

# Bradiarritmias

Dr. Andrés R. Pérez Riera

## Bradiarritmia na sala de emergência

**Reporte de caso:** Paciente masculino, 22 anos, admitido na sala de emergência por episódio de síncope. Refere que aproximadamente dois meses vinha apresentando dispneia progressiva sendo atualmente aos médios esforços (NYHA III). Previamente hígido, nega uso de medicamentos ou drogas ilícitas.

Após realizar o ECG da admissão (ECG figura 1), imediatamente o paciente foi submetido à implante de marca-passo provisório (MPP) (ECG figura 2). Após MPP e terapia direcionada ao tratamento da insuficiência cardíaca, evoluiu com melhora progressiva, porém, sempre dependente da estimulação cardíaca artificial. Em pouco tempo teve ICC progressiva que rapidamente o conduziu ao óbito. Após autópsia se concluiu a presença de miocardite fulminante por vírus influenza H1 N1.

## Figura 1



Figura 1: **Diagnóstico clínico:** retrospectivamente pela autópsia se diagnosticou na paciente miocardite aguda fulminante de etiologia viral.

**Diagnóstico ECG:** mostra um ritmo bradicárdico, regular com QRS largo (ritmo de escape com FC 33 bpm), dissociação AV, configurando um bloqueio atrioventricular (AV) total (BAV total), completo ou de terceiro grau (BAV de 3º grau).

**Figura 2**

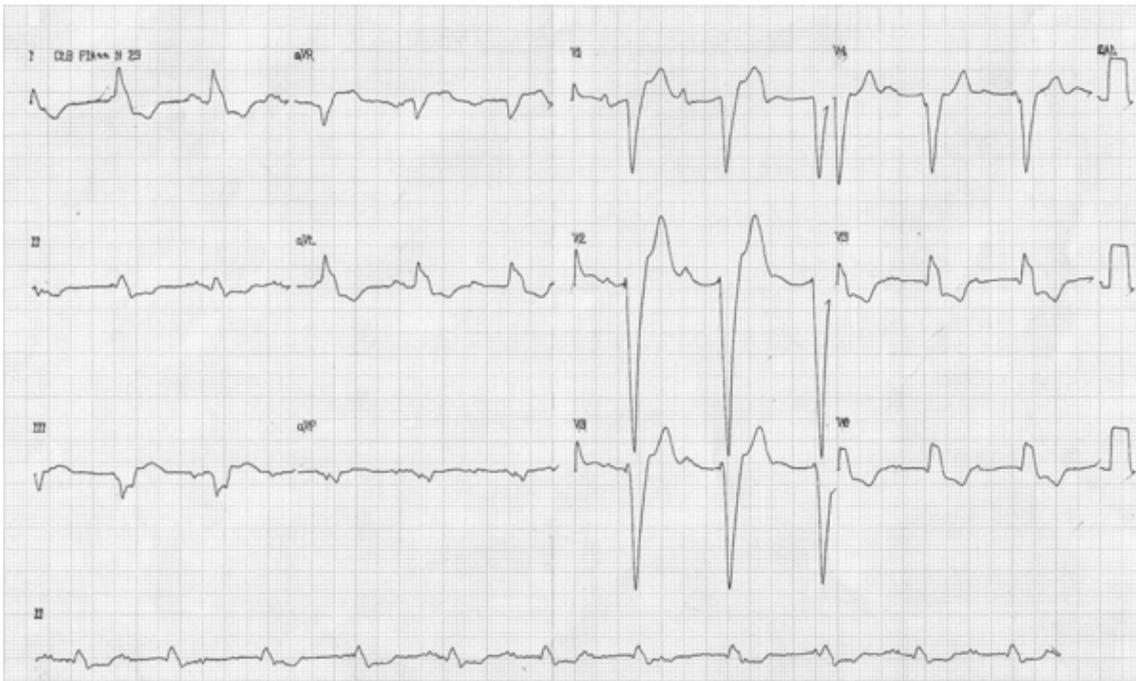


Figura 2: ECG realizado após implante de MPP unicameral endocárdico VVI mostrando captura ventricular 1:1.

As indicações de marcapasso provisório não relacionados ao IAM são as seguintes: **(Lopes 1998)**

- I. Doença do Nó Sinusal (DNS) sintomática\*;
- II. Síndrome bradicardia-taquicardia com sintomatologia importante;
- III. Bradicardia sintomática induzida por medicamentos;
- IV. Síndrome do seio carotídeo muito sintomático;
- V. Flutter ou fibrilação atriais com alto grau de bloqueio AV, sintomáticos;
- VI. Bloqueios atrioventriculares(BAV):
  1. BAV 2º grau tipo I (Weckebach) sintomático;
  2. BAV 2º grau tipo II (Mobitz) sintomático;
  3. BAV 3º grau ou total, sintomático de qualquer etiologia;
- VII. Distúrbios do sistema excito-condutor pós cirurgia cardíaca: bloqueio AV 2º grau; 3º grau e bloqueio bifascicular;

- VIII. Antes e/ou durante implante de marcapasso definitivo (principalmente epimiocárdico), nos casos de bradiarritmias severas (corresponde ao presente caso);
- IX. Como terapêutica de suporte nos casos de bradiarritmias com ICC grave, parada cardíaca e insuficiência circulatória, renal ou cerebral graves;
- X. Como profilaxia durante ou após grandes intervenções cirúrgicas, nos portadores de distúrbios do sistema excito-condutor do coração.

### **Introdução**

As bradiarritmias ou arritmias hipoativas compreendem diversos transtornos do ritmo arbitrariamente consideradas presente quando a frequência cardíaca for menor do que 60 bpm. (**Edwards 2015**). Os mais característicos incluem são a doença do Nó sinusal ou disfunção do nodo sinusal (DNS ou do Nó SA) e os bloqueios atrioventriculares (BAV). Estes, podem ser fisiológicos; como os observados em atletas ou patológicos. Os BAV são classificados segundo seu grau e segundo a localização (suprahisianos e infra-hisianos).

Na sua apresentação clínica podem ser assintomáticos (detectados durante um exame de rotina) ou se manifestam por uma gama de sintomas tais como *tonturas, pré-síncope, desmaios (síncope), palpitações, fadiga, adinamia, angina, confusão mental, e insuficiência cardíaca*. Os sintomas podem ser permanentes ou intermitentes como ocorre na DNS.

### **Doença do Nó-SA (DNS) (**Sneddon 1992, Adan 2003, Brignole 2002**)**

A DNS a disfunção do Nó Sinusal foi reconhecida como entidade em 1968. (**Ferrer 1968**) Também é denominada pela literatura inglesa de *Sick Sinus Syndrome (SSS)* não é uma doença específica mas um grupo de signos e sinais (síndrome) que indicam alteração no funcionamento do Nó-SA e do sistema excito-condutor do coração. A síndrome tem um caráter crônica e progressiva, sendo observada principalmente em adultos e idosos com aumento da incidência desde a quinta e sexta décadas de vida e com pico de incidência na sétima e oitava décadas de vida (**Adán 2003**). São fatores sabidamente associados a idade avançada, antecedentes de infarto prévio, doença de Kawasaki, microcirculação anormal da artéria do Nó-SA, e da artéria do Nó-AV (**Sumitomo 2008**), uso de certos fármacos antihipertensivos, hiperpotassemia, doença da tireoide, cirurgias cardíacas (principalmente correção de cardiopatias congênitas) e apnéia do sono. Raramente pode ser consequência de doenças infiltrativas como a amilodose e a hemocromatose, cardiomiopatias, miocardite, distrofias neuromusculares, difteria e causas genético-hereditárias dos canais iônicos do sarcolema e conexinas. Finalmente, devemos considerar a forma idiopática degenerativa e fibrótica com infiltração gordurosa do Nó SA e consequente diminuição da função das células P do Nó SA. Esta constitui a verdadeira doença do Nó SA (DNS).

*As causas são divididas em intrínsecas e extrínsecas*

### **I) Causas intrínsecas**

- 1) *Alterações relacionadas ao envelhecimento como: fibrose do Nó SA, átrios, sistema de condução que ocasionam alterações na formação e condução do impulso com taqui-bradiarritmias e ritmos de escapes lentos inapropriados. A idade avançada deprime a regulação da expressão dos canais de cálcio dentro do Nó SA sendo assim uma causa potencial (Jones 2007)*
- 2) *Doença arterial coronariana (considerada uma causa comum)*
- 3) *Causas genéticas por afetação dos genes que codificam os canais de sódio (Letsas 2013), cálcio, canais catiónicos ativados por a hiperpolarização “hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated cation (HCN)”, como o canal marcapassos  $I_f$  ou “funny” current (Baruscotti 2005), ankyrina B e conexina 40 (Dobrzynski2007). Esta conexina 40 se expressa seletivamente nos miócitos dos átrios mediando a coordenação da atividade elétrica (Gollob 2006). A conexina 40 é regulada pelo gene GJA5.*
- 4) *Correcção de cirurgias de cardiopatias congénitas*
- 5) *Distrofia muscular ligada ao cromossomo X, distonia miotónica, e ataxia de Friederich*
- 6) *CIA tipo seio venoso pela proximidade com o Nó SA*
- 7) *Anomalia de Ebstein*
- 8) *Síndromes heterotáxicas principalmente o isomerismo de átio esquerdo*
- 9) *Cardiomiopatias*
- 10) *Miocardites: Em nosso meio destaca a miocardite chagásica crónica.*
- 11) *Conectivopatias ou colágenopatias: como o lupus eritematoso, esclerodermia e dermatomiosite.*
- 12) *Doenças infiltrativas como a hemocromatose e amilodose*

### **II. Causas extrínsecas**

- *Fármacos:  $\beta$ -bloqueantes, antagonistas do cálcio como o verapamil, digoxina, quinidina, procainamida e disopiramida.*
- *Disfunção autonômica: hipersensibilidade do seio carotídeo, síncope neurocardiogênico, severa vagotonia, em atletas altamente treinados*
- *Cirurgia de Mustard, Senning, pos-cirurgia de transposição dos grandes vasos da base, fechamento de CIA tipo seio venoso pela proximidade com o Nó SA, cirurgia de Ross para válvula aórtica ou complexo do lado esquerdo, após cirurgia corretiva dos defeitos de coxim endocárdica, cirurgia de Blalock-Hanln e septectomia, após correção de drenagem anômala parcial ou total, canulação da veia cava com dano no Nó SA.*
- *Hipotireoidismo*
- *Hipotermia*
- *Hipopotassemia*

- *Hipocalcemia*

**Incidência:** Tem sido estimada entre 15 a 20 pacientes por 100.000 habitantes (**Haverkamp 2003**). Ocorreria em 1 em 600 doentes cardíacos > 65 anos de idade (**Rodriguez 1990**).

**Manifestações:** Os afetados podem apresentar tontura, pré-síncope, desmaios (síncope), fadiga crônica, fraqueza, dispnéia, dor precordial anginosa, alterações do sono, confusão mental e palpitações.

A síndrome inclui diversos transtornos que afetam a geração e/ou condução do impulso dentro do Nó SA, na união entre o Nó SA, condução no interior dos átrios e no Nó AV (**Ferrer 1968; Epstein 2008-2013**).

As possíveis manifestações eletrocardiográficas da DNS são:

1. *Bradycardia sinusal persistente*
2. *Pausas ou paradas sinusais (alteração do automatismo despolarização diastólica em fase 4 ou ritmicidade)*
3. *Bloqueio de saída SA de graus diversos (alterações dromótropas)*
4. *Taquiarritmias supraventriculares tais como fibrilação atrial paroxística e flutter atrial*
5. *Frequência cardíaca lenta, (bradicardia), rápida (taquicardia) ou alternadamente rápida e lenta (síndrome taquicardia-bradicardia “tachy-brady syndrome.”). Esta variante está presente em mais de 50% dos pacientes ) (figura 30).*

Figura 30

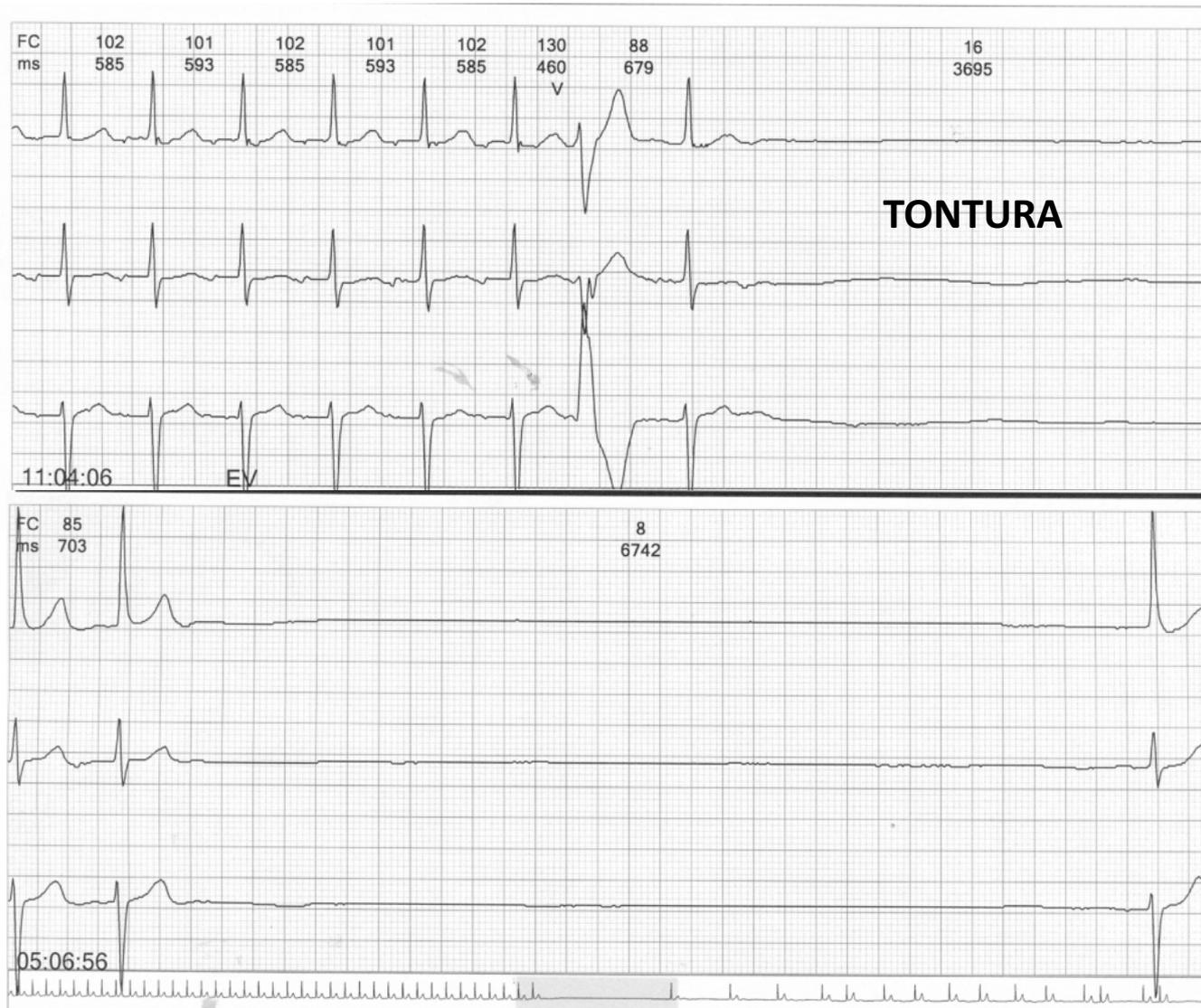


Figura 30: Exemplo de um paciente com uma síndrome de bradicardia-taquicardia típica: a taquicardia atrial termina de forma súbita seguida de uma pausa sinusal prolongada com sintomas de hipofluxo cerebral.

A DNS é uma das principais causas de indicação de marcapasso definitivo, além dos BAV. É um transtorno crônico e progressivo que ocorre principalmente nos indivíduos da terceira idade, cuja incidência dobra entre a quinta e sexta década de vida e atinge o máximo na sétima e oitava década (**Bharati 2005**).

### Fisiopatologia da disfunção do Nó SA

A DNS pode ser consequência de transtornos que causam uma depressão do automatismo do Nó SA e/ou da condução no Nó SA, tecido perinodal, átrios e Nó AV. Estes transtornos podem ser intrínsecos (enfermidades que alteram diretamente o Nó SA ou a estrutura sinoatrial) ou extrínsecos (a maioria das vezes fármacos cardiovasculares ou doenças sistêmicas como a apnéia do sono). A causa mais frequente

de DNS é a fibrose degenerativa idiopática do tecido sinusal associada à idade avançada (**Adan 2003, Brignole 2002**). Acredita-se que a fibrose determina uma perda de células marcapasso (células P) e seu deslocamento da parte central para a região inferior do Nó SA. A despolarização diastólica espontânea (automatismo) em fase 4 se faz menos íngreme ocasionando bradicardia.

Para o diagnóstico da DNS é crucial estabelecer uma correlação entre os sintomas relatados com as alterações eletrocardiográficas. Devido à natureza predominantemente intermitente das manifestações clínicas, o diagnóstico muitas vezes torna-se difícil através do ECG de superfície, tornando-se necessário recorrer à um registro de Holter que permite uma gravação mais prolongada. Na impossibilidade deste teste documentar a causas dos sintomas, devemos considerar a utilização de um dispositivo de registro externo ou de um monitor cardíaco implantável (looper).

### **Prognóstico**

A incidência de morte cardíaca súbita em pacientes com DNS é muito baixa. A mortalidade é determinada principalmente pela doença subjacente. A terapia com marcapasso não parece afetar a sobrevida e, é portanto, é utilizado principalmente para o alívio dos sintomas. Os pacientes sintomáticos com função ventricular normal têm um bom prognóstico com marcapassos atrial (responsivos a frequência).

Pacientes com síndrome taqui-bradi têm um prognóstico pior do que pacientes com DNS isolada. O prognóstico em pacientes com DNS pós-operatórios de cirurgia de Mustard ou Fontan depende da presença ou não de disfunção ventricular subjacente ou o grau de insuficiência cardíaca congestiva (CHF). Um estudo mostrou que em pacientes que foram submetidos a uma cirurgia de Fontan e desenvolveram DNS, podem ser implantados eletrodos atriais no endocárdio de forma relativamente segura e pode permitir limites de baixa energia por até cinco anos após o implante.

### **Morbidade e mortalidade**

As complicações da DNS incluem morte súbita cardíaca (rara), síncope, eventos tromboembólicos, incluindo acidente vascular cerebral - especialmente em pacientes com síndrome de taquicardia -bradicardia, ICC, intolerância ao exercício, disfunção cardíaca devido a bradicardia e perda de sincronia AV, taquiarritmias atriais como flutter e fibrilação atriais.

Os sintomas de DNS quase invariavelmente apresentam progressão ao longo do tempo. O sintoma mais dramático em pacientes com SND é a síncope.

Os pacientes com síndrome taquicardia -bradicardia têm um maior risco de acidente vascular cerebral e morte. No entanto, a incidência de morte súbita devido diretamente a DNS é extremamente baixa (**Lamas 2002**).

## Abordagem terapêutica

O tratamento dos sintomas é conseguido com o implante de um marca-passos atrial para fornecer suporte. Isto impede o aparecimento dos sintomas relacionados com a ocorrência de bradicardia. Em pacientes com taquiarritmias atriais, é um adjuvante útil a terapia anti-arrítmica. Nenhum tratamento é necessário para pacientes assintomáticos, mesmo que tenham prolongados os tempos de recuperação do Nó SA e de condução SA. Medicções que podem provocar bradicardia sinusal como,  $\beta$ -bloqueadores, antagonistas do cálcio e inibidores da enzima de conversão da angiotensina devem ser interrompidas se possível.

Em pacientes sem evidência de condução AV deficiente, marcapassos dupla câmara parece ser eficaz em termos de custos em comparação com os dispositivos cardíacos de câmara única atriais. O risco de desenvolver um bloqueio AV total e da falta de ferramentas para identificar pacientes com alto risco de desenvolver a condição defendem a implantação de um marca-passo de dupla câmara programado para minimizar a estimulação ventricular desnecessária. No entanto, considerações têm que ser feitas em torno do risco de desenvolver insuficiência cardíaca, o que pode depender da idade e do dispositivo. (Edwards. 2015). Pacientes que requerem marcapasso atrial ou dupla câmara tem uma taxa de mortalidade de 3.6% por ano. Em pacientes portadores de DNS que falecem dentro de um ano após o implante há uma elevada prevalência de doença cardiovascular (Bigger 1979).

### Recomendações para implante de marcapasso permanente na Disfunção do Nodo Sinusal (Epstein 2008/2009/2013)

#### Classe I

- 1) Implante de marcapasso definitivo está indicado para DNS com bradicardia sintomática documentada, incluindo pausas frequentes de sinus que produzem sintomas. (Nível de evidência: C)
- 2) Implante de marcapasso definitivo está indicado para a incompetência cronotrópica sintomática. (Nível de evidência: C)
- 3) Implante de marcapasso definitivo está indicado para bradicardia sinusal sintomática que resulta da terapia de droga necessária para as condições médicas. (Nível de evidência: C)

#### Classe IIa

- 1) Implante de marcapasso definitivo é razoável para DNS com frequência cardíaca  $< 40$  bpm, quando uma clara associação entre sintomas significativos consistentes com bradicardia e presença real de bradicardia não foi documentada. (Nível de evidência: C)
- 2) Implante de marcapasso definitivo é razoável para síncope de origem inexplicável quando anormalidades clinicamente significativas da função do Nó SA foram descobertas ou provocadas em estudos eletrofisiológicos. (Nível de evidência: C)

## Classe IIb

1. Implante de marcapasso definitivo pode ser considerado em pacientes minimamente sintomáticos com frequência cardíaca crônica < 40 bpm, na vigília. (Nível de evidência: C)

## Classe III

- 1) Implante de marcapasso definitivo não é indicado para DNS em pacientes assintomáticos. (Nível de evidência: C)
- 2) Marcapasso definitivo não é indicado para DNS em pacientes para os quais os sintomas sugestivos de bradicardia foram claramente documentados a ocorrer na ausência de bradicardia. (Nível de evidência: C)
- 3) Implante de marcapasso definitivo não é indicado para DNS com bradicardia sintomática devido à terapia de droga não essencial. (Nível de evidência: C)

O cuidado médico principal em pacientes com DNS é a correção da/s causa/s extrínseca/s. Em caso de FA se faz necessário o uso de warfarina o dabigatran (pradaxa) com o intuito de evitar o risco de derrame. Em pacientes com marcapasso implantado que permanecem com frequência cardíaca elevada podem ser empregada a terapia farmacológica para diminuir a FC. Um recurso para este fim pode ser a ablação do Nó AV em pacientes com marcapasso implantado. Em alguns pacientes selecionados em FA pode se tentar ablação por radiofrequência para tentar eliminar os deflagradores atrias.

O tratamento agudo consiste de atropina (0,04 mg/kg por via intravenosa (IV) a cada 2-4 h) e/ou isoproterenol (0,05-0,5 mg/kg / min IV). Um marca-passo temporário transvenoso às vezes é necessário, apesar da terapêutica médica.

Em pacientes com a síndrome bradicardia-taquicardia, os eventos de FC elevada podem ser controlados com digoxina, propranolol ou quinidina. No entanto, estes doentes devem ser cuidadosamente monitorizados com Holter sequenciais para garantir que as bradiarritmias não são exacerbadas ou causadoras dos sintomas (por exemplo, tonturas, síncope, CHF). Se este for o caso, a terapia de marca-passo permanente é necessária.

Cuidados de internamento: Admitir pacientes para testar o funcionamento e colocação de marca-passo, quando indicado.

Dieta: Pacientes com síncope vaso-vagal podem requerer o aumento da ingestão de sal.

Atividade: Pacientes sintomáticos que não estão na terapia de marcapasso devemos controlar seu nível de atividade para minimizar os sintomas.

Consultas: Estas devem incluir um electrofisiologista.

Transferência para pacientes para disritmias consequência do implante do marca-passo.

## Os bloqueios atrioventriculares BAV (Barold 2001, Barold 2006, Zimetbaum 2009)

Os bloqueios atrioventriculares (BAV) são transtornos dromótopos ou de condução nos quais os impulsos atriais são conduzidos aos ventrículos com atraso ou são bloqueados, em uma ou mais estruturas do sistema excito-condutor do coração. Sua incidência aumenta com a idade podendo atingir 30% em certos grupos selecionados (Bhat 1974). O bloqueio AV total congênito (BAVT) é raro e sua incidência varia de 1:15.000 à 1:22.000 de nascidos vivos (Friedman 2001).

Do ponto de vista eletrocardiográfico, os BAV se classificam em:

- BAV de primeiro grau (1º grau )
- BAV de segundo, 2º grau Mobitz tipo I (Weckebach) e Mobitz tipo II
- BAV 2:1
- BAV avançado ou de alto grau
- BAV total, completo ou de terceiro grau (3º grau)
- BAV paroxístico

De acordo com a localização do nível do bloqueio em relação ao feixe de His:

- Supra-hisiano ou pré-hisiano
- Hisiano: feixe de His
- Infra-hisiano: ramos e divisões
- Mistos

A tabela 1 mostra as principais diferenças entre os bloqueios supra-hisianos ou pré-hisianos e Hisianos e infrahisianos.

**Tabela 1**

	Supra-hisiano ou pré-hisiano	Hisiano e infra-hisiano
Localização	Nó AV	Feixe de His ou divisões
Porcentagem do total	75%	5% e 20%
Duração do QRS	Até 100 ms	≥ 120 ms: morfologia de bloqueio de ramo
Eletrograma	Intervalos AH e/ou PA prolongados	Infra-hisiano: HV prolongado ou deflexão H dividida: H1-H2
Influência autonómica Ciclos de Wenckebach prolongados	Importante Frequente	Menor Raro
Prognóstico	Melhor	Pior: pode evoluir subitamente para o bloqueio avançado. Risco de morte súbita

Ocasionalmente, o atraso de condução pode ser resultado de distúrbio de condução intra-atrial (prolongamento do intervalo PA do eletrograma). Algumas entidades que ocasionam grande afetação dos átrios resultam em intervalo PR prolongado, incluindo os defeitos do coxim endocárdico (parcial e total) e a anomalia de Ebstein da válvula tricúspide (**Sherron 1985**).

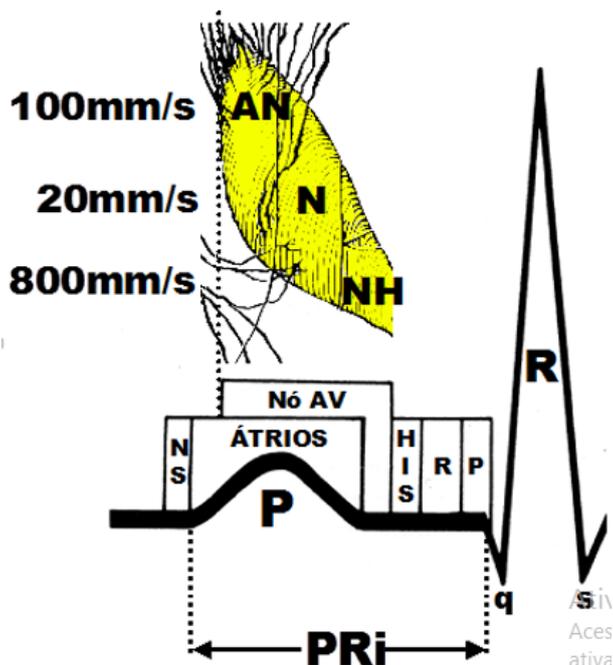
### Etiologia (causas)

- **Fisiológica:** vagotonia (bloqueio funcional). Ex: pós massagem do seio carotídeo esquerdo, manobra de valsalva, vômitos, etc. Atletas.
- Patológicas:
  - Congênitas
  - Adquiridas

### Conceito do intervalo PR ou PQ

Define-se o intervalo PR ou PQ como o tempo que o estímulo tarda desde a sua origem no Nó SA passando pelos átrios, Nó AV, feixe de His, seus ramos (esquerdo e direito), divisões ou fascículos dos ramos e rede de Purkinje até a ativação da primeira fibra muscular ventricular no terço médio da superfície septal esquerda (figura 3).

**Figura 3**



**Figura 3:** Representação do intervalo PR do início da onda P ao começo do complexo QRS. Durante o intervalo PR, o estímulo percorre o Nó SA, átrios, Nó AV, feixe de His, ramos e arborização de Purkinje. Na parte superior da figura estão representadas as três porções do Nó AV: região AN (velocidade de condução: 100mm/s), região N ou central (velocidade de condução: 20mm/s) e região Nó-Hisiana ou NH (velocidade de condução: 800mm/s).

### Modo correto de medição do intervalo PR

A aferição do intervalo PR deve ser realizada desde o início da onda P até o começo da primeira deflexão do QRS. Nos aparelhos de três canais deve considerar-se o verdadeiro início do P a derivação que inicia antes e o fim do intervalo PR, a derivação que termina mais precocemente (figura 4).

**Figura 4**

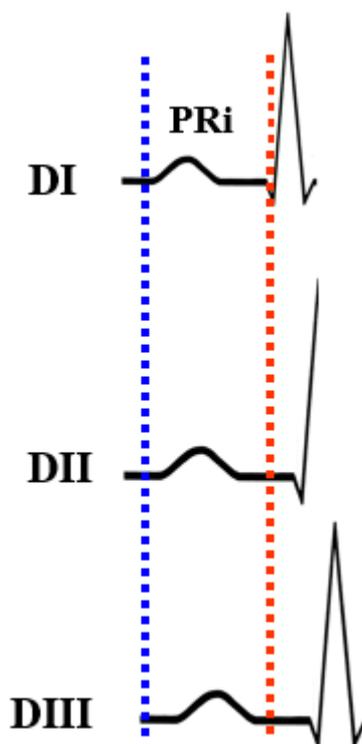


Figura 4: neste caso num eletrocardiograma de três canais o início do segmento PR deve ser considerado a derivação DI(inicia antes) e o fim do PR também DI.

A duração do intervalo PR é **diretamente** proporcional a idade e **inversamente** proporcional a frequência cardíaca.

Raça e intervalo PR: Um outro fator que influencia na duração do PR é a raça. Assim, Upshaw et al (**Upshaw 2004**), num estudo de 2.123 indivíduos com idades entre 20-99 anos, o BAV de primeiro grau foi mais prevalente entre os afro-americanos do que entre os brancos em todas as faixas etárias, exceto nos octogenários. O valor máximo do intervalo PR em pacientes negros ocorreu na 10<sup>a</sup> década de vida, enquanto em caucasianos observou-se na nona década.

A tabela 2 mostra os limites normais do intervalo PR nas diferentes faixas etárias para frequências cardíacas entre 70 bpm e 90 bpm.

**Tabela 2**

Idade	Valores limites normais do intervalo PR
Recém-nascidos (de 0 a 30 dias)	70 to 140 ms
Lactantes (dos 30 dias até 3 anos*)	70 to 160 ms
Crianças (dos 3 anos aos 10 anos)	100 to 160 ms
Adolescentes (entre 10 e 19 anos)	100 to 180 ms
Adultos (dos 19 aos 65 anos)	120 to 200 ms
Idosas (65 ou mais anos)	120 to 210 ms

\*Porque até os três anos de idade a enzima lactase está presente no intestino das crianças.

**Observação:** um intervalo PR > do que 200 ms e menor do que 280 ms no adulto, pode ocorrer em pessoas aparentemente normais em 5.2/1000 dos casos (**Johnson 1960**), nestes casos devem ser interpretados como hipervagotonia, a qual ocorre com frequência entre atletas. Um grande estudo (32.652 indivíduos), predominantemente do sexo masculino (80%), a maioria atletas amadores, praticantes de diversas modalidades, com idades compreendida entre 8 e 78 anos (média 17) revelou que o prolongamento do intervalo PR é o mais prevalente achado eletrocardiográfico (**Pelliccia 2007**)

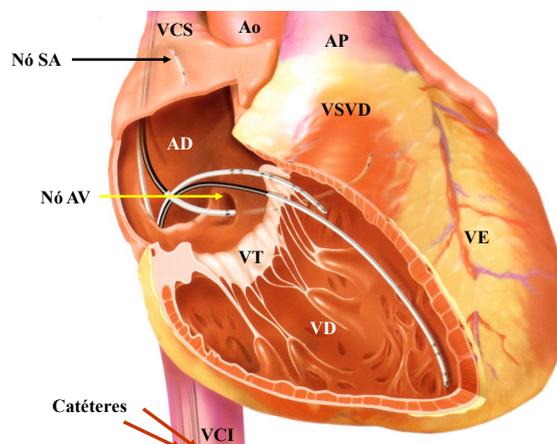
A figura 5 mostra a correlação entre o intervalo PR do ECG de superfície e os valores normais dos intervalos do eletrograma do feixe de His (PA, AH e HV).



- **Intervalo AH**
  - Representa o tempo de condução através do Nó AV. Mede-se desde o início da onda A do eletrograma até a primeira deflexão rápida do feixe de His (H). Valor normal: 50 ms - 120ms. Se considera BAV do primeiro grau quando o intervalo AH é  $\geq 120$ ms. O BAV de primeiro grau obedece em 80% dos casos a prolongamento do intervalo AH dentro do Nó AV.
  - Os BAV localizados nas regiões PA e AH são denominados supra-hisianos e apresentam bom prognóstico.
- **Intervalo HV**
  - Tempo de condução His-Purkinje (intraventricular). É medido desde o início da deflexão H até o início mais precoce da ativação ventricular no ECG de superfície. Valor normal: 35-55ms.

A figura 6 mostra a localização adequada dos cateteres para o estudo do electrograma Hisiano.

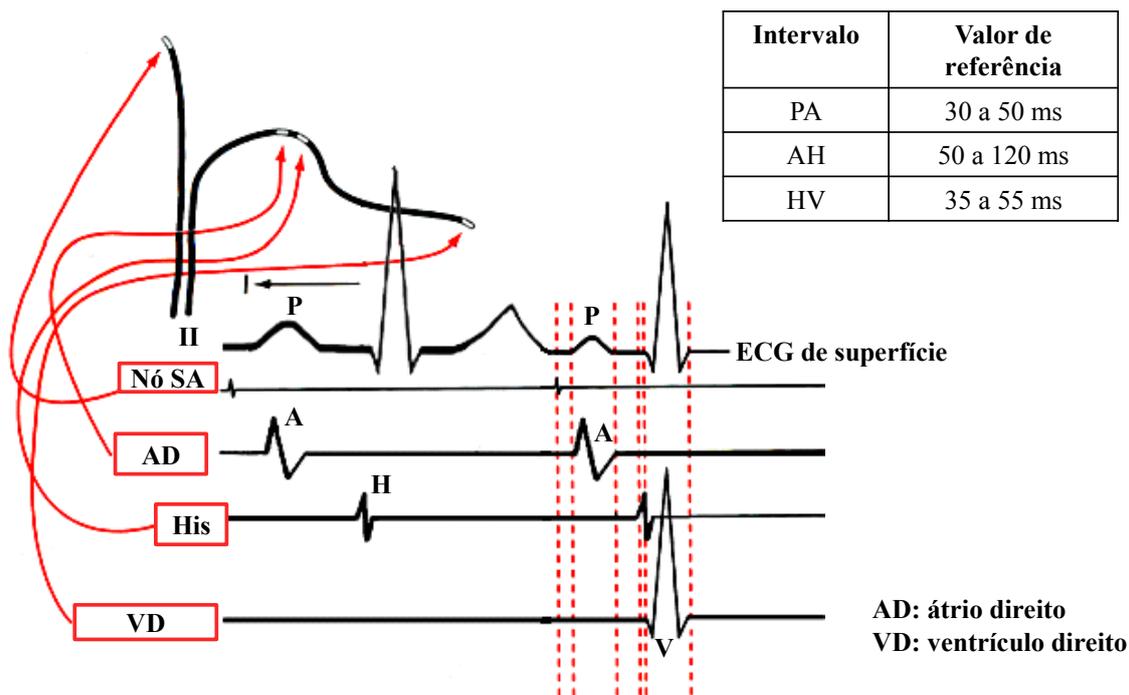
**Figura 6**



VCS – Veia cava superior; VCI – veia cava inferior; VD – ventrículo direito; VT – válvula tricúspide; AD – átrio direito; Ao – raiz da aorta; VSVD – via de saída do ventrículo direito; AP – artéria pulmonar.

A figura 7 mostra a correlação entre o eletrograma intracavitário e o ECG de superfície.

Figura 7



### Bloqueio atrioventricular (BAV) do primeiro grau (Randon 1995)

Por convenção, o BAV do primeiro grau (BAV 1º grau) é definido como um prolongamento anormal e constante do intervalo PR onde todas as ondas P são seguidas de seu correspondente complexo QRS (figura 8). Este prolongamento do intervalo PR pode ser consequência de um atraso da condução nos átrios (intervalo PA), no Nó AV (intervalo AH), no sistema His-Purkinje (intervalo HV), ou em mais de um local, porém, na maioria das vezes o atraso de condução localiza-se dentro do Nó AV (Randon 1995) (figura 9).

Geralmente os pacientes com BAV 1º grau são assintomáticos. Entretanto, quando existe um prolongamento significativo do intervalo PR ( $\geq 300$  ms) (figura 9), podem apresentar uma síndrome do tipo marcapasso devido ao dissincronia AV. Muitos destes pacientes são sintomáticos especialmente durante o exercício, por não ocorrer o concomitante encurtamento apropriado do intervalo PR à medida que se reduz o intervalo R-R, ou seja, em condições normais o intervalo PR deve ser inversamente proporcional ao R-R, isto é quanto menor a frequência cardíaca, mais longo deve ser o intervalo PR e vice-versa. Esta regra pode se perder em casos de intervalos PR muito prolongados. Quando os intervalos PR são muito prolongados a onda P pode ficar sobreposta sobre a onda U do batimento precedente consequentemente pode ficar deformada ou oculta ao fundir-se com a U. O prolongamento do intervalo PR pode ser consequência de um bloqueio AV de primeiro grau, um bloqueio bilateral de ramo de grau igual e congruente ou ser uma manifestação de interferência. Este último é o caso das extra-sístoles ventriculares interpoladas (aquelas que não tem pausa

compensadora) onde caracteristicamente o batimento pós-extra sistólico mostra um prolongamento do intervalo PR. Em outras palavras, o primeiro intervalo PR seguindo a a extra-sístole interpolada pode ser mais longo que o intervalo PR dos outros batimentos.

## Etiologia

### I. Causas de intervalo PR curto (> 120 ms no adulto)

- Com QRS apresentando onda delta no início do QRS: **Condução intraventricular com padrão de pré-excitação (WPW)** - Ocorre intervalo PR curto com presença de onda delta, QRS alargado e despolarização com alteração secundária o que demonstra padrão de despolarização ventricular precoce e anômala pela via acessória. O complexo QRS resultante é de soma o fusão.
- Condução atrioventricular acelerada “*enhanced atrioventricular nodal conduction* (EAVNC)” a qual quando associada a taquiarritmias se denomina síndrome de Low-Ganong Levine(LGL). Os critérios desta síndrome incluem um intervalo PR  $\leq 120$  ms, duração não alargada do complexo QRS ( $< 120$  ms), e a ocorrência de taquicardia clínica (**Chou 1996**). Historicamente, alguns autores têm se referido a pacientes com intervalo PR curto e duração do QRS normal associado a taquiarritmias como síndrome de LGL. No entanto, esta denominação tem sido abandonada uma vez que a evidência acumulada demonstrou que pacientes sem história de taquicardia são portadores de uma variante normal denominada condução nodal atrioventricular acelerada (EAVNC). O termo refere-se a um conjunto de critérios funcionais que inclui **um intervalo AH  $\leq 60$  ms, condução átrio-ventricular com padrão 1:1 mesmo com FC tão altas quanto 200 bpm (frequência de extra estimulação atrial (Jackman WM, 1983)**. A EAVNC representa uma variedade funcional do Nó AV, enquanto LGL refere-se a uma síndrome de taquicardia supraventricular, em associação com intervalo PR curto e QRS de duração normal. O curto intervalo PR no LGL pode estar relacionado com a presença de condução nodal atrioventricular acelerada (EAVNC) ou LGL e EAVNC. Ambos podem coexistir, ou seja, pode existir sozinho em um determinado paciente.

### II. Causas de intervalo PR prolongado com condução AV 1:1 (bloqueio AV de primeiro grau)

**I) fisiológica:** vagotonia. Característico no coração do atleta. O BAV de 1º-grau se observa em 5% e 30% nesta população (em não atletas, 0,65%). Quando o intervalo PR não atinge o valor como critério de BAV de 1º grau é relativamente prolongado. O intervalo PR se normaliza ou até encurta-se após o exercício.

### II) patológicas

- **Congênitas e por causas genéticas:** CIA tipo seio venoso familiar e a síndrome de Holt-Oran, defeitos de coxim endocárdico, anomalia de Ebstein (presente em  $\approx$  20% dos casos), transposição corrigida das grandes artérias (presente em 12% dos casos) (**Daliento 1986**), síndrome de Brugada (presente em 35% dos casos) (**Maury 2013**).
- **Adquiridas**
  - Coronariopatias:
    - Infarto agudo do miocárdio (IMA): presente em 8,5% dos casos, independentemente da parede afetada: IMA inferior: com maior frequência consequência de obstrução da artéria coronária direita (ACD). O IMA de parede anterior por obstrução da ADA geralmente causa encurtamento do intervalo PR, porém eventualmente pode prolongá-lo.
    - Fase crônica de infarto de miocárdio.
  - **Por miocardite:**
    - ✓ **Bacterianas:** febre reumática (constitui um sinal menor de Jones), difteria (cardite diftérica aguda), sífilis, enfermidade de Lyme, tuberculose.
    - ✓ **Virais:** Coxsackies A e B (especialmente o serotipo B4), vírus echo e citomegalovirus, etc.
    - ✓ **Parasitárias:** o paradigma na América Latina é a miocardiopatia chagásica crônica (pode prolongar o intervalo PR por aumento dos intervalos PA, AH e HV do electrograma Hisiano triquinose, difteria e endocardite infecciosa. A extensão da infecção ao miocárdio adjacente na endocardite infecciosa de válvulas nativas as protésicas (isto é, abscessos anulares) pode causar BAV. (figura 9)
    - ✓ Hipotermia induzida (**Salinas 2015**)
  - **Drogas** (especialmente as que aumentam o período refratário do Nó AV, como a digoxina, a prostigmina (prolongam o intervalo AH), a  $\alpha$ -metil dopa, os antiarrítmicos das Classes IA (quinidina, procainamida e disopiramida) e IC (propafenona, flecainida e encainida) que prolongam os intervalos AH e HV. Os antiarrítmicos da Classe III (amiodarona, sotalol, dofetilida, ibutilida) prolongam o intervalo HV.
  - **Enfermidades do colágeno:** lúpus eritematosos sistêmico, dermatomiosite, esclerodermia, artrite reumatoide, espondilite anquilosante, etc. No Ecocardiograma-Doppler tem sido detectados sinais de BAV de 1º grau em  $\approx$  33% dos fetos de gestantes com anticorpos anti-SSA/Ro 52-kd positivos para lúpus neonatais. Dois tipos diferentes de anticorpos anti-SSA/Ro tem sido identificado: os antígenos de anti-SSA/: 60 kDa e 52 kDa (**Sonesson 2004**). Na maioria destes fetos, os bloqueios revertem espontaneamente, porém, a progressão para o BAV total se observou em alguns. A medição seriada mediante o Eco-Doppler dos intervalos PR, pode ser usado para a vigilância destas gestantes de alto risco para BAV total por lúpus fetal.
  - **Enfermidades infiltrativas:** Hemocromatose, amiloidose, sarcoidose, etc.
  - **Traumática:** cirúrgicas, por radiação, por ablação, etc.

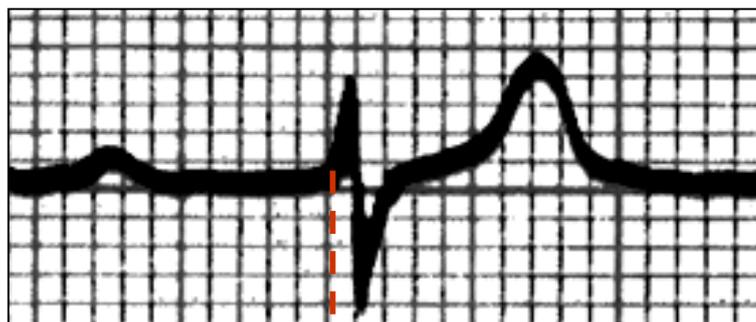
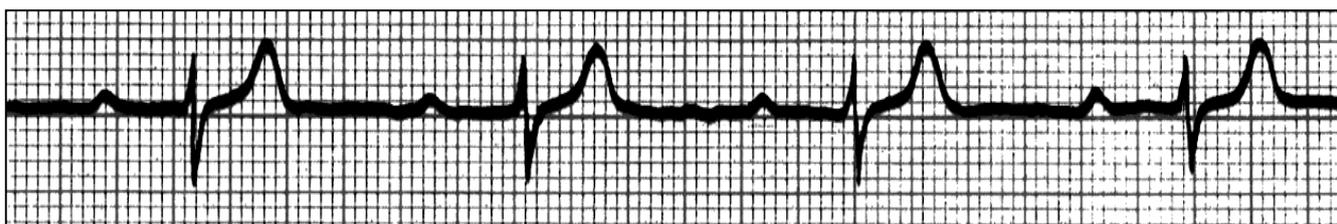
- **Tumoral:** Rbdomiossarcoma, rbdomiomas, mesoteliomas.
- **Enfermidade degenerativa idiopática do sistema de condução ou enfermidade de Lev (Lev 1964):** consiste na fibrose degenerativa progressiva, calcificação e esclerose do lado esquerdo do “esqueleto cardíaco” (incluindo o anel mitral, o corpo fibroso central, septo membranoso, base da aorta e a crista do septo interventricular ventricular). Se manifesta no ECG por bloqueios de ramo (esquerdo ou direito) frequentemente associados a bloqueios divisionais com caráter evolutivo para o BAV total. A entidade é encontrada em idosos, sem causa aparente e ligada ao envelhecimento progressivo do esqueleto fibroso do coração que acaba por lesar o sistema intraventricular de condução.
- **Enfermidade de Lenègre ou bloqueio cardíaco progressivo familiar (Lenegre 1964)** consiste num deterioro progressivo do sistema de condução cardíaco intraventricular observado no adulto jovem, hereditária, autossômica dominante e com mutação genética alélica com a síndrome de Brugada. O fenótipo mais comum consiste num defeito progressivo da condução intraventricular que pode conduzir ao BAV total consequência de mutação no gene SCN5A (Probst 2006). Fenotipicamente é idêntica a doença de Lev.
- **Calcificação do anel valvar mitral ou aórtico** A porção penetrante do feixe de His é vizinha do folheto anterior da valva mitral e da cúspide não coronariana da válvula aórtica o que justifica que a calcificação destas estruturas possa comprometer o feixe de His. Assim o depósito de cálcio anular aórtico e/ou mitral se associam a risco aumentado de BAV. Outras enfermidades valvulares, especialmente a estenose tricúspide (pode comprimir o Nó AV) assim como a estenose da válvula aórtica calcificada geralmente bicúspide podem ocasionar BAV(Tzemos 2008).
- **Distúrbios eletrolíticos** (por ex.: hipocalemia, hipomagnesemia)
- **BAV de primer grado iatrogênico:** O BAV 1º grau ocorre em  $\approx 10\%$  dos pacientes que se submetem a prova de esforço com adenosina e geralmente são hemodinamicamente insignificantes. Os pacientes portadores de BAV de 1º de base desenvolvem mais frequentemente graus maiores de BAV, durante a prova de esforço com adenosina. Estes episódios geralmente são bem tolerados e não requerem tratamento específico ou interrupção da infusão da adenosina (Alkoutami 1999). Pode ocorrer BAV de 1º grau após ablação com cateter na via rápida do Nó-AV com condução do impulso pela via lenta o que pode resultar em sintomas similares aos da síndrome do marcapasso\*. Têm sido informados BAV de 1º grau (reversível ou permanente) em  $\approx 2\%$  dos pacientes submetidos a fechamento de CIA-OS com prótese de Amplatzter (Suda 2004). O BAV de 1º grado pode ocorrer após cirurgia cardíaca. O BAV de 1º grado transitório pode resultar de cateterismo do coração direito.

- **Estenose tricúspide:** o fenômeno obedece ao aumento da pressão atrial direita que ocasiona compressão neuropráxica do Nó AV e/ou do contingente direito do feixe de His.

\*A síndrome do marcapasso, está caracterizada por hipotensão arterial sistólica ( $\geq 30$  mmHg) e diastólica ( $\geq 25$  mmHg), sintomas de baixo débito como, tonteira, vertigem, lipotimia, cansaço e fadiga muscular desencadeada pela estimulação ventricular além de síncope; piora ou surgimento de quadro de insuficiência cardíaca, com sintomas predominantes de congestão pulmonar, como tosse e dispneia. É importante salientar, que a síndrome somente é encontrada em pacientes, com estimulação ventricular do tipo VVI.

A figura 8 mostra um c com intervalo PR muito prolongado (320 ms)

**Figura 8**



PR

PR: 120 - 200 ms.  
 Eletrograma: PR dividido  
 3 intervalos : PA, AH an

A figura 9 mostra um exemplo de BAV de 1º grau

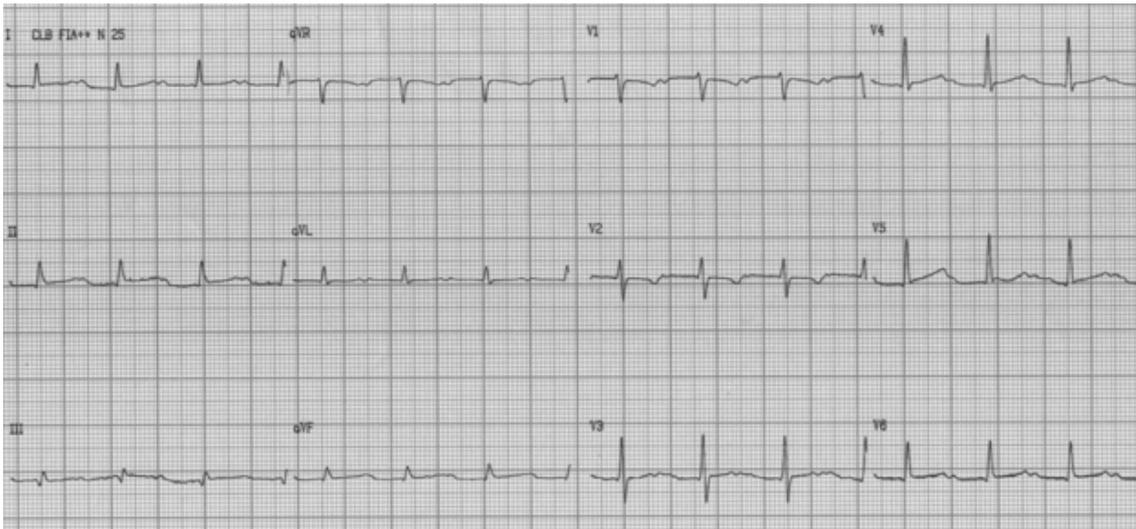
**Figura 9**

Figura 9: BAV de 1º grau num paciente com endocardite infecciosa de válvula aórtica e formação de abscesso.

### Prognóstico

O BAV de 1º grau tem sido considerada uma condição benigna, porém, é considerado severo quando a duração do intervalo PR ultrapassa os 300 ms (**Barold 2006**). A progressão para um bloqueio de alto grau é muito rara (**Mymin 1986**), porém, os BAV de 1º grau Hissianos ou infra-hissianos possuem maior risco de evoluir para o BAV completo.

O BAV das crianças portadoras de cardite de Lyme tende a se resolver espontaneamente, com recuperação em 3 dias em média (intervalo 1-7 dias) (**Costello 2009**).

O estudo de Framingham mostrou que o BAV de 1º grau mesmo aquele de localização AV está associado ao aumento do risco de mortalidade em relação a população geral. Em comparação com indivíduos cujos intervalos PR foram  $\leq 200$  ms, aqueles com BAV de grau 1 tiveram um risco dobrado de FA, triplo de necessidade de implante de marcapasso e 1,4 vezes maior mortalidade por todas as causas (**Cheng 2009**). A cada aumento de 20 ms na duração do intervalo PR esteve associado a um aumento 1,11 de FA, 1,22 da necessidade de implante de marcapasso e 1,08 de aumento na mortalidade por todas as causas.

O registro *Korean Heart Failure* selecionou 1.986 pacientes com insuficiência cardíaca em ritmo sinusal e divididos, dependendo da presença de BAV de 1º grau e / ou prolongamento do complexo QRS. Durante o seguimento médio de 18,2 meses, a taxa de mortalidade global foi maior em pacientes com BAV de grau 1 e QRS prolongados. Este grupo também mostrou piora no que diz respeito à exigência de tratamentos invasivos durante a hospitalização, mortalidade hospitalar, morte / re-hospitalização e pós-alta e necessidade de implante dispositivos cardíacos (**Park 2013**).

Os pacientes com intervalos PR  $\geq 220$  ms tiveram um risco significativamente maior de morte num seguimento de 5 anos (**Crisel 2011**).

O ensaio COMPANION recrutou 1520 pacientes que preencheram os critérios para a implantação da terapia de ressincronização cardíaca (TRC). Os pacientes foram divididos de acordo com a duração do intervalo PR:  $< 200$  ms ou PR  $\geq 200$  ms. O estudo mostrou o efeito deletério do BAV de 1º grau em pacientes com disfunção sistólica, insuficiência cardíaca e QRS alargado, pode ser mitigado pela TRC (**Olshansky 2012**) e sugere que o BAV de 1º grau não é necessariamente uma condição benigna; em pacientes com ICC sistólica e QRS largo, e que a TRC pode reduzir seus efeitos nocivos (**Olshansky 2012**).

Entre pacientes candidatos a TRC a presença de um intervalo PR prolongado constitui um marcador não invasivo de pior prognóstico e menor probabilidade de reversão do remodelamento em especial naqueles pacientes que não tem padrão de BCRE (**Januszkiewicz 2015**).

O prolongamento do intervalo PR no ECG aumenta o risco de fibrilação atrial (FA). Os brancos não-hispânicos possuem maior risco de FA em comparação com os afro-americanos e hispânicos. Shulman et al (**Shulman 2015**) validaram o valor de intervalo PR de 200 ms como critério em afro-americanos e hispânicos para o desenvolvimento da FA. No entanto, o valor de 200 ms pode ser menos sensível como uma medida preditiva para o desenvolvimento de FA em afro-americanos em comparação com brancos não-hispânicos.

Estudos têm implicado ao intervalo PR e a duração do QRS obtidos por ECG como preditores independentes de doença cardiovascular, a qual muitas vezes precede a disfunção renal. Mijama et al (**Majima 2015**) examinaram um corte de 1149 pessoas normais e retrospectivamente avaliaram a relação entre a duração do intervalo PR ou a duração do QRS e o declínio da função renal num período de observação de 3 anos. Os autores concluíram que ambos (o intervalo PR prolongado e duração aumentada do QRS) poderiam ser preditores independentes de declínio da função renal em indivíduos previamente hígidos.

A figura 10 mostra um ECG com BAV de 1º grau com intervalo PR muito prolongado.

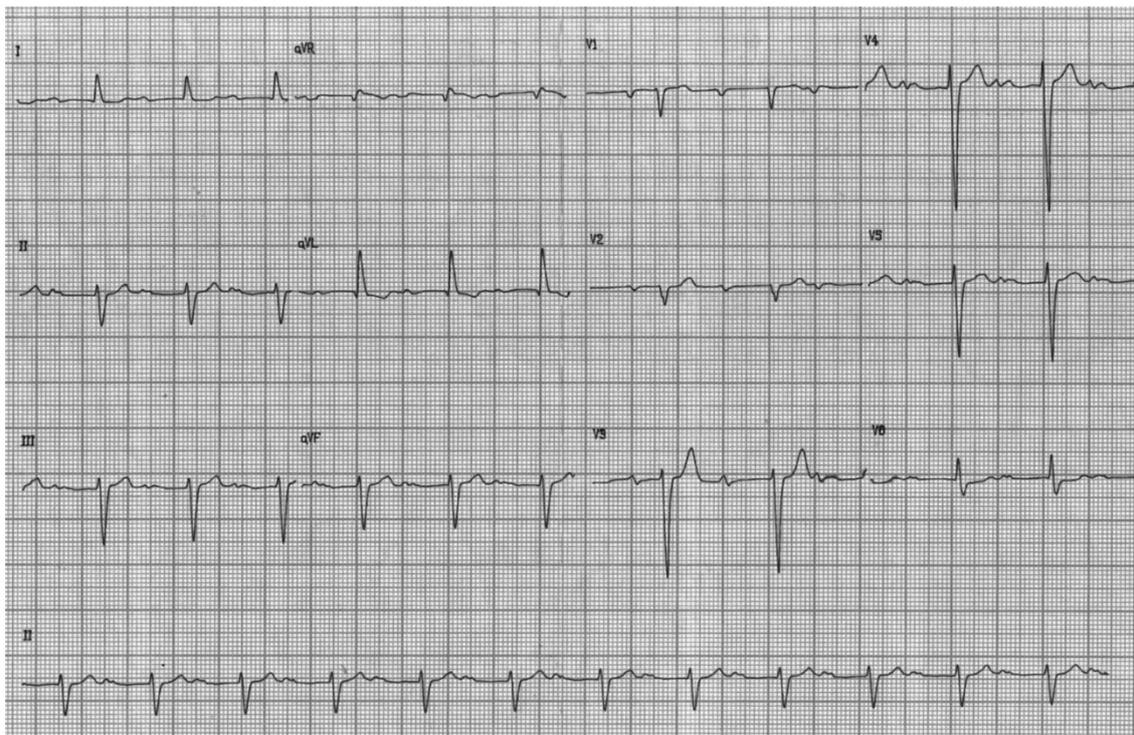
**Figura 10**

Figura 10: Exemplo de um paciente com BAV de 1º grau assintomático, com um marcado prolongamento do intervalo PR. Todas as ondas P são conduzidas com um intervalo PR constante muito prolongado de 440ms.

### **Bloqueio AV de segundo grau (BAV 2º grau)**

O termo BAV 2º grau se aplica quando ocorre uma falha intermitente da condução AV, isto é, quando existe um número maior de ondas P do que de complexos QRS. O BAV 2º grau é subdividido em 2 tipos, de acordo com os padrões observados no ECG:

- BAV 2º grau tipo I (Mobitz I ou Wenckebach) e
- BAV 2º grau tipo II (Mobitz II) (**Barold 2001,2006**).

### **Etiologias**

As drogas cardioativas são causas importantes de BAV (**Cho 2010; Antoniou 2005; Neumar 2010**). Podem possuir efeitos negativo no dromotropismo sobre o Nó AV em forma direta ou indiretamente afetando o SNA ou por ambos os efeitos.

A digoxina, os  $\beta$ -bloqueadores, antagonistas dos canais de cálcio e certas drogas antiarrítmicas têm sido involucradas no BAV 2º grau. A infusão de adenosina para a prova de esforço farmacológica pode ocasionalmente produzir este bloqueio (**Makaryus 2008**).

Com níveis tóxicos, outros agentes farmacológicos como o lítio podem ocasionar BAV de 2º grau, assim como a penicilina benzatínica (**Belém 2009**). Os  $\alpha$ -agonistas pré-sinápticos (ex., clonidina) podem raramente ocasionar BAV de 2º grau.

### BAV 2º grau Mobitz I

Caracteriza-se por um prolongamento progressivo do intervalo PR até que uma onda P não é conduzida ou bloqueada (condução ou ciclo Wenckebach) (figura 11). A primeira onda P conduzida após a onda P bloqueada apresenta o intervalo PR mais curto, de tal maneira que a pausa entre os 2 complexos QRS que englobam a onda P não conduzida será menor que o dobro do intervalo PP (**Schwartzmann 2004**). A cada onda P conduzida a taxa de prolongamento do intervalo PR é cada vez menor (aumentos decrescentes) o que explica o progressivo encurtamento dos intervalos RR.

Quando o primeiro batimento do ciclo de Wenckebach possui um intervalo PR prolongado se considera que coexiste BAV de 1º grau associado ao BAV de 2º grau. Na presença de um ritmo sinusal estável, o ciclo Wenckebach bloqueio normalmente tem uma taxa de condução fixa (classicamente 3:2, 4:3 ou 5:4) (figuras 11,12). Entretanto, algumas vezes as seqüências de BAV de 2º grau tipo I são atípicas e não mostram o prolongamento progressivo característico do intervalo PR (**Barold 2001**). **Figura 11**

**Figura 11**

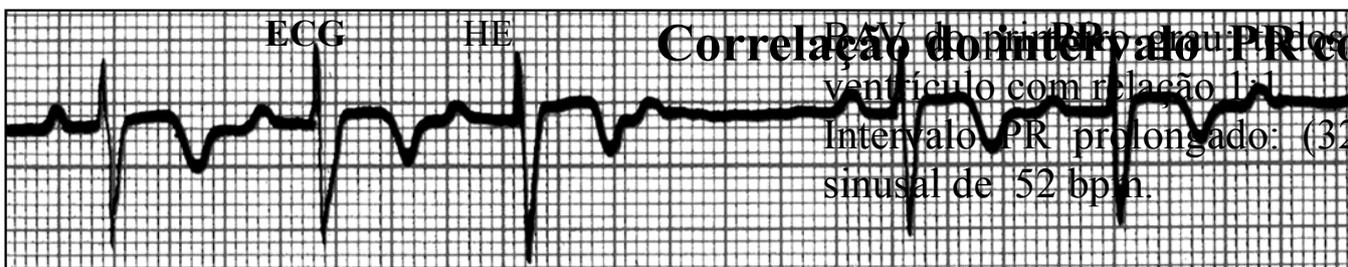


Figura 11 mostra um exemplo BAV 2º grau tipo Mobitz I (Wenckebach) com uma relação AV alternante 4:3 e 3:2.

**Figura 12**

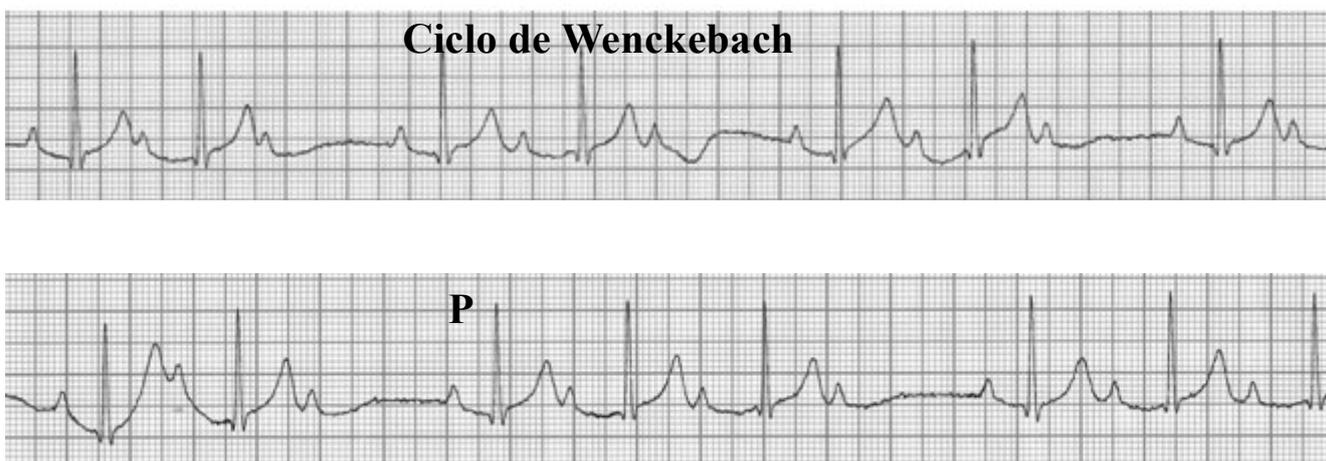


Figura 12 mostra um exemplo BAV de 2º grau tipo Mobitz I (Wenckebach) com uma relação AV alternante 3:2 (traçado superior) e 5:4 (traçado inferior). Observa-se um prolongamento progressivo do intervalo PR antes da onda P bloqueada.

### Etiologia:

- Fisiológico: 6% dos indivíduos normais, principalmente durante o sono (hipertonia vagal) e nos atletas. O BAV de 2º grau tipo Mobitz Tipo I ou Wenckebach observa-se em 10% nesta população ao passo que em não atletas é < 1 em 30000 ou 0,003%, e desaparece invariavelmente durante o exercício e administração de atropina;
- Infarto inferior: presente em 12 a 20% dos casos. Aumenta mortalidade principalmente quando associado com acometimento do VD por oclusão proximal da CD (a incidência é de 45% nestes casos) (figura 13)
- Doença de Lenègre: entidade hereditária, autossômica dominante que afeta o mesmo gene SCN5A da síndrome de Brugada (doenças alélicas). A entidade se observa no adulto jovem.
- Doença de Lev ou esclerose do idiopática do esqueleto cardíaco observada em idosos.
- Cardiomiopatias
- Drogas: ex. digital
- Miocardite
- Calcificação maciça da válvula aórtica.

### Figura 13

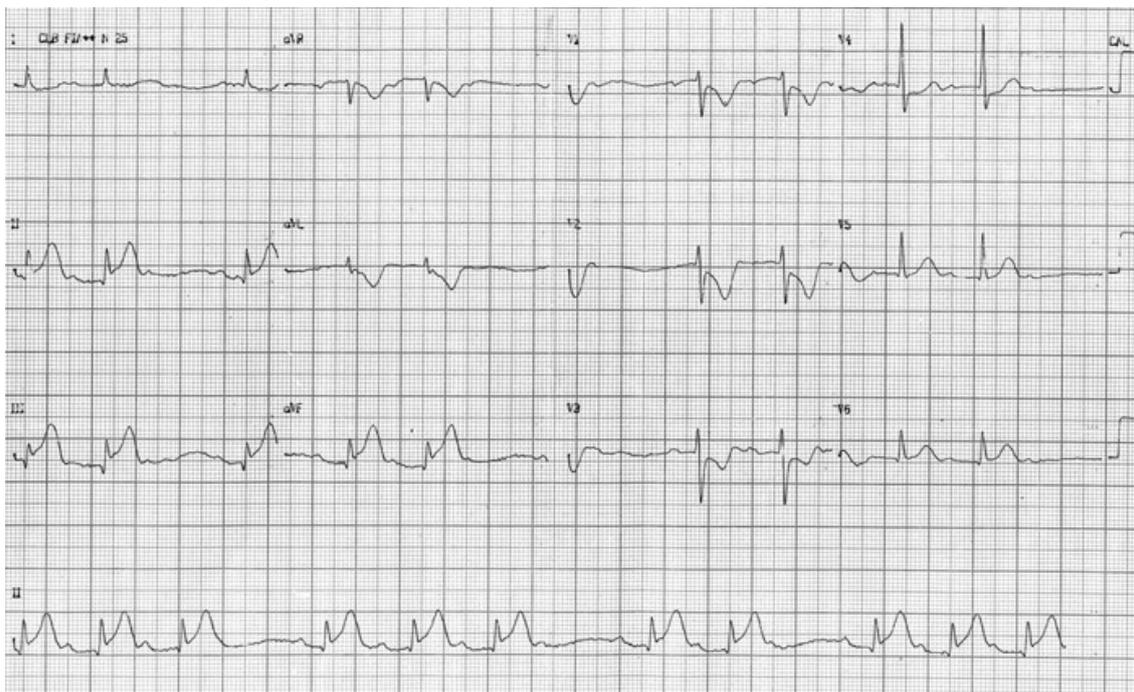


Figura 13 mostra um exemplo de BAV de 2º grau tipo Mobitz I (Wenckebach) com uma relação AV alternante 4:3 e 3:2 em um paciente com IMA da parede inferior.

## Bloqueio AV do segundo grau Mobitz II

O BAV de 2º grau tipo Mobitz tipo II se define pelo aparecimento de uma onda P subitamente não conduzida com intervalos PR constantes antes e após o impulso bloqueado (os intervalos PP e RR são constantes) (Randon 1995, Barold 2001) (figuras 14 e 15). A pausa que engloba a onda P bloqueada é igual a dois ciclos P-P. O BAV de 2º grau tipo Mobitz tipo II geralmente está associado ao distúrbio de condução intraventricular. Os complexos QRS são alargados com morfologia de bloqueio de ramo em 65% dos casos. Quando o QRS é estreito a lesão se localiza no feixe de His e quando alargado o bloqueio está nos ramos. O BAV de segundo grau tipo II não tem condução decremental, isto é, a condução do bloqueio é de tipo tudo ou nada. O diagnóstico do BAV de segundo grau tipo II requer uma frequência cardíaca estável, assim uma frequência sinusal lenta pode causar bloqueio nodal AV. O BAV de segundo grau tipo II não há sido reportado no IAM de parede inferior ou em atletas onde o tipo I pode ser confundido com o tipo II. O diagnóstico do BAV de segundo grau tipo II não pode ser estabelecido se a primeira onda P pós bloqueio é seguida de um intervalo PR curto ou se esta onda P não é visível. Um BAV 2:1 não pode ser classificado em I ou II, porém, se o QRS é estreito devemos pensar no tipo I. (Barold 2012)

**Figura 14**

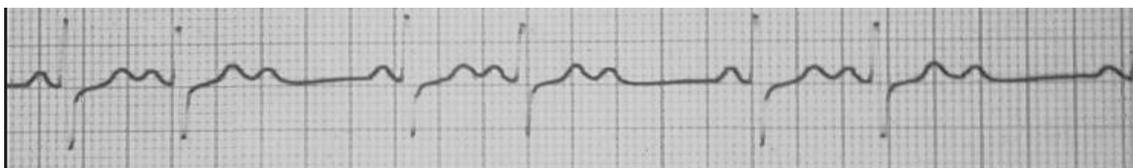


Figura14: mostra um exemplo de O BAV de 2º grau tipo Mobitz tipo II 3:2. As duas primeiras ondas P conduzem com um intervalo PR constante de 140 ms; a terceira P é bloqueada e a pausa entre os dois complexos QRS que englobam a onda P não conduzida é igual a dois intervalos PP.

**Figura 15**

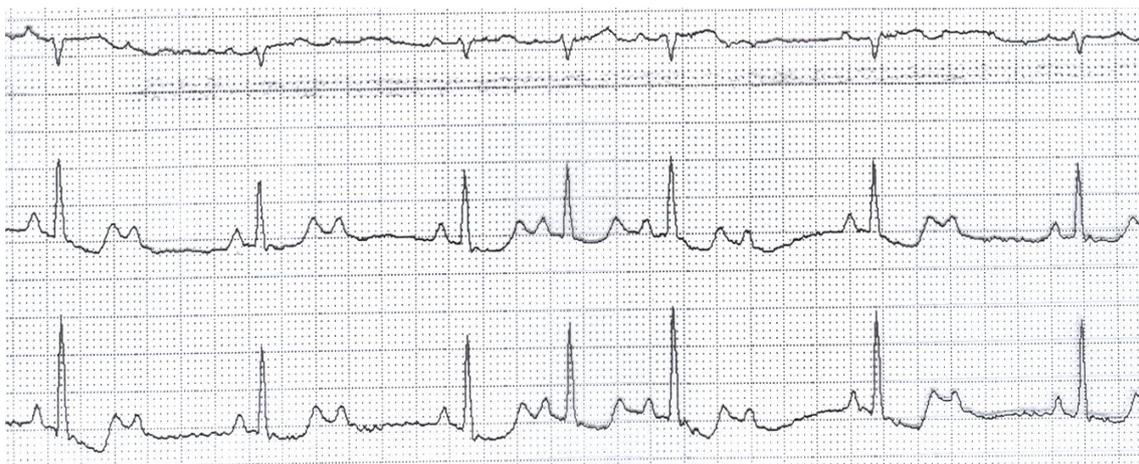


Figura 15 mostra um exemplo de BAV de 2º grau tipo Mobitz tipo II 4:3 precedido de um BAV 2:1: as três primeiras ondas P do ciclo conduzem com um intervalo PR constante de 140 ms; a quarta P é bloqueada e a pausa entre os dois complexos QRS que englobam a onda P não conduzida é igual à dois intervalos PP.

#### Etiologia:

- IMA anterior por oclusão proximal da artéria descendente anterior
- Doença de Lenégre: entidade genética que afeta o gene SCN5A (alélica com síndrome de Brugada). Afeta adultos jovens.
- Doença de Lev ou esclerose idiopática do esqueleto cardíaco (idosos)
- Cardiomiopatias
- Calcificação maciça da válvula aórtica

A tabela 3 abaixo mostra os principais critérios para o diagnóstico diferencial entre os BAV de 2º grau tipo I e tipo II.

**Tabela 3:** Diagnóstico diferencial entre BAV Mobitz I e Mobitz II.

**Tabela 3**

	Tipo I	Tipo II
<b>Clínica</b>	Usualmente agudo IAM Inferior Febre reumática Digital B. bloqueador	Usualmente crônico IAM Anteroseptal Doença de Lenégre Doença de Lev Cardiomiopatia
<b>Anatômico</b>	Usualmente nodal AV, ocasionalmente no feixe de His	Usualmente infranodal, geralmente nos ramos (infrahisiano)
<b>Eletrofisiologia</b>	Condução decremental	Condução não decremental Condução do tipo “tudo ou nada”
<b>Eletrocardiografia</b>	Aumento progressivo do PR PR prolongado Duração normal do QRS	PR constante Intervalo PR normal QRS largo
<b>Atropina</b>	Melhora	Piora
<b>Exercício e catecolaminas</b>	Melhora	Piora
<b>Massagem do seio carotídeo</b>	Piora	Melhora

O BAV tipo II geralmente apresenta mau prognóstico. Na maioria das vezes os pacientes apresentam indicação para implante de marcapasso definitivo.

## **Crítérios eletrocardiográficos do BAV de 2º grau tipo Mobitz tipo II**

- Intervalo PR fixo ou constante: não existe, progressivo prolongamento do intervalo PR ocorrendo o bloqueio em forma súbita.
- Duração do intervalo PR idêntico, antes e após a onda P bloqueada. Pode ou não ser prolongado (coexistir com BAV de 1º grau).
- Complexos QRS alargados com duração e morfologia de bloqueio de ramo em 65% das instâncias.
- Complexos QRS subseqüentes ao bloqueio, com a mesma morfologia do complexo QRS precedente.
- Na maioria dos casos é de localização Hisiana ou infra-hisiana.
- Elevada probabilidade de evoluir para BAV 3º grau ou total.
- Clinicamente de apresentação usual crônica (tipo I usualmente agudo).
- Distúrbio dromótopo de aparecimento súbito tipo “tudo ou nada” ( o tipo I de Wenckebach é decremental).
- O bloqueio piora com atropina, exercícios e catecolaminas (o tipo I melhora).
- O bloqueio melhora com a massagem do seio carotídeo (o tipo I piora).

O BAV Mobitz tipo II com maior probabilidade progredirá para o BAV de 3º grau ou BAV completo e Stokes-Adams. Na maioria dos casos de BAV de 2º grau, incluindo os casos de BAV de 2º grau 2:1, é possível determinar o local do del BAV (intranodal ou Hisiano ou infra-hisiano) usando informação referente a idade, contexto clínico, e a duração do complexo QRS no ECG. O BAV de 2º grau deve diferenciar-se das extrasístoles atriais não conduzidas e da taquicardia atrial com bloqueio as quais são condições frequentes que podem simular ou ser semelhantes ao BAV de 2º grau. (**Wogam 1993**).

### **Importância clínica do bloqueio Mobitz tipo II**

I. O BAV 2º grau Mobitz II provavelmente terá maior comprometimento hemodinâmico, bradicardia grave e progressão para o BAV total ou de 3º grau.

II. O início da instabilidade hemodinâmica pode ser súbita e inesperada, e causar síncope (ataques de Stokes-Adams) ou morte súbita.

III. O risco de assistolia se encontra em torno de 35% ao ano.

O BAV de segundo grau Mobitz II requer hospitalização imediata para monitorização cardíaca, estimulação temporária de reforço e finalmente, colocação de marcapasso definitivo.

BAV total ou

**Figura 16 - Exemplo de BAV de 2º grau Mobitz tipo II com QRS largo**



Intervalo PR: 160 ms; QRSD: 120 ms. Complexos QRS com morfologia de Bloqueio Completo de Ramo Esquerdo (BCRE) ST/T com alteração secundária da repolarização ventricular. Todos os intervalos PR são fixos. Os três primeiros batimentos são conduzidos e o quarto subitamente se bloqueia. Não se observa prolongamento progressivo do intervalo PR.

**Figura 17 - Exemplo de bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II com QRS estreito**



BAV 2º grau tipo II com QRS estreito. Representa a minoria dos casos: 35%.

A oitava onda P não se conduz aos ventrículos, o intervalo PR é fixo e prolongado: 240 ms (bloqueio AV de 1º grau associado).

### **Bloqueio AV 2:1**

Com somente um intervalo PR antes da P bloqueada (figuras 12,13), não se pode classificar como BAV tipo I ou tipo II mediante um curto registro de ECG convencional. A localização anatômica do bloqueio pode estar no Nó AV ou no sistema His-Purkinje, e tanto o BAV de segundo grau tipo I ou tipo II podem apresentar uma progressão ou regressão para um BAV 2:1 (**Barold 2001**). A presença de bloqueio intraventricular indica um bloqueio distal (infra-hisiano), enquanto que um bloqueio com QRS estreito pode localizar-se no Nó AV. Tendo em vista que o BAV 2º grau tipo II constitui uma indicação classe I para implante de marcapasso definitivo, estabelecer o diagnóstico exato é de fundamental importância para decisão terapêutica. O registro longo de um traçado de ECG, a massagem do seio carotídeo e administração de atropina ou exercício podem revelar o tipo correto do BAV de segundo grau (figuras 14,15,16). Um paciente com BAV 2:1 em que um traçado longo de ECG mostra períodos de Wenckebach, assinala muito provavelmente que se trata de uma manifestação de um ciclo de BAV do segundo grau tipo I ou Wenckebach.

**Crítérios eletrocardiográficos:**

- A onda P se origina no Nó SA. A cada P conduzida uma é bloqueada.
- A onda P conduzida deve ter um intervalo PR constante.
- Os intervalos PR são normais ou prolongados. Quando o PR é maior ou igual à 280ms o bloqueio usualmente é nodal. Quando o PR é menor ou igual à 180ms assinala origem infranodal.
- Impossível determinar se tipo I ou II, exceto através de manobras (atropina, MSC ou exercício).
- Mudanças na taxa de condução podem assinalar qual o tipo de bloqueio I ou II. Se durante a mudança o PR permanece fixo ou contante será tipo II.
- Percentualmente 35% são de origem nodal (supra-hisiana), 15% hisianos e 50% infra-hisianos.
- 50% apresentam QRS estreito assinalando que o nível do bloqueio localiza-se no feixe de His. Aproximadamente 50% apresentam QRS largo em decorrência do envolvimento dos ramos do feixe de His.
- BAV 2:1 com complexo QRS estreito quase sempre indica localização nodal ou supra-hisiana.

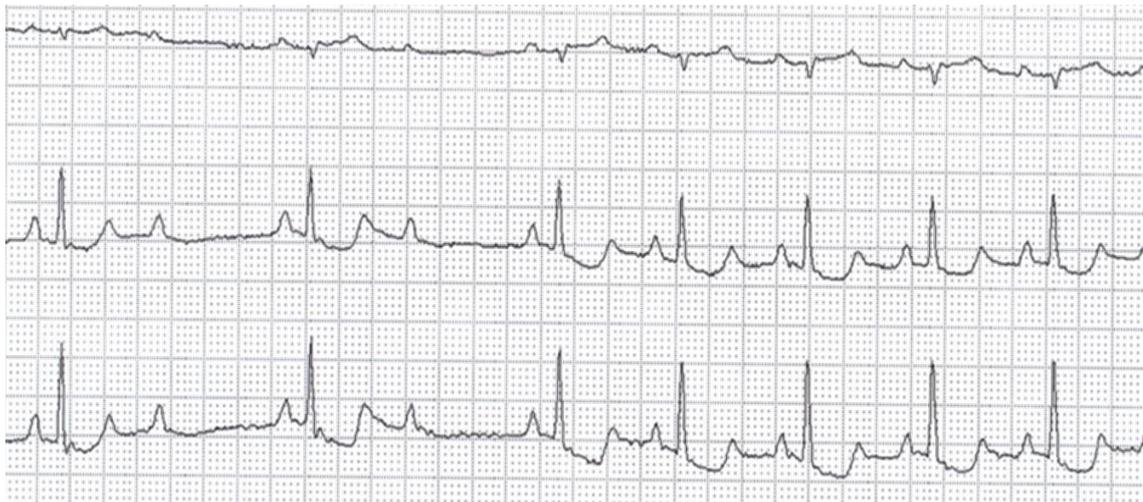
**Figura 17**

Figura 17 mostra um exemplo típico de BAV 2º grau 2:1 intermitente com QRS estreito.

**Figura 18**

Figura 18 mostra um exemplo típico de BAV 2º grau 2:1 com QRS largo. O ritmo básico é sinusal, porém só uma de cada duas ondas P é conduzida ao ventrículo, com um complexo QRS largo.

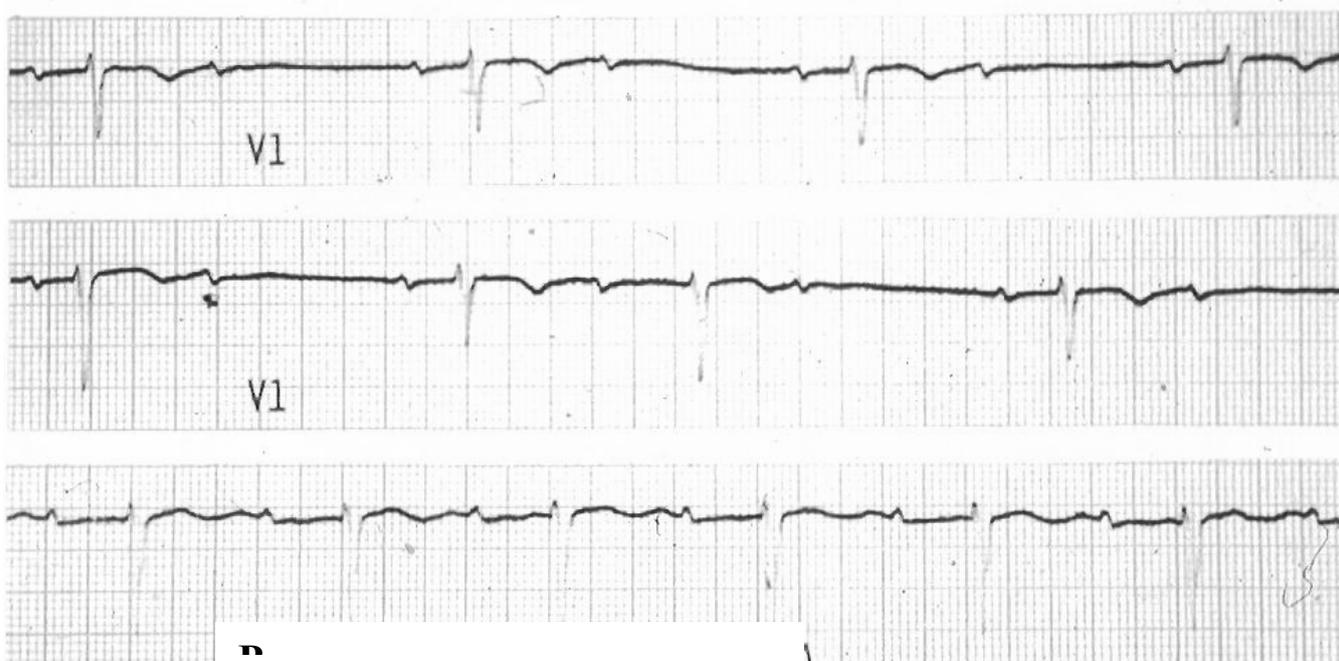
**Figura 19**

Figura 19 mostra um exemplo típico de BAV de 2º grau tipo 2:1 com QRS estreito. O ritmo básico é um ritmo sinusal, porém só uma de cada duas ondas P é conduzida ao ventrículo, com um complexo QRS estreito (traçado superior). Após a administração de

atropina observa-se uma melhora na condução AV, sugestivo de BAV de localização nodal.

**Figura 20**



Figura 20 mostra um exemplo típico de BAV de 2º grau 2:1 com QRS largo. O ritmo básico é um ritmo sinusal, uma de cada duas ondas P é conduzida ao ventrículo, com um complexo QRS largo (traçado superior). Após a administração de atropina observa-se dissociação AV, ou seja, piora da condução AV sugestivo de BAV de localização infra-hisiana.

**Figura 21**

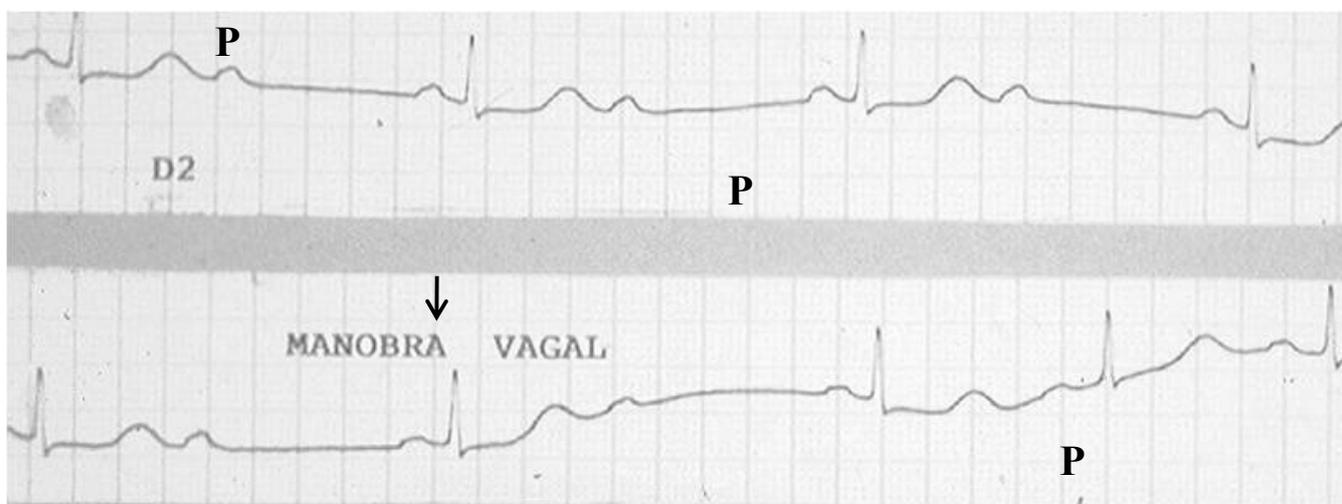


Figura 21 mostra um exemplo típico de BAV de 2º grau 2:1 com QRS estreito. O ritmo básico é um ritmo sinusal, porém só uma de cada duas ondas P é conduzida ao ventrículo, com um complexo QRS estreito (traçado superior). Após manobra vagal

(compressão do seio carotídeo) observa-se uma melhora na condução AV sugestivo de bloqueio AV infranodal.

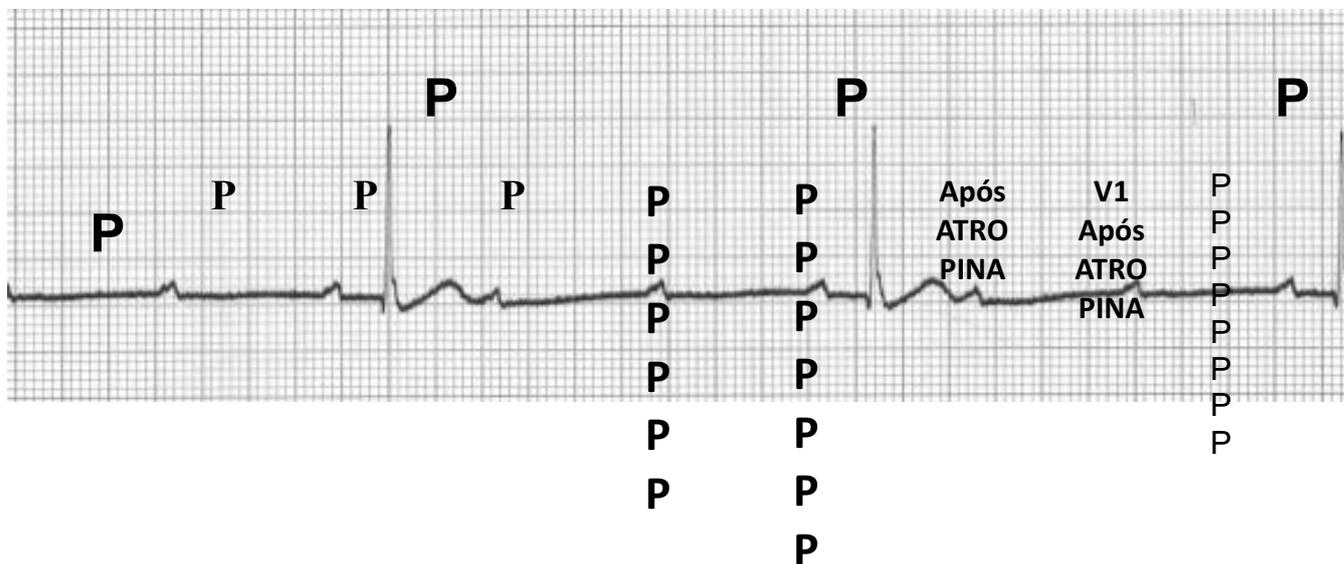
### Bloqueio AV de alto grau ou avançado

#### Critérios eletrocardiográficos:

- Duas ou mais ondas P sucessivas bloqueadas
- Relação AV  $\geq 3:1$
- Intervalo PR constante em todos batimentos conduzidos
- Frequência atrial maior que a ventricular
- Significado clínico comparável ao bloqueio AV completo
- O fenômeno da condução oculta (concealed conduction) pode ser responsável pela falta de resposta ventricular

As figuras 22, 23 mostram dois casos de BAV avançado 3:1

**Figura 22**



**Figura 23**



### Bloqueio AV de terceiro grau, total ou completo (BAV de 3º grau)

No bloqueio AV de terceiro grau ou completo nenhum impulso atrial ou onda P consegue ativar o ventrículo, conseqüentemente se produz uma dissociação AV completa, com frequências atriais superiores às frequências ventriculares.

O BAV de 3º grau, total ou completo pode ser congênito ou adquirido e estar localizado no Nó AV, feixe de His ou nos ramos. O ritmo de escape ventricular revela a localização ou o nível do bloqueio: um BAV de 3º grau com um ritmo de escape de 40 a 60 bpm e um complexo QRS estreito no ECG de superfície, geralmente se encontra dentro da junção AV tal como se observa no bloqueio AV congênito (**Friedman 2001**) ou I<sub>AM</sub> inferior (figura 24). Um complexo QRS largo ou uma frequência de 20 a 40 bpm implica em um bloqueio no sistema de His-Purkinje, como ocorre na maioria dos BAV adquiridos (**Schwartzmann 2004**) (figura 25).

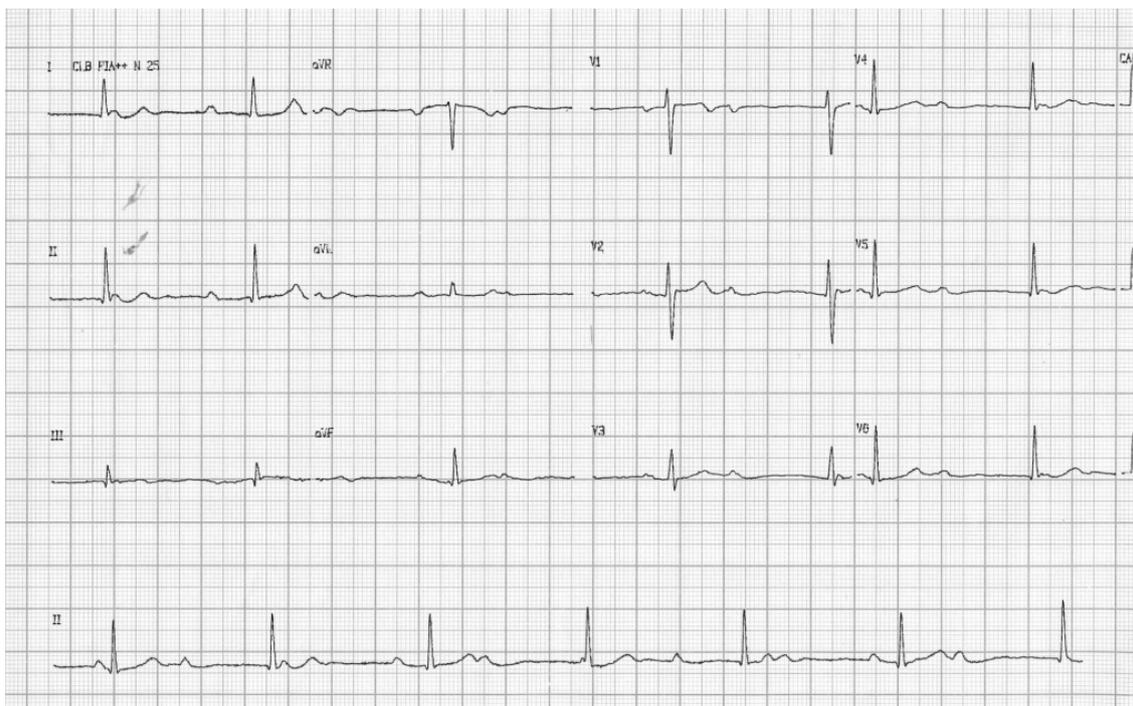
- ✓ Congênito: Comando ventricular com frecuencia cardiaca maior e complexos QRS estreitos.
- ✓ Islado: frecuente secundário a lúpus materno Em geral o prognóstico é favorável. Os casos com disfunção ventricular são aqueles diagnosticados precocemente antes de 1 mês. O sexo masculino possuem pior prognóstico e apresentam necessidade de implante de marcapasso definitivo antes do que o feminino. (**Ekiasson 2015**)
- ✓ Asociado a otras cardiopatías congénitas: transposición corregida de las grandes arterias de la base, defectos del canal AV, ventrículo único, CIA y CIV;
- ✓ Válvula aórtica bicúspide calcificada: en candidatos de reemplazo de válvula aórtica, considerando trastornos de conducción, especialmente en pacientes con válvula calcificada, es obligatorio. Bloqueo AV irreversible que requiere implante de PM permanente, es una condición rara luego de reemplazo de la válvula aórtica (**Karbasi 2014**).
- ✓ La recuperación tardía de conducción AV luego de bloqueo cardíaco completo quirúrgico transitorio ( $\geq 7$  días), pero sin propiedades electrofisiológicas de conducción AV recuperada, evaluados precozmente en el período postoperatorio, predice fuertemente riesgo de bloqueo cardíaco completo tardío. La evaluación de seguimiento de la conducción AV es especialmente indicada en el grupo de recuperación tardía (**Aziz 2013**).
- ✓ Adquiridas
- ✓ I<sub>AM</sub>
- ✓ IAM inferior por isquemia del Nó AV
- ✓ IMA anterior por necrosis de las ramas y el Nó AV. El BAV completo que complica el IAM anterior es reversible con ACTP aguda y los sobrevivientes no están en riesgo aumentado de BAV recurrente. No obstante esta condición se asocia a daño miocárdico extenso y la alta

mortalidad durante internación aguda no mejoró con corrección de BAV con estimulación temporal (**Ho 2010**).

✓ Crónicas

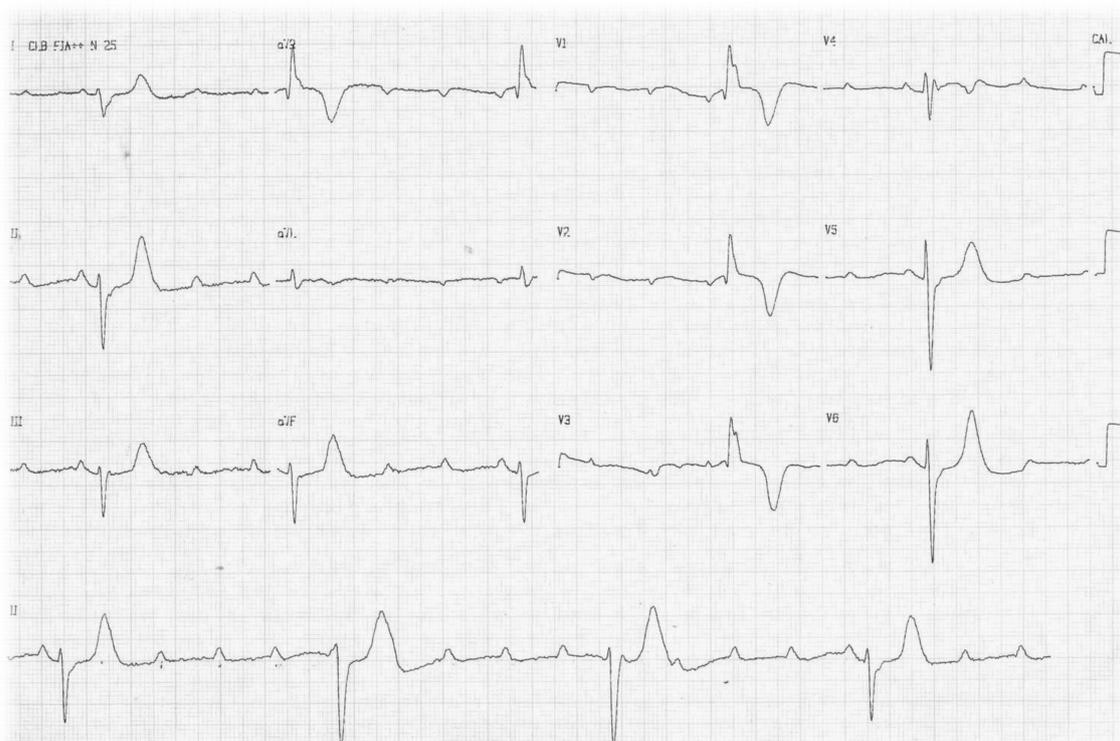
- Miocardiopatías. Por ejemplo: miocardiopatía chagásica crónica;
- Esclerosis del esqueleto cardíaco izquierdo o enfermedad de Lev;
- Fibrosis progresiva del sistema de His-Purkinje o enfermedad de Lenègre;
- Miocarditis: ejemplo –miocarditis chagásica (Andrade 1988);
- Calcificación de la válvula aórtica;
- Trastornos neuromusculares – distrofia muscular de Becker, distrofia muscular miotónica
- Procesos infiltrativos – amiloidosis, sarcoidosis, tumores, enfermedad de Hodgkin, mieloma múltiple
- Colagenopatía: el lupus neonatal es una enfermedad autoinmune adquirida, asociada a anticuerpos maternos a proteínas Ro / La (SSA /SSB), transferidos por la placenta;
- Intoxicación por drogas, por ejemplo, digitálicos;
- Trauma quirúrgico;
- Hipertensión;
- Causas metabólicas - Hipoxia, hipercalemia, hipotiroidismo
- Bloqueo de fase IV (también conocido como bloqueo relacionado con bradicardia)

**Figura 24**



A figura 24 mostra um exemplo de BAV de 3º grau, com dissociação atrioventricular completa e ritmo de escape juncional com complexos QRS estreitos.

**Figura 25**



A figura 25 mostra um exemplo de BAV de 3º grau, com dissociação atrioventricular completa e ritmo de escape ventricular (FC < 40 bpm) com complexos QRS largos.

**Critérios ECG de bloqueio AV total, completo o de tercer grado**

- 1) Total independência entre a atividade atrial e a ventricular: dissociação átrio ventricular;
- 2) Comando atrial e ventricular independentes;
- 2) Ausência de enlace AV;
- 3) O Comando cardíaco é realizado por um marcapasso de suplência localizado abaixo da região bloqueada;
- 5) A frequência ventricular costuma ser muito baixa entre 20bpm e 40 bpm nas formas adquiridas: ritmo idioventricular;
- 6) As formas congênitas possuem frequência cardíaca mais elevada e QRS estreito devido a que o foco de comando ventricular é hisiano.

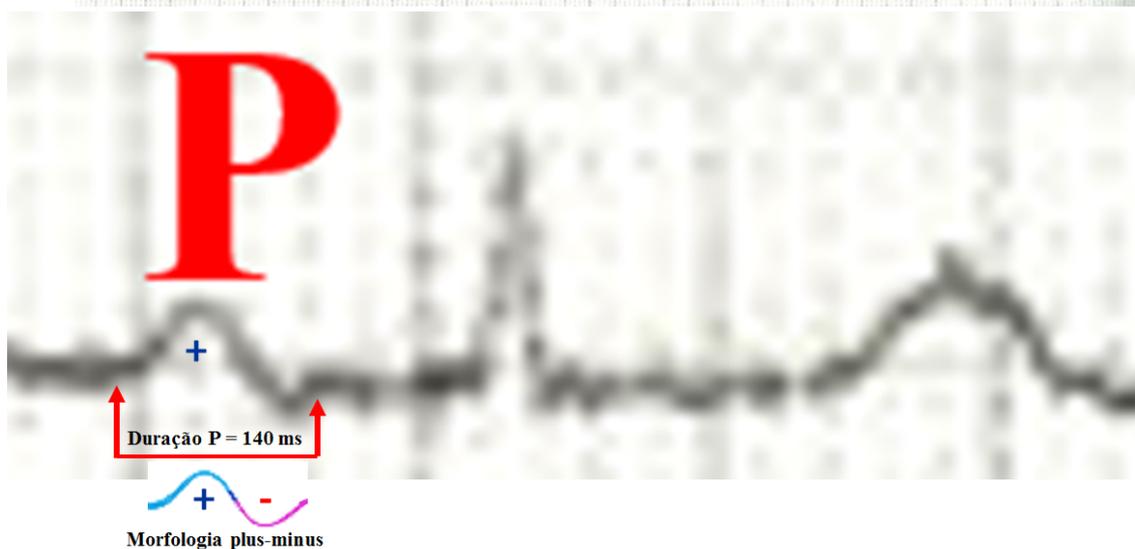
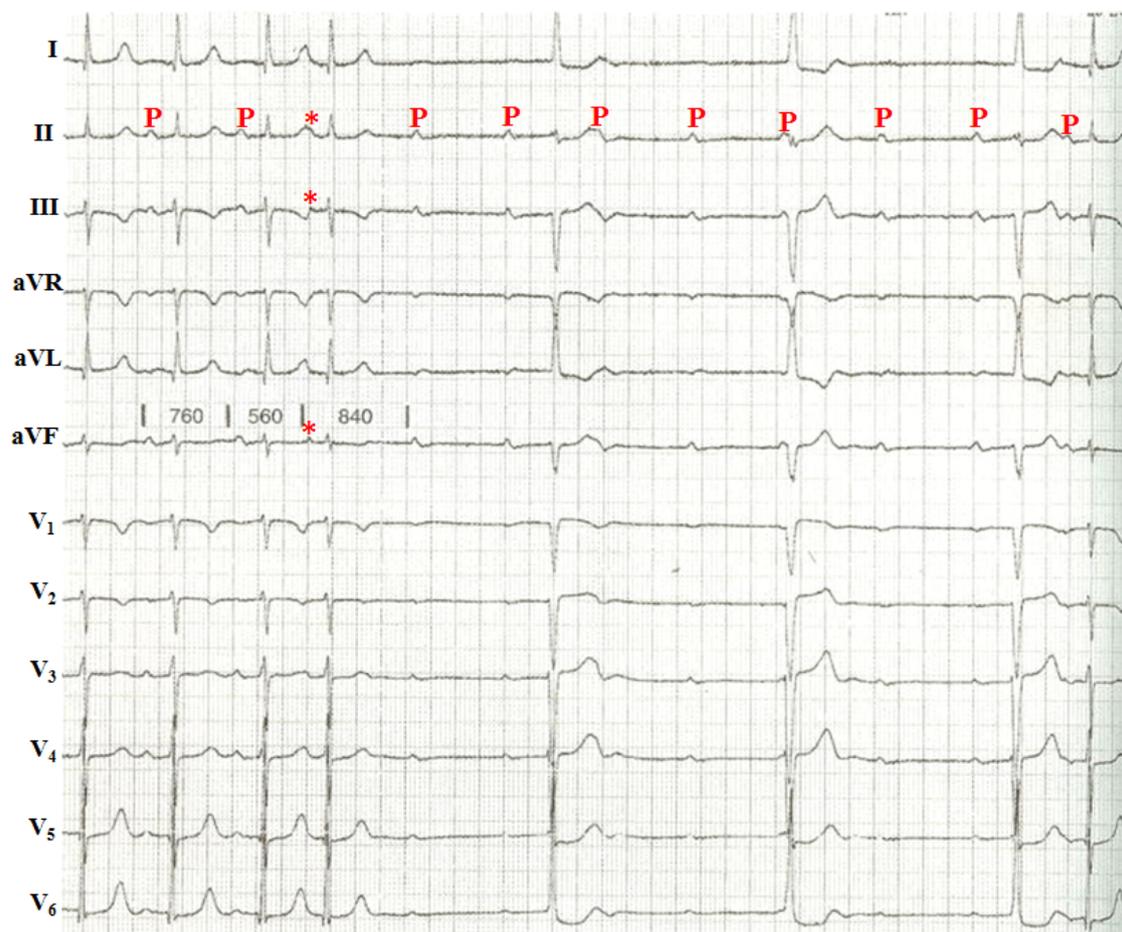
Diagnóstico diferencial do BAV de 3º grau

Deve ser realizado com o BAV de alto grau e com a dissociação AV

- I. **BAV de alto grau:** este é um tipo de BAV de segundo grau severo com muito baixa taxa de resposta ventricular com ainda alguma evidência de ocasional condução AV
- II. **Dissociação AV:** este termo assinala apenas a ocorrência de dois ritmos independentes e dissociados de atividade atrial e ventricular com frequências atrial e ventricular muito próximas (dissociação isorrítmica) ou superior ao ritmo atrial. podendo ser ocasionada por outras entidade que não o BAV total como por exemplo a dissociação por interferência devido a presença de um ritmo ventricular com frequência muito próximo da frequência atrial tal como ocorre no ritmo ventricular acelerado(RIVA) ou taquicardia ventricular lenta. (**Wagner 2007**). O ritmo ventricular pode ser hiperautomático e de substituição.

### **BAV paroxístico**

Caracterizado por falhas súbitas repetitivas de ondas P (não taquicárdicas) de condução do estímulo elétrico aos ventrículos. Os episódios são comumente associados a períodos de assistolia ventricular e, apesar de comumente serem classificados como tipo II, com sítio de bloqueio distal ao feixe de His, sabe-se que este bloqueio além de distal ao feixe de His, geralmente também não apresenta batimentos de escape. O fenômeno é de ocorrência súbita e inesperada e caracterizado por uma sucessão de ondas P bloqueadas. Quando o bloqueio se instala a partir de um encurtamento do ciclo sinusal, é denominado "fase 3" (**El-Sherif 1974**), e quando decorre de um prolongamento deste ciclo, "fase 4". (**Rosembaum 1973**)



BAV paroxístico seguindo uma extra-sístole atrial conduzida (\*). O seguinte batimento sinusal ocorre com atraso resultando num intervalo P-P mais longo, consequência de um bloqueio em fase 4 no sistema His-Purkinje. A onda P tem uma duração muito prolongada (140 ms), sendo sua morfologia plus-minus nas derivações inferiores, assinalando a presença de bloqueio interatrial avançado por ativação retrógrada do átrio esquerdo. Este padrão associado a arritmia supraventricular constitui o recentemente denominada síndrome de Bayés (Conde 2014).

**Bloqueio sino-atrial:** Distúrbio dromotrópico localizado na junção entre o Nó SA e o miocárdio atrial vizinho. É considerada uma forma de bloqueio de saída do impulso. O transtorno dromotrópico ocorre na região periférica do Nó SA onde normalmente a condução é lenta. O estímulo sinusal só se evidencia quando consegue atravessar a junção SA e alcança o átrio originando a onda P no ECG.

### Causas:

São as mesmas da DNS que origina a síndrome do Nó SA doente ou em inglês (SSS).

#### Intrínsecas:

- Degenaração idiopática do Nó SA: 30% dos casos (verdadeira doença do Nó SA)
- Deonça coronária: por comprometimento da coronária direita (CD) ou circunflexa (Cx), vasos que originam a artéria do Nó SA: 55% e 45% respectivamente
- Pós correção cirúrgica de cardiopatias congênitas ou adquiridas na criança
- Disfunção permanente do Nó SA em pacientes transplantados
- Miocardite

#### Causas extrínsecas:

- Efeito pró-arrítmico: digital, amiodarona, betabloqueadores
- Anti-hipertensivos: alfa metildopa, clonidina
- Cimetidina, carbolítio, carbamazepina
- Hipotireoidismo: mixedema

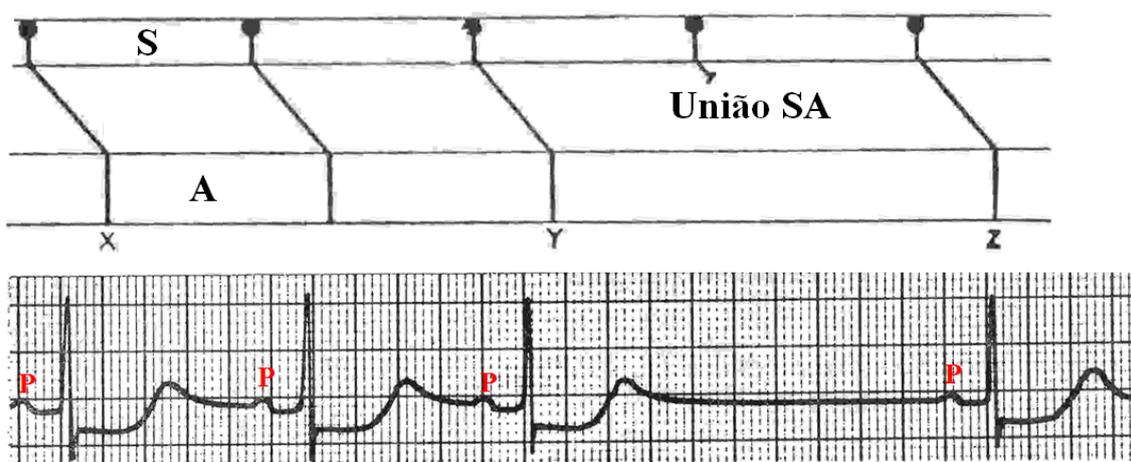
### Classificação do bloqueio SA

- Primeiro grau:
  - Isolado: impossível de ser diagnosticado pelo ECG
  - BSA de primeiro associado com bloqueio SA de segundo grau intermitente: o intervalo PP da pausa é exatamente o dobro do PP de base.
- Bloqueio SA de segundo grau:
  - Mobitz I, condução SA tipo Wenckebach BSA I
  - Mobitz II ou BSA II
  - Bloqueio SA 2:1 :o intervalo PP prolongado é duas vezes o intervalo PP normal
- Bloqueio SA de terceiro grau ou completo: o impulso é totalmente bloqueado na junção sino-atrial, e há o surgimento de ritmo de escape juncional ou ventricular. O diagnóstico diferencial com parada sinusal só é possível através do estudo eletrofisiológico.

### Bloqueio SA de primeiro grau(Schamrot 1967)

O bloqueio SA de primeiro grau indica retardo na condução do impulso elétrico pelo Nó SA e região perisinusal. Como o atraso é de duração fixa ao longo dos ciclos, não pode ser diagnosticado pelo ECG convencional, necessitando portanto, de estudo eletrofisiológico. O diagnóstico do bloqueio sinoatrial de primeiro grau pode ser feito na presença concomitante de um bloqueio SA de segundo grau. Neste, os impulsos sinusais estão bloqueados intermitentemente na união SA, isto é, ocasionalmente ditos impulsos sinusais não atravessam a união SA, e conseqüentemente uma onda P é detida ou omitida. O impulso sinusal seguinte é conduzido novamente através da união SA. Da omissão de uma P resulta num intervalo P-P longo, que em presença de ritmo sinusal regular é exatamente duas vezes o comprimento do intervalo P-P de base. Figura 26

**Figura 26**



**Figura 26** O quarto impulso é bloqueado dentro da união SA, resultando numa omissão de onda P a qual origina uma distância P-P que é exatamente duas vezes o intervalo P-P de base.

### Bloqueio SA de segundo grau tipo I, Mobitz I

O estímulo sofre um progressivo aumento no tempo de condução SA (figura 26)

- Manifestação no ECG:
  - Encurtamento progressivo dos intervalos PP seguidos de uma pausa
  - Ocorre um aumento do tempo de condução SA, este é progressivamente menor o que ocasionará progressiva redução dos intervalos PP
  - Pausas < 2 vezes que o intervalo PP mais curto

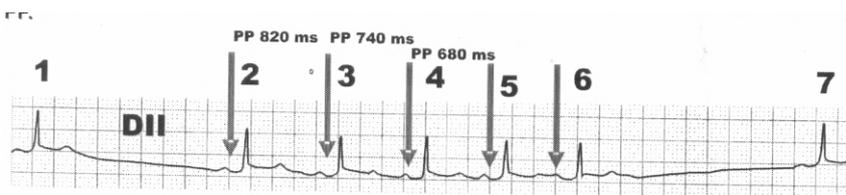
**Figura 27**

Figura 27: mostra um exemplo típico de bloqueio sino-atrial de segundo grau tipo I com período de Wenckebach. Observa-se um encurtamento progressivo dos intervalos PP.

O progressivo incremento nos tempo de condução SA não se manifesta eletrocardiograficamente, porém se deduz pela presença do característico encurtamento dos intervalos P-P que seguem a uma pausa longa. Apesar que os tempos de condução SA se incrementam progressivamente, a taxa de incremento decresce progressivamente, o que ocasiona a progressiva diminuição dos intervalos P-P.

### **Bloqueio sino-atrial (SA) de segundo grau tipo II, Mobitz II ou BSA II**

- Neste caso ocorre um bloqueio de saída peri-sinusal, e com isso, ausência de inscrição da onda P e um ciclo PP com valores próximos de duas vezes o ciclo do PP de base.
- Os intervalos PP são fixos antes e depois das pausas (figuras 28 e 29).

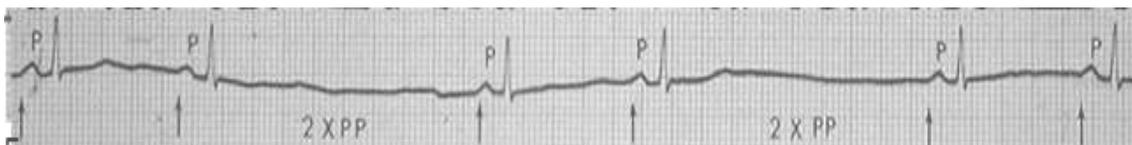
**Figura 28**

Figura 28 mostra um exemplo típico de bloqueio sino-atrial de segundo grau tipo II 3:2. Observe que a pausa sinusal corresponde o dobro do cliço PP de base.

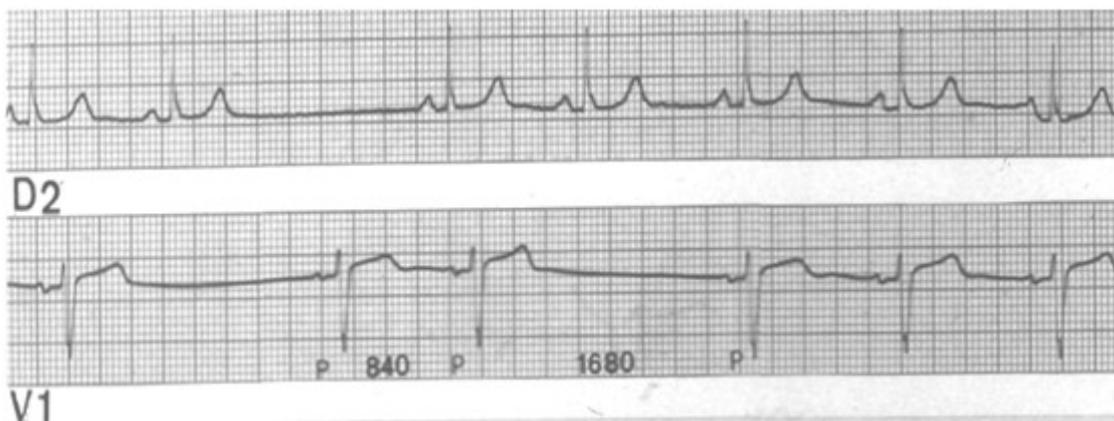
**Figura 29**

Figura 29 mostra outro exemplo típico de bloqueio sino-atrial de segundo grau tipo II 3:2. Observe que a pausa sinusal corresponde o dobro do cliço PP de base.

### Bloqueio SA regular 2:1

Caracteriza-se por disparo regular do Nó SA com um impulso bloqueado a cada dois impulsos normais. O intervalo PP prolongado é duas vezes o intervalo PP normal (figura 30).

**Figura 30**



Figura 30 mostra um exemplo de bloqueio SA 2:1 em um paciente com sintomas de tonturas. Observa-se uma redução súbita da FC (metade), ausência de onda P, pausa sinusal o dobro do PP do ciclo basal normal simulando uma bradicardia sinusal. O diagnóstico se estabelece quando o bloqueio desaparece com manobras vagolíticas ou agentes, ou seja, exercício ou atropina, e a frequência cardíaca dobra subitamente. Em outras palavras, o diagnóstico pode ser feito retrospectivamente quando o bloqueio SA regular 2:1 desaparece repentinamente, sendo reestabelecida com condução 2:1. Neste tipo de bloqueio a FC oscila entre 30 e 40 bpm, ao passo que na bradicardia sinusal é um pouco maior, entre 40 e 60 bpm.

### Bloqueio SA de terceiro grau ou completo

Caracteriza-se pela ausência de atividade atrial ou pela presença de um marcapasso atrial ectópico. Como o impulso é totalmente bloqueado, não originando onda P, ocorre então o aparecimento de um ritmo de escape atrial, juncional ou ventricular. El Bloqueio SA de terceiro grau ou completo está geralmente associado a ritmo de escape atrial com deflexões P'.

Diagnóstico diferencial

Se plantea com:

- I) Condução sinoventricular da severa hiperpotassemia (**Spodick 2005**): se define como a transmissão do impulso desde o Nó SA aos ventrículos via os três tratos internodais e o Nó AV sem ativar o músculo dos átrios. O fenômeno obedece a uma perda da excitabilidade da musculatura atrial produzida pela hiperpotassemia. O diagnóstico deve ser suspeitado quando a

ausência de onda P se associa aos complexos largos, em sino e bizarros típicos da hiperpotassemia severa.

II) Parada sinusal(Falha do automatismo sinusal) Figura 31

Ambos se manifestam também pela ausência de ondas P, porém, o bloqueio SA de terceiro grau ou completo geralmente está seguido de batimento o ritmo de escape atrial manifestandose por ondas P'.

Na parada sinusal se observa

**Figura 31**



O ECG mostra uma pausa longa de 5 segundos que não é o dobro do PP de base configurando o diagnóstico de parada sinusal.

**Referências**

1. Adan V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. *Am Fam Physician.* 2003;67:1725–32.
2. Alkoutami GS, Reeves WC, Movahed A. The safety of adenosine pharmacologic stress testing in patients with first-degree atrioventricular block in the presence and absence of atrioventricular blocking medications. *J Nucl Cardiol.* Sep-Oct 1999;6(5):495-7.

3. Antoniou T, Gough KA. Early-onset pentamidine-associated second-degree heart block and sinus bradycardia: case report and review of the literature. *Pharmacotherapy*. Jun 2005;25(6):899-903.
4. Barold SS, Hayes DL. Second-degree atrioventricular block: a reappraisal. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:44–57.
5. Barold SS. The Spectrum of Acquired Atrioventricular Block in Clinical Practice. *Hospital Chronicles* 2006, 1(1): 9–19.
6. Barold SS, Herweg B. Second-degree atrioventricular block revisited. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2012 Dec;23(4):296-304.
7. Baruscotti M, Bucchi A, DiFrancesco D (2005). Physiology and pharmacology of the cardiac pacemaker ('funny') current. *Pharmacol Ther* **107**: 59–79.
8. Belém Lde S, Inácio CA. Second degree atrioventricular block Mobitz type I after administration of benzathine penicillin: case report. *Rev Bras Anesthesiol*. Mar-Apr 2009;59(2):219-22.
9. Bharati S, Goldschlager N, Kusumoto F, Lazzara R, Azar R, Hammill S, et al. Sinus Node Dysfunction. En: Camm AJ, Saksena S, editores. *Electrophysiological disorders of the heart*. Filadelfia: Elsevier Churchill-Livingstone; 2005. p. 207–26.
10. Bhat PK, Watanabe K, Rao DB, Luisada AA. Conduction defects in the aging heart. *J Am Geriatr Soc*. 1974;22:517–20.
11. Bigger JT Jr, Reiffel JA. Sick sinus syndrome. *Annu Rev Med*. 1979; 30:91–118.
12. Brignole M. Sick sinus syndrome. *Clin Geriatr Med*. 2002;18:211–27.
13. Cheng S, Keyes MJ, Larson MG, McCabe EL, Newton-Cheh C, Levy D, et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. *JAMA*. Jun 24 2009;301(24):2571-7.
14. Cho SW, Kang YJ, Kim TH, et al. Primary cardiac lymphoma presenting with atrioventricular block. *Korean Circ J*. Feb 2010;40(2):94-8.
15. Chou TC. Wolff-Parkinson-White syndrome and its variants. In: *Electrocardiography in Clinical Practice, Adult and Pediatric*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1996.
16. Conde D, Baranchuk A. Interatrial block as anatomical-electrical substrate for supraventricular arrhythmias: Bayés syndrome. *Arch Cardiol Mex*. 2014 Jan-Mar;84(1):32-40.
17. Costello JM, Alexander ME, Greco KM, Perez-Atayde AR, Laussen PC. Lyme carditis in children: presentation, predictive factors, and clinical course. *Pediatrics*. May 2009;123(5):e835-41.
18. Crisel RK, Farzaneh-Far R, Na B, Whooley MA. First-degree atrioventricular block is associated with heart failure and death in persons with stable coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study. *Eur Heart J*. Aug 2011;32(15):1875-80.
19. Daliento L, Corrado D, Buja G, John N, Nava A, Thiene G. Rhythm and conduction disturbances in isolated, congenitally corrected transposition of the great arteries. *Am J Cardiol*. 1986 Aug 1;58(3):314-8.

20. Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH. New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome. *Circulation*. 2007 Apr 10. 115(14):1921-32.
21. Edwards SJ, Karner C, Trevor N, Wakefield V, Salih F. Dual-chamber pacemakers for treating symptomatic bradycardia due to sick sinus syndrome without atrioventricular block: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2015 Aug;19(65):1-210.
22. Eliasson H, Sonesson SE, Salomonsson S, Skog A; Swedish Congenital Heart Block Study Group, Wahren-Herlenius M, Gadler F. Outcome in young patients with isolated complete atrioventricular block and permanent pacemaker treatment: A nationwide study of 127 patients.
23. El-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope R, Williams DO, Samet P. The pathophysiology of tachycardia-dependent paroxysmal atrioventricular block after myocardial ischemia. Experimental and clinical observations. *Circulation*. 1974;50:515.
24. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008 May 27. 51(21):e1-62.
25. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 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 and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jan 22. 61(3):e6-75.
26. Ferrer MI. The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA*. 1968 Oct 14. 206(3):645-6.
27. Friedman RA, Fenrich AL, Kertesz NJ. Congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24:1681-8.
28. Gollob MH et al. (June 22, 2006). "Somatic mutations in the connexin 40 gene (GJA5) in atrial fibrillation". *N Engl J Med* **354** (25): 2677-88.
29. Haverkamp W, Breithardt G. Therapie bradykarder Rhythmusstörungen. Stuttgart: Thieme; 2003. 145-70.
30. Jackman WM, Prystowsky EN, Naccarelli GV, et al. Reevaluation of enhanced atrioventricular nodal conduction: evidence to suggest a continuum of normal atrioventricular nodal physiology. *Circulation*. 1983 Feb. 67(2):441-8.
31. Januskiewicz Ł, Vegh E, Borgquist R, Bose A, Sharma A, Orencole M, Mela T, Singh JP, Parks KA. Prognostic implication of baseline PR interval in cardiac resynchronization therapy recipients. *Heart Rhythm*. 2015 Jun 9. pii: S1547-5271(15)00706-7. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.06.016. [Epub ahead of print]

32. Johnson RL, Averil KH, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. VI. Right bundle branch block. *Am J Cardiol.* 1960 Jul; 6:143-52.
33. Jones SA, Boyett MR, Lancaster MK. Declining into failure: the age-dependent loss of the L-type calcium channel within the sinoatrial node. *Circulation.* 2007 Mar 13. 115(10):1183-90.
34. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med.* 2002 Jun 13. 346(24):1854-62. .
35. Lenegre J. *Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block.* *Prog Cardiovasc Dis* 1964;6:409-444.
36. Letsas KP, Korantzopoulos P, Efremidis M, Weber R, Lioni L, Bakosis G, Vassilikos VP, Deftereos S, Sideris A, Arentz T. Sinus node disease in subjects with type 1 ECG pattern of Brugada syndrome. *J Cardiol.* 2013 Mar;61(3):227-31.
37. Lev M. *Anatomic basis for atrioventricular block.* *Am J Med* 1964;37:742-8.
38. Lopes M G. Andrade V S. Teles C. Andrade J C S. Marcapasso cardiaco provisório. *Reblampa* 1998; 11 (2): 76-84.
39. Majima S, Tanaka M, Okada H, Senmaru T, Asano M, Yamazaki M, Toda H, Oda Y, Hasegawa G, Nakamura N, Fukui M. The PR interval and QRS duration could be predictors of renal function decline. *Atherosclerosis.* 2015 May;240(1):105-9.
40. Makaryus JN, Catanzaro JN, Friedman ML, et al. Persistent second-degree atrioventricular block following adenosine infusion for nuclear stress testing. *J Cardiovasc Med.* Mar 2008;9(3):304-7.
41. Maury P, Rollin A, Sacher F, Gourraud JB, Raczka F, Pasquié JL, Duparc A, Mondoly P, Cardin C, Delay M, Derval N, Chatel S, Bongard V, Sadron M, Denis A, Davy JM, Hocini M, Jaïs P, Jesel L, Haïssaguerre M, Probst V. Prevalence and prognostic role of various conduction disturbances in patients with the Brugada syndrome. *Am J Cardiol.* 2013 Nov 1;112(9):1384-9.
42. Mymin D, Mathewson FA, Tate RB, Manfreda J. The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. *N Engl J Med.* Nov 6 1986;315(19):1183-7.
43. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* Nov 2 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.
44. Olshansky B, Day JD, Sullivan RM, Yong P, Galle E, Steinberg JS. Does cardiac resynchronization therapy provide unrecognized benefit in patients with prolonged PR intervals? The impact of restoring atrioventricular synchrony: an analysis from the COMPANION Trial. *Heart Rhythm.* Jan 2012;9(1):34-9.
45. Park SJ, On YK, Byeon K, Kim JS, Choi JO, Choi DJ, et al. Short- and long-term outcomes depending on electrical dyssynchrony markers in patients presenting with acute heart failure: clinical implication of the first-degree

- atrioventricular block and QRS prolongation from the Korean Heart Failure registry. *Am Heart J*. Jan 2013;165(1):57-64.e2.
46. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J*. 2007 Aug;28(16):2006-10.
  47. Probst V, Allouis M, Sacher F, et al. Progressive cardiac conduction defect is the prevailing phenotype in carriers of a Brugada syndrome SCN5A mutation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006 Mar;17(3):270-5.
  48. Rardon DP, Miles WM, Mitrani RD, Klein LS, Zipes DP. Atrioventricular block and dissociation. En: Zipes DP, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology: from cells to bedside*. 2.a ed. Filadelfia: Saunders; 1995. p. 935-42.
  49. Rodriguez RD, Schocken DD. Update on sick sinus syndrome, a cardiac disorder of aging. *Geriatrics*. 1990 Jan. 45(1):26-30, 33-6.
  50. Rosenbaum MB, Elizari MV, Levi RJ, Nau GJ. Paroxysmal atrioventricular block related to hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. *Chest*. 1973;63:678-688.
  51. Salinas P, Lopez-de-Sa E, Pena-Conde L, Viana-Tejedor A, Rey-Blas JR, Armada E, Lopez-Sendon JL. Electrocardiographic changes during induced therapeutic hypothermia in comatose survivors after cardiac arrest. *World J Cardiol*. 2015 Jul 26;7(7):423-30.
  52. Schamroth L. The diagnosis of first-degree sino-atrial block. *S Afr Med J*. 1967 Aug 19; 41(31):784-5.
  53. Schwartzmann D. Atrioventricular block and atrioventricular dissociation. En: Zipes DP, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 4.a ed. Filadelfia: Saunders; 2004 . p. 485-9.
  54. Sherron P, Torres-Arraut E, Tamer D, Garcia OL, Wolff GS. Site of conduction delay and electrophysiologic significance of first-degree atrioventricular block in children with heart disease. *Am J Cardiol*. May 1 1985;55(11):1323-7.
  55. Shulman E, Aagaard P, Kargoli F, Hoch E, Zheng L, Di Biase L, Fisher J, Gross J, Kim S, Ferrick K, Krumer A. Validation of PR interval length as a criterion for development of atrial fibrillation in non-Hispanic whites, African Americans and Hispanics. *J Electrocardiol*. 2015 Jul-Aug;48(4):703-9.
  56. Sneddon JF, Camm AJ. Sinus node disease. Current concepts in diagnosis and therapy. *Drugs*. 1992;44:728-37.
  57. Sonesson SE, Salomonsson S, Jacobsson LA, et al. Signs of first-degree heart block occur in one-third of fetuses of pregnant women with anti-SSA/Ro 52-kd antibodies. *Arthritis Rheum*. Apr 2004;50(4):1253-61.
  58. Spodick DH. Hypocalcemia, hyperkalemia, and junctional or sinoventricular rhythm. *Am J Geriatr Cardiol*. 2005 Sep-Oct;14(5):273.
  59. Suda K, Raboisson MJ, Piette E, et al. Reversible atrioventricular block associated with closure of atrial septal defects using the Amplatzer device. *J Am Coll Cardiol*. May 5 2004;43(9):1677-82.

60. Sumitomo N, Karasawa K, Taniguchi K, et al. Association of sinus node dysfunction, atrioventricular node conduction abnormality and ventricular arrhythmia in patients with Kawasaki disease and coronary involvement. *Circ J*. 2008 Feb. 72(2):274-80.
61. Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, et al. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA*. 2008;300(11):1317–25.
62. 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*. Jun 2004;96(6):756-60.
63. Wagner, GS. *Marriott's Practical Electrocardiography* (11th edition), Lippincott Williams & Wilkins 2007.
64. Wogan JM, Lowenstein SR, Gordon GS. Second-degree atrioventricular block: Mobitz type II. *J Emerg Med*. 1993 Jan-Feb;11(1):47-54.
65. Zimetbaum PJ, Josephson ME. *Bradycardias: Practical Clinical Electrophysiology*: Wolters Kluwer/Lippincott William & Wilkins; 2009.p.163-77