

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS  
FACULDADE DE MEDICINA

JÚLIO CÉSAR SOARES BARROS  
PEDRO MAFRA DE ANDRADE

**BRADIARRITMIAS**

MACEIÓ  
2023

JÚLIO CÉSAR SOARES BARROS  
PEDRO MAFRA DE ANDRADE

**BRADIARRITMIAS**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à coordenação do  
curso de Medicina da Universidade  
Federal de Alagoas.

Orientador: Gerson Odilon Pereira

MACEIÓ  
2023



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS  
FACULDADE DE MEDICINA

## DECLARAÇÃO

Declaro para os devidos fins que os discentes Pedro Mafra de Andrade (matrícula número: 19112645) e Júlio César Soares Barros (matrícula número: 20111785), cumpriram todas as exigências para a realização do Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), conforme “Normas para Produção do TCC”, aprovadas pelo colegiado do curso em 24 de julho de 2019. O TCC realizado pelo discente acima, concluído em 18/08/2023, intitula-se: “Bradiaritmias”, que faz parte do livro “Urgências e Emergências Médicas”.

Maceió, 09 de dezembro de 2023.

Documento assinado digitalmente  
**gov.br** REGINALDO JOSE PETROLI  
Data: 10/01/2024 11:18:39-0300  
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

---

Prof. Dr. Reginaldo José Petrolí  
Coordenador de Trabalho de Conclusão de Curso  
Faculdade de Medicina - FAMED/UFAL.  
SIAPE: 1108003

Gerson Odilon Pereira

# URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS MÉDICAS

Maria Luiza da Silva Veloso Amaro  
Sandrele Carla dos Santos  
Tauani Belvis Garcez

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**  
**(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Pereira, Gerson Odilon

Urgências e emergências médicas / Gerson Odilon Pereira ; organização Tauani Belvis Garcez, Maria Luiza da Silva Veloso Amaro, Sandrele Carla dos Santos. -- 1. ed. -- São Paulo : Sarvier Editora, 2023.

Bibliografia.

ISBN 978-65-5686-040-4

1. Emergências médicas 2. Emergências médicas - Manuais, guias, etc 3. Urgências médicas I. Garcez, Tauani Belvis. II. Amaro, Maria Luiza da Silva Veloso. III. Santos, Sandrele Carla dos. IV. Título.

CDD-616.025

23-166323

NLM-WB-100

**Índices para catálogo sistemático:**

1. Emergências médicas 616.025

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

# Bradiarritmias

- Pedro Mafra de Andrade
- Júlio César Soares Barros
- Samuel Cavalcante Souza Barbosa.

## ► DEFINIÇÃO

As bradicardias ou bradiarritmias são definidas como alterações do ritmo cardíaco que cursam com frequência cardíaca abaixo de 50 a 60 batimentos por minuto. São consideradas patológicas quando causam repercussões hemodinâmicas, mas em muitos casos são benignas. Atletas de alto rendimento e pessoas em situação de tônus vagal excessivo (durante o sono, período pós-prandial pós refeição copiosa), por exemplo, podem apresentar quadros benignos. O uso de medicações cronotrópicas negativas, como betabloqueadores, também podem causar bradicardia. Em geral, elas podem ser divididas em 1) bradicardias sinusais, 2) bloqueios atrioventriculares (BAV) e 3) bradicardias neuromediadas (ASSUMPÇÃO; MOREIRA, 2018). Dentre os variados tipos de bradicardias, as que apresentam uma maior prevalência no contexto de urgência e emergência são os BAV, necessitando de tratamento medicamentoso e/ou implementação de marcapasso.

## ► FISIOPATOLOGIA

O coração apresenta um sistema de autoexcitação que gera os impulsos necessários para as contrações rítmicas do miocárdio. Todos os miócitos tem a capacidade da autoexcitação, porém há um conjunto de células com uma capacidade maior, as quais formam o sistema de condução, composto pelo nó sinoatrial (NSA), o nó atrioventricular (NAV) e o sistema de His-Purkinje (HALL, 2017). O NSA se localiza no átrio direito próximo a abertura da veia cava superior, tem a maior frequência de disparos de potencial e é considerado o marcapasso natural do coração. Logo, em condições normais, o estímulo se origina dele para o átrio esquerdo e para o NAV, onde tem um pequeno retardo na condução e é passado para o sistema de His-Purkinje, que tem ramos esquerdo e direito (HALL, 2017). Quando alguma dessas regiões desenvolve um problema, a região anatomicamente abaixo passa a deflagrar os estímulos e alterar os batimentos, ocasionando em uma bradicardia. Vale ressaltar que esse sistema não é

totalmente independente e sofre influência do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático, que atuam no NSA aumentando ou diminuindo a velocidade de deflagração do estímulo e, conseqüentemente, a frequência cardíaca (MAGALHÃES *et al.*, 2015; HALL, 2017).

## ► DIAGNÓSTICO

Uma boa história clínica e exame físico são importantes para a associação dos sintomas com a frequência cardíaca do paciente. Além disso, o eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações é essencial para visualizar a atividade elétrica do coração e os possíveis retardos e bloqueios que podem surgir. Outros exames podem ser requeridos para avaliação complementar, como Holter, monitor de eventos, estudo eletrofisiológico, etc (VELASCO, 2019).

## ► BRADICARDIAS SINUSAIS

São causadas por disfunções do NSA, o que resulta em dificuldades na geração e condução de impulsos elétricos em direção ao tecido atrial. Dentre os diversos tipos, a bradicardia sinusal propriamente dita é a mais prevalente, mas pode vir associada a outros tipos como bloqueio sinusal, pausa sinusal e síndrome bradi-taqui. Nesses casos o ritmo é sinusal (cada onda P precede um complexo QRS, possuem mesma morfologia e são positivas em DI, DII e aVF), ocorrendo a diminuição da frequência cardíaca que pode ou não vir acompanhada de manifestações como tontura, vertigens, fadiga e síncope. Nos casos de sintomas relevantes pode ser indicado o uso de atropina, mas frequentemente a manutenção do repouso e monitoramento são suficientes. Para as bradicardias sinusais sintomáticas e persistentes indica-se a implantação do marcapasso definitivo (VELASCO, 2019).

## ► BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

Nesses casos a falha na geração e condução do estímulo se encontra na transição entre os átrios e os ventrículos, mais especificamente entre o NAV e o sistema His-Purkinje. Os bloqueios podem ser classificados em supra-hissianos, intra-hissianos e infra-hissianos conforme a localização em relação ao feixe de His (ASSUMPTÃO; MOREIRA, 2018). Bloqueios supra-hissianos geralmente são tidos como benignos pois são de menor gravidade e possuem menos repercussões clínicas. A abordagem terapêutica observacional é suficiente para esses casos ou pode-se administrar atropina. Regiões proximais apresentam melhor resposta ao antagonista muscarínico devido à inervação vagal. BAV de 1º grau e BAV de 2º grau Mobitz I em sua maioria são supra-hissianos. Já os bloqueios infra-hissianos geralmente são tidos como malignos, pois apresentam maiores repercussões clínicas e maior gravidade. Nesses casos se faz necessário o uso de drogas vasoativas e/ou implantação do marcapasso. O BAV de 2º grau Mobitz II e o BAV de 3º grau são, em sua maioria, infra-hissianos (VELASCO, 2019).

### BAV de 1º Grau

No BAV 1º grau não existe um bloqueio do estímulo sinusal, mas sim um retardo da transmissão. No ECG é possível observar um aumento do intervalo PR acima do valor máximo admitido como normal para a idade, que é de 0,20 segundos. Em muitos casos, o BAV de 1º grau é considerado uma intensificação de um fenômeno normal, que é o retardo do aumento da velocidade de condução do estímulo elétrico provocado pelo NAV. É comum encontrá-lo em pessoas assintomáticas com vagotonia, em atletas e idosos. Apesar de não ser um bloqueio propriamente dito, o BAV de 1º grau pode evoluir para BAV de 2º e 3º graus (FRIEDMANN, 2016).



**Figura 1** BAV de 1º Grau. Intervalo PR aumentado e constante. Fonte: FRIEDMANN, 2016.

### BAV de 2º Grau Mobitz I

O BAV de 2º grau Mobitz I é marcado pelo Fenômeno de Wenckebach: o aumento progressivo do intervalo PR até o surgimento de uma pausa causada por uma onda P bloqueada. No ECG é possível observar agrupamentos de batimentos separados por pausas. Sequências variadas podem ocorrer, como 3:2, 4:3, 5:4, sempre mostrando que existe um complexo QRS a menos devido a onda P que foi bloqueada (CANESIN; TIMERMAN, 2013). De forma semelhante ao BAV de 1º grau, acontece devido a um exagero do retardo de condução provocado pelo NAV. Com isso, o prognóstico não é ruim e não costuma evoluir para BAV de 3º grau (FRIEDMANN, 2016).



**Figura 2** BAV de 2º Grau Mobitz I. O intervalo PR aumenta progressivamente até ocorrer uma onda P bloqueada (Fenômeno de Wenckebach). Fonte: FRIEDMANN, 2016.

### BAV de 2º Grau Mobitz II

É caracterizado por apresentar o bloqueio da onda P, mas sem o aumento progressivo do intervalo PR, que se mantém constante. Isto é, não há fenômeno de Wenckebach. Pode ser intra-hissiano, apresentando QRS estreito nesses casos, e infra-hissiano, geralmente com QRS largo. Além disso, é considerado mais grave que o Mobitz tipo I, possuindo mortalidade elevada. Frequentemente evolui para BAV de 3º grau (CANESIN; TIMERMAN, 2013).



**Figura 3** BAV de 2º Grau Mobitz II. Intervalo PR quase sempre constante, sem fenômeno de Wenckebach. Fonte: FRIEDMANN, 2016.

### BAV de 2º Grau 2:1

Existe uma proporção constante de 2:1 entre onda P e complexo QRS. Logo, para cada complexo QRS existem duas ondas P. Dessa forma, como não há intervalos PR consecutivos, não é possível avaliar se o intervalo PR mantém-se constante ou prolonga-se antes do surgimento da onda P bloqueada. Isto é, esse bloqueio pode ser do tipo Mobitz I ou Mobitz II, porém, se for do tipo I, a falha de transmissão ocorre antes que o fenômeno de Wenckebach possa ser evidenciado (FRIEDMANN, 2016).



**Figura 4** BAV de 2º Grau 2:1. Fonte: FRIEDMANN, 2016.

### BAV de Alto Grau

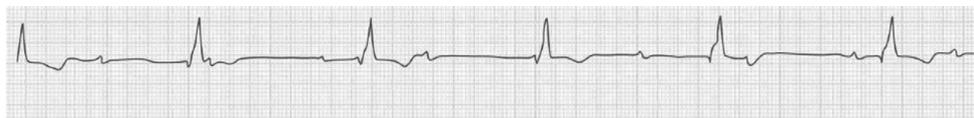
Ocorre quando a maioria dos potenciais atriais são bloqueados e ocasionalmente uma onda consegue atingir e despolarizar os ventrículos, de forma pura ou com fusão com batimento de escape. Dessa forma, a relação entre onda P e complexo QRS é 3:1, 4:1, 5:1 e denota doença distal grave (GARCIA; GISMONDI, 2022; MAGALHÃES *et al.*, 2015).



**Figura 5** BAV de Alto Grau, com BAV 3:1. Fonte: FRIEDMANN, 2016.

### BAV de 3º Grau (BAVT)

Na BAVT há uma completa dissociação entre estímulos atriais e contrações ventriculares, de modo que a frequência atrial é maior que a ventricular. No eletrocardiograma isso poderá ser visto por ondas P dissociadas dos complexos QRS. O BAVT pode ter origem congênita ou adquirida e se originar do NAV, do feixe de His ou das ramificações esquerda ou direita, e dessa forma se manifestar com complexos QRS estreitos, fala a favor de bloqueio congênito no NAV, ou alargados, fala a favor de bloqueio adquirido no sistema His-Purkinje (VOGLER; BREITHARDT, 2012).



**Figura 6** BAVT. Completa dissociação atrioventricular. Fonte: FRIEDMANN, 2016.

## ► BRADICARDIAS NEUROMEDIADAS

São condições geralmente causadas por reflexos neurais e que cursam com tonturas e síncope. A síncope vasovagal é a mais prevalente, sendo causada por ortostase prolongada e outros estímulos específicos, como estresse emocional, medo, hemorragias, etc. As bradicardias neuromediadas são autolimitadas e a intervenção, quando necessária, consiste em medidas não invasivas como o decúbito dorsal, elevação de membros e hidratação (ASSUMPÇÃO; MOREIRA, 2018).

## ► TRATAMENTO

Na emergência, em primeiro momento deve-se analisar a presença de sinais de instabilidade hemodinâmica. Em caso de instabilidade deve-se inicialmente utilizar a atropina, em dosagem de 0,5mg endovenoso, podendo repetir a cada 3 a 5 minutos até o total de 3mg, não surtindo efeito pode-se utilizar marcapasso provisório (transcutâneo ou, se não disponível, transvenoso temporário) ou de drogas, como Dopamina (iniciada na dose de 5 mcg/kg/min e titulada até 20 mcg/kg/min) ou Dobutamina (iniciada na dose de 2 mcg/kg/min a 5 mcg/kg/min, usualmente até 10 mcg/kg/min, mas com máximo de 20 mcg/kg/min). Vale ressaltar que o uso desses fármacos é proscrito em pacientes com acometimento do Sistema His-Purkinje, não devendo ser utilizados em pacientes com BAV de 2º Grau tipo II, BAV de 2º Grau 2:1 com QRS largo, BAV de alto grau e BAVT por risco de ocasionar grandes pausas ventriculares pelo bloqueio da condução distal do estímulo decorrente do aumento da frequência atrial, nesses casos deve ser implantado o marcapasso provisório primeiramente (GARCIA; GISMONDI, 2022; VELASCO *et al.*, 2019; VOGLER; BREITHARDT, 2012).

## ► REFERÊNCIAS

- ASSUMPÇÃO, Antônio Carlos; MOREIRA, Dalmo Antônio Ribeiro. Arritmias cardíacas na sala de emergência e UTI. Bradicardias: como identificar e tratar o paciente com baixa perfusão. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, p. 296-301, 2018.
- CANESIN, Manoel Fernandes; TIMERMAN, Sergio. **Treinamento de Emergências Cardiovasculares Avançado da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. 1. ed. [S. l.]: Manole, 2013. 160 p.
- FRIEDMANN, Antonio Américo *et al.* **Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos**. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2016. ISBN 9788520455128.
- GARCIA, Marcelo; GISMONDI, Ronaldo (ed.). **Manual de Emergências Cardiovasculares**. Rio de Janeiro: Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro, 2022. ISBN 9786588118047.
- HALL, John E. **Guyton & Hall Tratado de Fisiologia Médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.
- MAGALHÃES, Carlos Costa *et al.* **Tratado de cardiologia SOCESP**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2015.
- VELASCO, Irineu Tadeu *et al.* **Medicina de emergência: abordagem prática**. Barueri, SP: Manole. Acesso em: 18 dez. 2022., 2019.
- VOGLER, Julia; BREITHARDT, Günter; ECKARDT, Lars. Bradyarrhythmias and Conduction Blocks. **Revista Española de Cardiología**, [s. l.], v. 65, n. 7, p. 656-667, Jul 2012.