989;110:339-345.
22. Fenton AM, Hammill SC, Rea RF, et al. Vasovagal syncope. Ann Intern Med. 2000;133:714-725.
23. Kindermann M, Hennen B, Jung J, et al. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction: the Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). J Am Coll Cardiol. 2006;47:1927-1937.
24. Funck RC, Blanc JJ, Mueller HH, et al; BioPace Study Group. Biventricular stimulation to prevent cardiac desynchronization: rationale, design, and endpoints of the 'Biventricular Pacing for Atrioventricular Block to Prevent Cardiac Desynchronization (BioPace)' study. Europace. 2006;8:629-635. [Texto completo](#)

25. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, et al. 2010 focused update of ESC guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2010;31:2677-2687. [Texto completo](#)
26. Sumiyoshi M, Nakata Y, Yasuda M, et al. Changes of conductivity in patients with second- or third-degree atrioventricular block after pacemaker implantation. *Jpn Circ J*. 1995;59:284-291.
27. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, et al; Biventricular Versus Right Ventricular Pacing in Heart Failure Patients with Atrioventricular Block (BLOCK HF) Trial Investigators. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. *N Engl J Med*. 2013;368:1585-1593. [Texto completo](#)
28. Victor F, Mabo P, Mansour H, et al. A randomized comparison of permanent septal versus apical right ventricular pacing: short term results. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:238-242.
29. Victor F, Leclercq C, Mabo P, et al. Optimal right ventricular pacing site in chronically implanted patients: a prospective randomized crossover comparison of apical and outflow tract pacing. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:311-316.
30. Tse HF, Yu C, Wong KK, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1451-1458.
31. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, et al. Prevention of ventricular desynchronization by permanent para-Hisian pacing after atrioventricular node ablation in chronic atrial fibrillation: a crossover, blinded, randomized study versus apical right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1938-1945.
32. Kaye GC, Linker NJ, Marwick TH, et al; Protect-Pace trial investigators. Effect of right ventricular pacing lead site on left ventricular function in patients with high-grade atrioventricular block: results of the Protect-Pace study. *Eur Heart J*. 2015;36:856-862. [Texto completo](#)
33. Plotnikov AN, Shlapakova I, Szabolcs MJ, et al. Xenografted adult human mesenchymal stem cells provide a platform for sustained biological pacemaker function in canine heart. *Circulation*. 2007;116:706-713. [Texto completo](#)
34. Goto H, Sugiura T, Harada Y, et al. Feasibility of using the automatic generating system for quartz watches as a leadless pacemaker power source. *Med Biol Eng Comput*. 1999;37:377-380.
35. Lee KL, Tse HF, Echt DS, et al. Temporary leadless pacing in heart failure patients with ultrasound-mediated stimulation energy and effects on the acoustic window. *Heart Rhythm*. 2009;6:742-748.
36. Lee KL, Lau CP, Tse HF, et al. First human demonstration of cardiac stimulation with transcutaneous ultrasound energy delivery: implications for wireless pacing with implantable devices. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:877-883.
37. Echt DS, Cowan MW, Riley RE, et al. Feasibility and safety of a novel technology for pacing without leads. *Heart Rhythm*. 2006;3:1202-1206.

38. Reddy VY, Exner DV, Cantillon DJ, et al.; LEADLESS II Study Investigators. Percutaneous implantation of an entirely intracardiac leadless pacemaker. *N Engl J Med*. 2015;373:1125-1135. [Texto completo](#)
39. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al; American College of Cardiology Foundation, American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:e50-e103. [Texto completo](#)
40. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, et al. Cardiac involvement in patients with pulmonary sarcoidosis assessed at two university medical centers in the Netherlands. *Chest*. 2005;128:30-35.
41. Skinner M, Anderson J, Simms R, et al. Treatment of 100 patients with primary amyloidosis: a randomized trial of melphalan, prednisone, and colchicine versus colchicine only. *Am J Med*. 1996;100:290-298.
42. Santangeli P, Ferrante G, Pelargonio G, et al. Usefulness of statins in preventing atrial fibrillation in patients with permanent pacemaker: a systematic review. *Europace*. 2010;12:649-654.

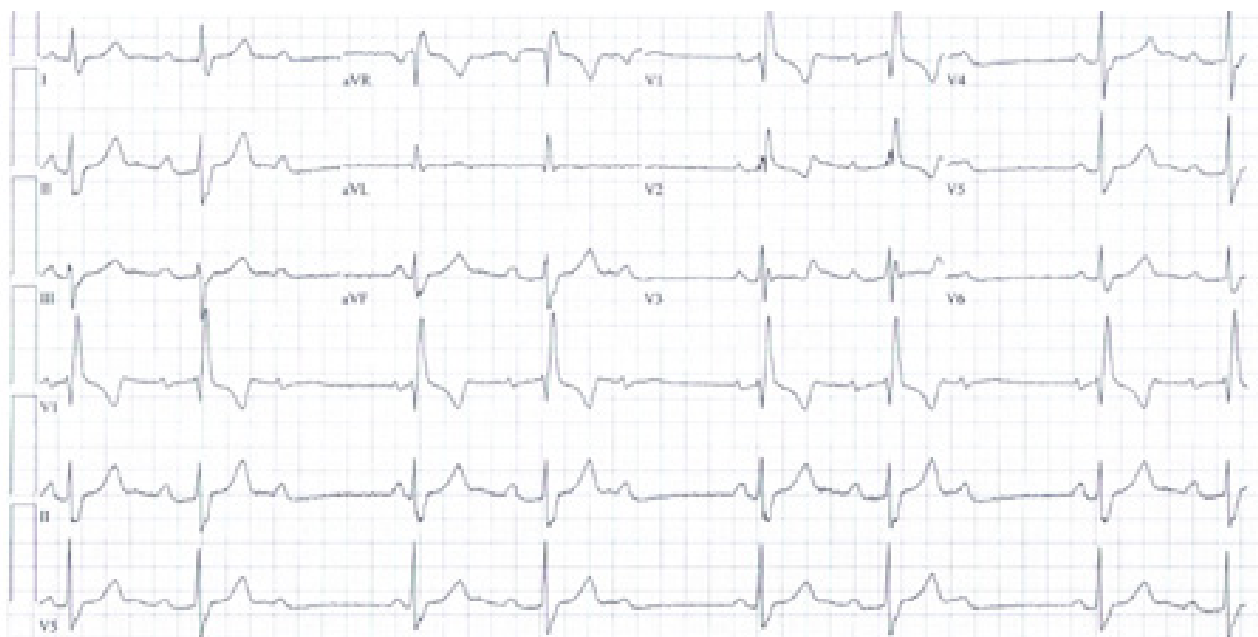


## Imagens



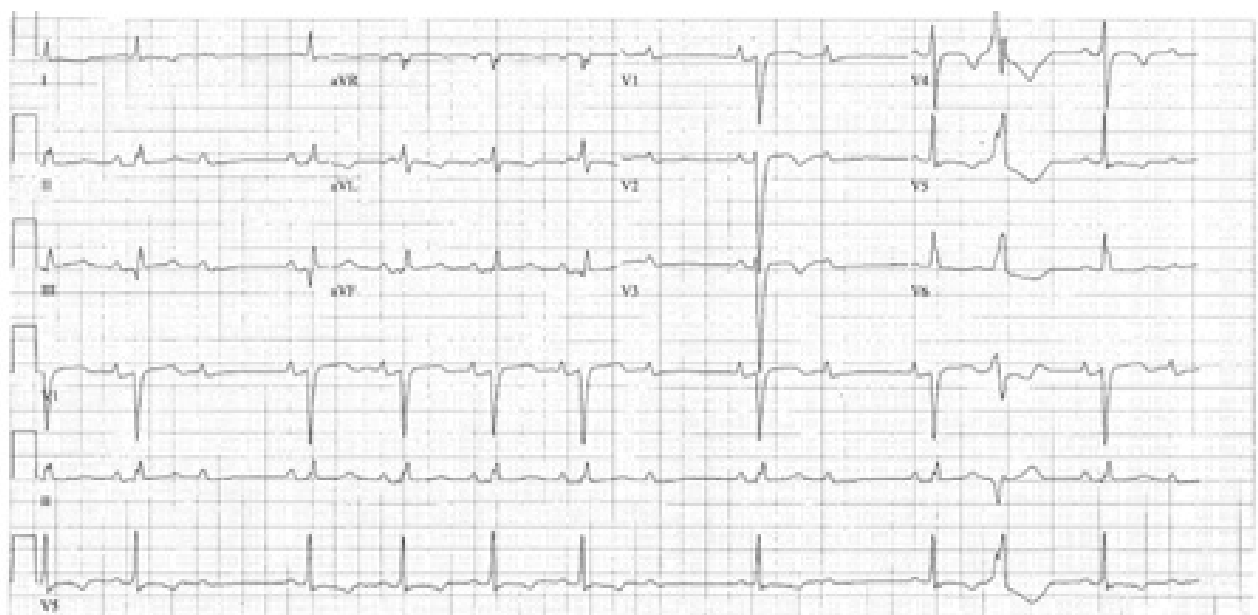
*Figura 1: Bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau*

*Cortesia da Dra. Susan F. Kim, do Dr. John F. Beshai e do Dr. Stephen L. Archer; usado com permissão*



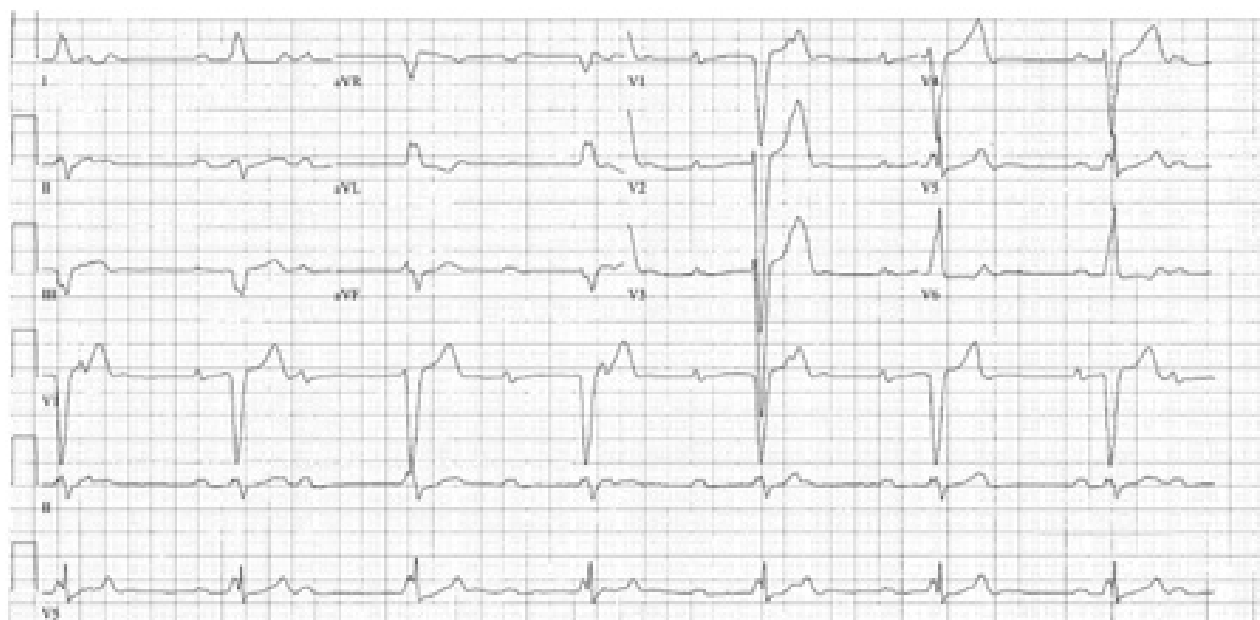
**Figura 2: Bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau tipo I.** Esta figura demonstra aspectos típicos do bloqueio AV de Wenckebach, incluindo intervalos R-R que encurtam progressivamente à medida que os intervalos P-R aumentam; a figura também mostra batimentos em grupo, o que também é típico do bloqueio AV de Wenckebach

Cortesia da Dra. Susan F. Kim, do Dr. John F. Beshai e do Dr. Stephen L. Archer; usado com permissão



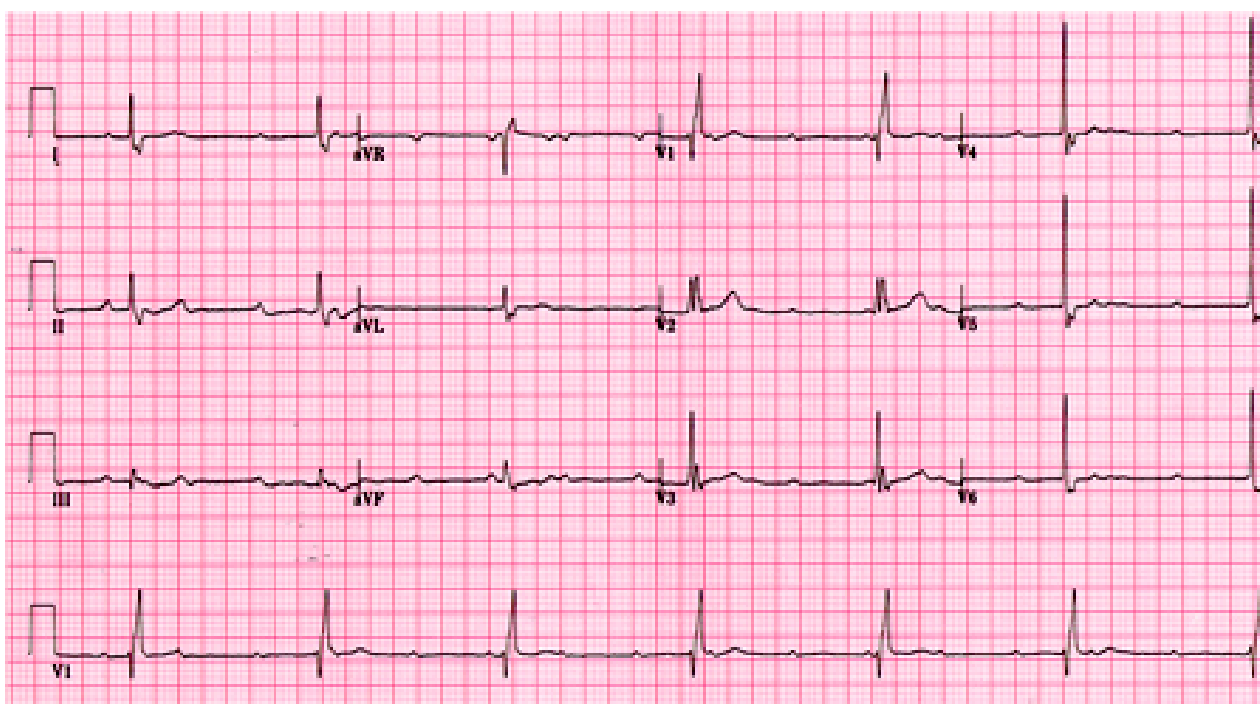
**Figura 3: Bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau tipo II**

Cortesia da Dra. Susan F. Kim, do Dr. John F. Beshai e do Dr. Stephen L. Archer; usado com permissão



**Figura 4: Bloqueio AV de terceiro grau**

Cortesia da Dra. Susan F. Kim, do Dr. John F. Beshai e do Dr. Stephen L. Archer; usado com permissão



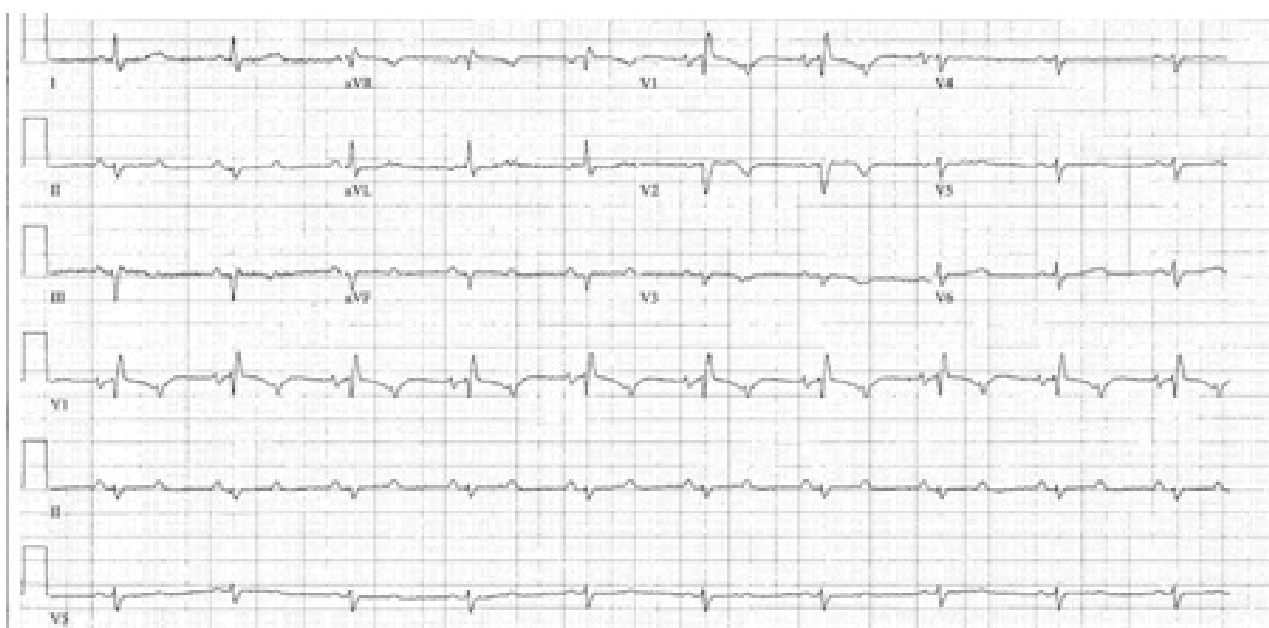
**Figura 5: Bloqueio atrioventricular de terceiro grau: escape do bloqueio de ramo direito**

Cortesia do Dr. Sanjiv Petkar; usado com permissão



**Figura 6: Eletrocardiograma (ECG) basal de paciente com bloqueio atrioventricular (AV) de terceiro grau**

Cortesia da Dra. Susan F. Kim, do Dr. John F. Beshai e do Dr. Stephen L. Archer; usado com permissão



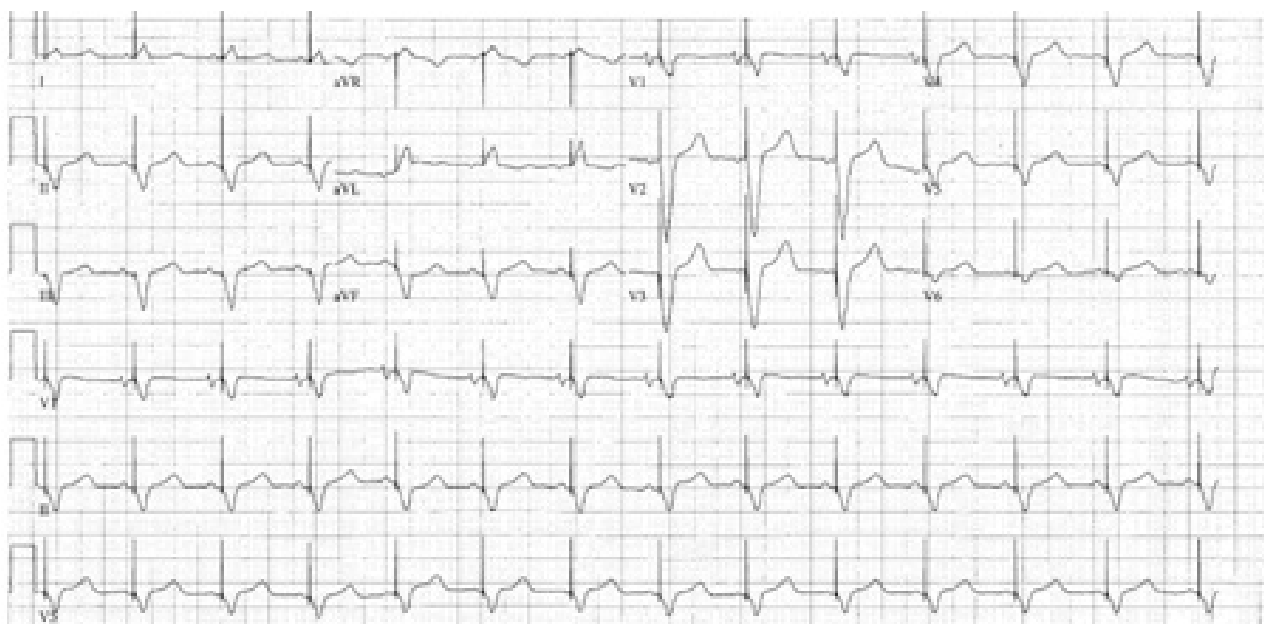
**Figura 7: Bloqueio atrioventricular (AV) 2:1**

Cortesia da Dra. Susan F. Kim, do Dr. John F. Beshai e do Dr. Stephen L. Archer; usado com permissão



*Figura 8: Síndrome taqui-bradi decorrente de doença do nó sinusal. A frequência ventricular é intermitentemente baixa, mas não é observado bloqueio atrioventricular (AV)*

*Cortesia do Dr. Sanjiv Petkar; usado com permissão*



*Figura 9: Paciente com bloqueio atrioventricular (AV) 2:1, pós-implante de marca-passo permanente*

*Cortesia da Dra. Susan F. Kim, do Dr. John F. Beshai e do Dr. Stephen L. Archer; 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: Jan 28, 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:

---

**Sanjiv Petkar, MBBS, FRCP, MD, DM**

Consultant Cardiologist/Electrophysiologist

Royal Wolverhampton NHS Trust, Heart and Lung Centre, New Cross Hospital, Wolverhampton, UK

DIVULGAÇÕES: SP has received speaker's honoraria from Bayer, Bristol-Myers Squibb, MSD, and Pfizer.

SP has received hospitality and/or accommodation from Bayer, Medtronic, St Jude, and Boston Scientific for attending conferences or meetings.

---

**Janaka Pathiraja, MBBS, MD**

EP and Devices Fellow

New Cross Hospital, Wolverhampton, UK

DIVULGAÇÕES: JP declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Petkar and Dr Pathiraja would like to gratefully acknowledge the assistance of Dr Arka Das. Dr Petkar would also like to gratefully acknowledge Dr Susan S. Kim, Dr John F. Beshai, and Dr Stephen L. Archer, previous contributors to this monograph. AD, SSK, JFB, and SLA declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Bradley P. Knight, MD**

Professor of Medicine

Section of Cardiology, Director, Cardiac Electrophysiology, University of Chicago Medical Center, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: BPK declares that he has no competing interests.

---

**Martin C. Burke, DO**

Associate Professor of Medicine

Section of Cardiology, Cardiac Electrophysiology, University of Chicago Medical Center, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: MCB declares that he has no competing interests.

---

**Nick Gali, MSc, MD, FRCP**

Consultant Cardiologist

King's College Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: NG declares that he has no competing interests.