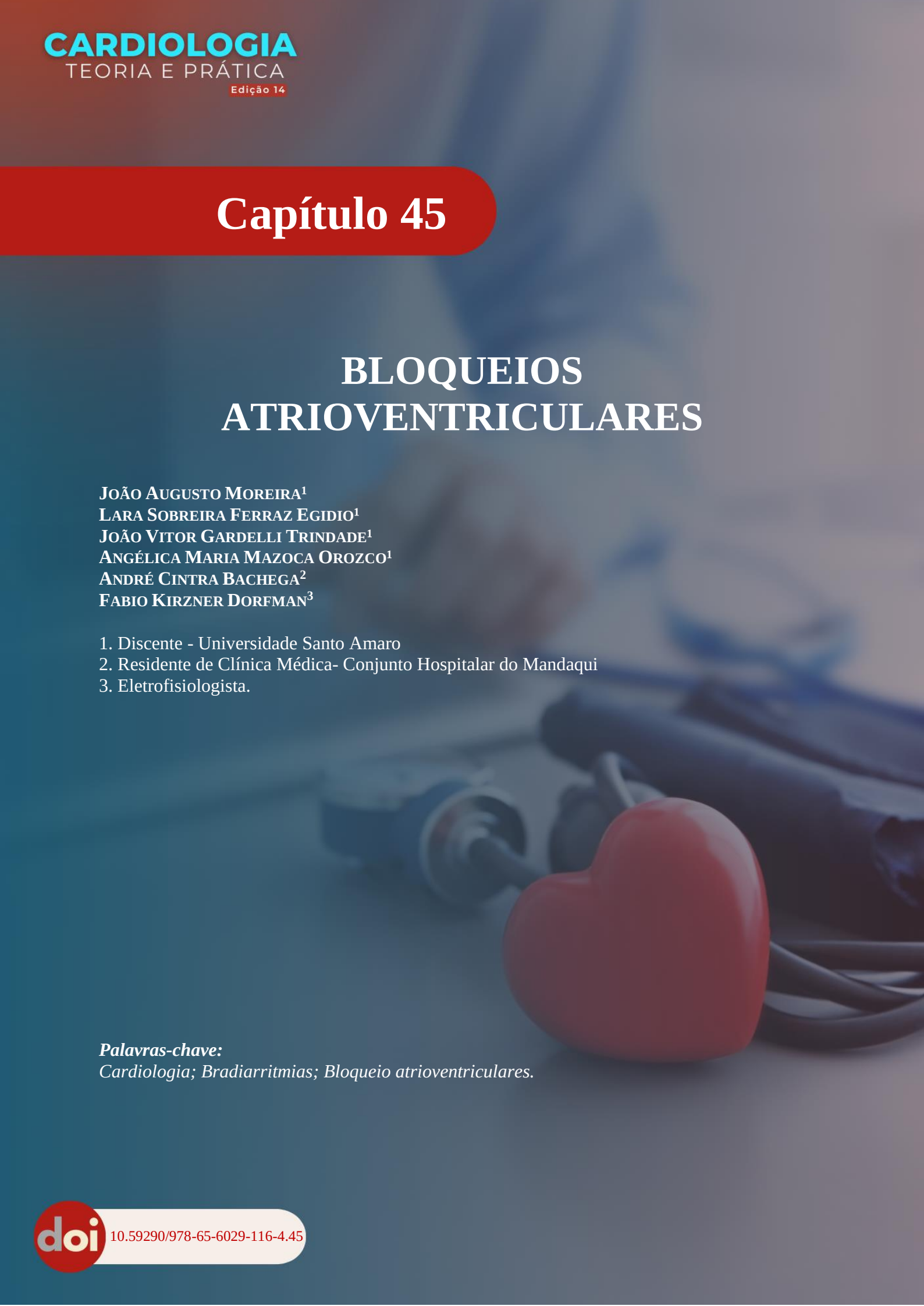
CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 45

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

JOÃO AUGUSTO MOREIRA[1]
LARA SOBREIRA FERRAZ EGIDIO[1]
JOÃO VITOR GARDELLI TRINDADE[1]
ANGÉLICA MARIA MAZOCA OROZCO[1]
ANDRÉ CINTRA BACHEGA[2]
FABIO KIRZNER DORFMAN[3]

1. Discente - Universidade Santo Amaro
2. Residente de Clínica Médica- Conjunto Hospitalar do Mandaqui
3. Eletrofisiologista.



Palavras-chave:
Cardiologia; Bradiarritmias; Bloqueio atrioventriculares.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.45

INTRODUÇÃO

As bradiarritmias são arritmias caracterizadas por uma frequência cardíaca inferior a 60 batimentos por minuto (bpm), podendo ser patológicas ou fisiológicas - assintomáticas, como o por exemplo o coração de um atleta. Nesse caso, o bloqueio atrioventricular pode ocorrer devido a uma lentidão fisiológica da condução cardíaca em resposta ao aumento da atividade do sistema nervoso parassimpático. O tônus vagal aumentado, causado por treino esportivo, sono, dor, massagem do seio carotídeo ou síndrome de hipersensibilidade do seio carotídeo, pode resultar em lentificação da frequência sinusal e/ou no desenvolvimento de distúrbios de condução AV (ZOOB & SMITH, 1963).

De modo geral, o tônus vagal aumentado leva a graus mais baixos de bloqueio AV (ou seja, de primeiro grau ou Mobitz tipo I de segundo grau). Bloqueios AV de maior grau que ocorrem no contexto de tônus vagal elevado podem sugerir outras contribuições patológicas para o distúrbio de condução AV (THALER, 2016).

Quando o estímulo elétrico é bloqueado ou retardado ao longo dos feixes de condução elétrica, estaremos diante de um bloqueio de condução. Entretanto, se esse bloqueio ocorrer emtre o nó sinoatrial e as fibras de Purkinje ou especialmente no feixe de Hiss, iremos denominar esse bloqueio como bloqueio atrioventricular (BAV) (THALER, 2016).

Os BAV possuem três variedades: primeiro grau, segundo grau e terceiro grau (ou total). Eles são diagnosticados pelo eletrocardiograma (ECG) a partir de um exame minucioso da relação das ondas P (despolarização atrial), intervalo PR (representa o tempo de condução elétrica dos átrios para ventrículos) com os complexos QRS (despolarização ventricular) (THALER, 2016).

Fisiopatologia

A grande maioria dos bloqueios atrioventriculares ocorrem por fibrose e esclerose do sistema de condução, por causas idiopáticas. Ainda assim, há uma correlação do aumento do processo de fibrose e esclerose, por um processo normal do envelhecimento com a prevalência aumentando progressivamente com a idade, com aproximadamente uma predominância de 2:1 de homens para mulheres (KHURSHID *et al*., 2018).

Também podem ser causados por fármacos, como digoxina, bloqueadores beta-adrenérgicos, bloqueadores do canal de cálcio e antiarrítmicos da classe 1A. Outros fatores contribuintes são distúrbios eletrolíticos, IAM (a doença isquêmica do coração é responsável por cerca de 40% do dos casos de BAV, pois a longo prazo, o processo isquêmico pode levar a fibrose do sistema de condução), fibrose idiopática do sistema de condução, doença inflamatória ou cirurgia cardíaca (ZOOB & SMITH, 1963).

Bloqueio AV primeiro grau

O bloqueio AV de primeiro grau, identificado por um intervalo PR superior a 200 ms, representa uma desaceleração na condução através da junção AV. Geralmente, o atraso ocorre no nó AV, mas também pode acontecer nos átrios, no feixe de His ou no sistema de Purkinje. A presença de um complexo QRS alargado indica um atraso no sistema de condução distal, enquanto um complexo QRS estreito aponta para um atraso no próprio nó AV ou, em casos menos frequentes, no feixe de His **(**JAMESON, 2020).

Bloqueio AV segundo grau

No bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau, a transmissão do impulso elétrico entre o átrio e o ventrículo falha de forma intermitente. Esse tipo de bloqueio é classificado em Mobitz tipo I (Wenckebach) ou Mobitz tipo II. No Mobitz tipo I, observa-se um alongamento gradual do intervalo PR, uma redução do intervalo RR e uma pausa que é menor que o dobro do intervalo RR anterior no eletrocardiograma (ECG). Já o Mobitz tipo II é marcado por interrupções esporádicas na condução das ondas P, sem variações nos intervalos PR ou RR anteriores. Diferentemente do tipo I, o bloqueio AV de segundo grau tipo II ocorre mais abaixo no sistema de condução, frequentemente junto com atrasos na condução intraventricular (por exemplo, bloqueio de ramo) e apresenta uma tendência maior de progredir para estágios mais avançados de bloqueio AV (JAMESON, 2020).

Bloqueio AV terceiro grau

Neste tipo de bloqueio cardíaco, a transmissão elétrica dos átrios para os ventrículos é completamente interrompida, resultando em uma dissociação entre átrios e ventrículos. Isso significa que há uma falha total na condução atrioventricular. O impulso elétrico criado no nó sinusal é inteiramente impedido de alcançar os ventrículos. As lesões que causam o bloqueio atrioventricular de terceiro grau podem surgir em qualquer parte do sistema de condução cardíaca, especialmente abaixo do feixe de Hiss. Assim, a despolarização dos átrios acontece sem que haja condução de ondas P, e os complexos QRS observados são resultado de um estímulo ectópico. Vale destacar que o nó sinoatrial (NSA) dispara impulsos a uma frequência muito maior que outras estruturas produtoras de estímulos ectópicos, o que leva a uma predominância de ondas P em relação aos complexos QRS no eletrocardiograma. Com os átrios e ventrículos operando independentemente, os intervalos P-P (entre duas ondas P seguidas) e R-R (entre duas ondas R seguidas) se mantêm constantes, e a frequência atrial é superior à ventricular, um aspecto crucial para diferenciar o bloqueio atrioventricular total (BAVT) de outros tipos de bloqueios (JAMESON, 2020).

SINAIS E SINTOMAS

Muitos pacientes podem se encontrar assintomáticos, contudo, as sintomatologias mais frequentes são astenia, fraqueza, intolerância ao esforço, dispneia, mal-estar, e de baixo fluxo sanguíneo cerebral como tonturas, lipotímia e síncopes (JATENE *et al*., 2022).

Quando os bloqueios são de origem congênita nem sempre manifesta sintomas, pois quando isso ocorre, o faz como limitação física e cansaço aos esforços, podendo chegar a provocar aumento da área cardíaca e insuficiência cardíaca, raramente síncopes (JATENE *et al*., 2022).

É necessária uma atenção em especial para pacientes portadores de epilepsia e ECG alterados por bloqueios de ramo e em uso de carbamazepina. Como esse medicamento pode induzir um BAVT, poderá confundir a etiologia da “síncope”, não raramente devido ao BAV e não à própria epilepsia (JATENE *et al*., 2022).

DIAGNÓSTICO

Os exames que auxiliam no diagnóstico dos BAV são o ECG, Holter de 24 horas e o EEF (estudo eletrofisiológico). Outra monitorização é via ambulatorial pelo holter, de 24h ou o intermitente (*looper*), externo ou implantável, facilita na observação do grau e das frequências

dos episódios dos bloqueios, também na relação com sintomas. Já no EEF, é um método mais completo para avaliar o grau de severidade do bloqueio com registros dos potenciais intracavitários, bem como a observação do local do bloqueio quando ele ocorre. Contudo, por ser um exame invasivo e não disponível em todos os locais, pode ser substituído pelo registro do ECG com manobras provocativas, apresentando boa acurácia (JATENE *et al*., 2022).

A localização do bloqueio pode ser nodal ou infranodal, sendo assim, existem algumas características que nos ajudam a localizar o tipo de bloqueio. No geral, o bloqueio no nível do nó AV é frequentemente causado por fatores reversíveis (aumento do tônus vagal, uso de medicamentos, doenças cardíacas e infecções), progride mais lentamente e quando em casos de BAVT, está associado a um ritmo de escape estável. No entanto, quando o bloqueio é infranodal, geralmente é irreversível (IAM, doenças de depósito, doenças neuromusculares, degeneração do sistema de condução, cirurgias ou ablações), progride rapidamente para um BAVT, com ritmo de escape lento e instável, por isso que para um bloqueio infranodal, geralmente é necessário a implantação do marca passo (GOLDBERGER, 2018).

Para diferenciar entre o mecanismo nodal versus infranodal de BAV, podemos lançar mão de algumas estratégias como resposta à atropina, morfologia do QRS e presença de dissociação AV (GOLDBERGER, 2018).

1) resposta à atropina: no bloqueio nodal, é revertido parcialmente pela atropina. No infranodal, geralmente não é revertido;

2) morfologia do QRS: quando o bloqueio é nodal, não tem alteração do complexo QRS; quando infranodal, geralmente alarga o complexo QRS;

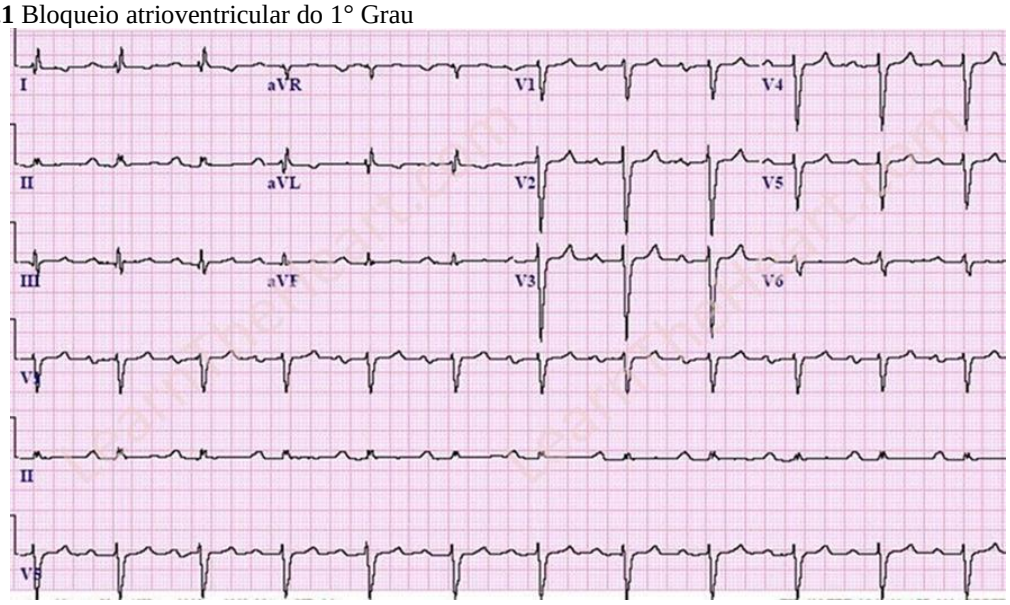
3) Dissociação AV (átrios e ventrículos batem em ritmos diferentes): presente no bloqueio infranodal.

Registros eletrocardiográficos de cada BAV

Bloqueio atrioventricular de primeiro grau

Observamos no ECG que o intervalo PR dura mais de 200 ms (DUBIN, 2016).

Figura 45.1 Bloqueio atrioventricular do 1° Grau



Fonte: HEALIO.

Bloqueio AV de segundo grau

Dividimos em 2 tipos de bloqueio do 2° graus, Mobitz tipo 1 (fenômeno de Wenckebach), o intervalo PR aumenta progressivamente até uma onda P não conduzir um QRS. Já o Mobitz tipo 2, ocorre quando uma onda P é bloqueada sem o aumento progressivo do intervalo PR (DUBIN, 2016).

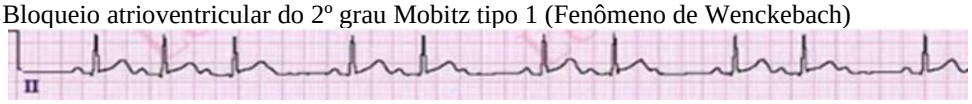
Bloqueio tipo 2:1

Progressão maligna tanto do Mobitz 1 quanto do 2. Observamos, 2 ondas P para 1 QRS (DUBIN, 2016).

Bloqueio AV total

Dissociação da Onda P com o QRS, Onda P (PP regular) e QRS em ritmos e frequências diferentes (RR regular) (DUBIN, 2016).

Figura 45.2 Bloqueio atrioventricular do 2º grau Mobitz tipo 1 (Fenômeno de Wenckebach)



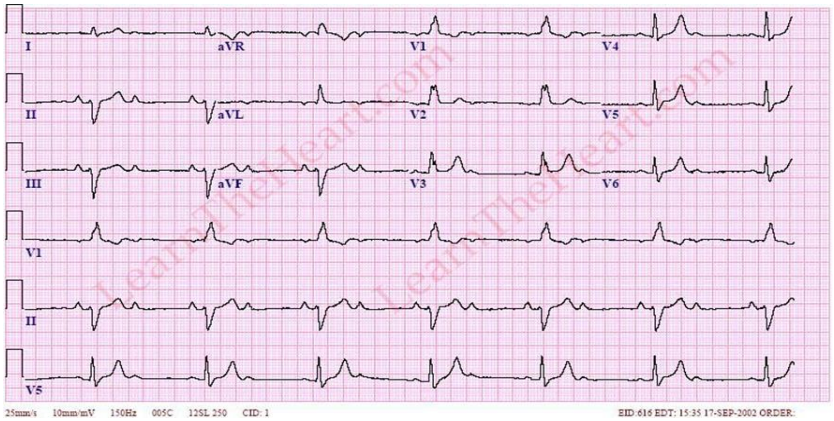
Fonte: HEALIO.

Figura 45.3 Bloqueio atrioventricular do 2° grau Mobitz tipo 2



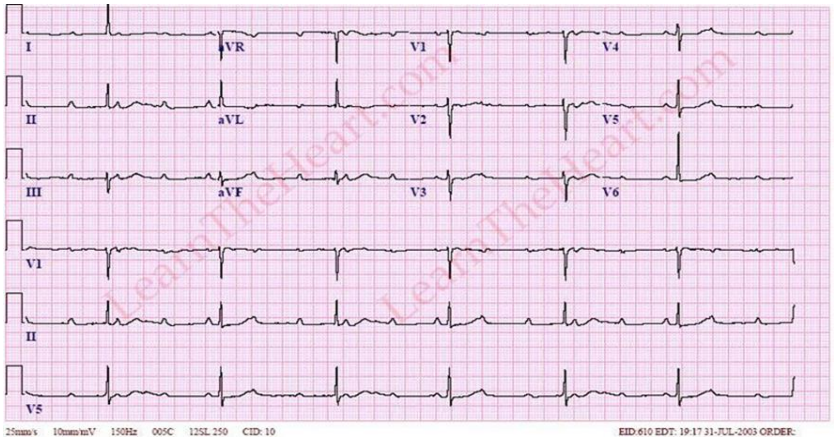
Fonte: HEALIO.

Figura 45.4 Bloqueio atrioventricular tipo 2:1



Fonte: HEALIO.

Figura 45.5 Bloqueio atrioventricular total



Fonte: HEALIO.

TRATAMENTO E MANEJO

A abordagem inicial das bradiarritmias consiste na monitorização para identificação do ritmo, avaliação dos sinais vitais, fornecimento de oxigênio suplementar se necessário e da estabilidade hemodinâmica do paciente. Em pacientes com bradiarritmias estáveis, deve-se avaliar a presença ou ausência de sintomas. Para os assintomáticos, podemos observá-los para a determinação da causa. Já na presença de sintomas como hipotensão, alteração aguda do nível de consciência, sinais de choque, desconforto torácico e insuficiência cardíaca aguda, com instabilidade hemodinâmica, a primeira opção consiste na administração de Atropina. Deve-se administrar na primeira dose 1 mg de atropina e repetir a dose a cada 3 a 5 minutos, sendo o máximo de 3 mg. Caso o paciente ainda mantenha instabilidade hemodinâmica, é considerada a infusão de dopamina e/ou marcapasso transcutâneo, ou administração de epinefrina e até mesmo passagem de marcapasso transvenoso, caso refratário a medicações iniciais.

O marcapasso definitivo é indicado para os casos de BAV de segundo e terceiro grau. Nos casos de BAV de terceiro grau, o marcapasso definitivo é contraindicado em BAVT congênito, assintomático, com QRS estreito, com aceleração adequada ao exercício e sem cardiomegalia, arritmia ou QT longo e BAVT transitório de etiologia reversível.

Já nos quadros de BAV de segundo grau, o marcapasso é indicado em: BAV 2º grau, permanente ou intermitente, irreversível ou causado por drogas necessárias e insubstituíveis, com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral e/ou insuficiência cardíaca; BAV 2º grau, tipo II, com QRS largo ou infra-His, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível; e fibrilação atrial, com períodos de resposta ventricular baixa, em pacientes com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral e/ou insuficiência cardíaca consequentes à bradicardia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DUBIN, D. Rapid interpretation of EKG's: Dr Dubin's classic, simplified methodology for understanding EKG's. Tampa: Cover Publishing, 2016.

GOLDBERGER, A. Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach. 8. ed. Philadelphia: Elsevier, 2018.

JAMESON J.L. Harrison's manual of medicine. New York: McGraw-Hill, 2020.

JATENE, I.B. *et al*. Tratado de cardiologia SOCESP. 5. ed. Barueri: Manole, 2022.

KHURSHID, S. *et al*. Frequency of cardiac rhythm abnormalities in a half million adults. Circulation Arrhythmia and Electrophysiology, v. 11, e006273, 2018.

THALER, M.S. ECG essencial. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

ZOOB, M. & SMITH, K.S. The aetiology of complete heart-block. BMJ, v. 2, p. 1149, 1963. doi: 10.1136/ bmj.2.5366.1149.