



ARTIGO ORIGINAL

Bradidisritmia puramente iatrogénica. . .existe?



Tatiana Duarte*, Sara Gonçalves, Catarina Sá, Rita Marinheiro, Marta Fonseca, José Farinha, Rita Rodrigues, Filipe Seixo, Leonor Parreira, Rui Caria

Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Setúbal, Setúbal, Portugal

Recebido a 19 de dezembro de 2017; aceite a 13 de maio de 2018

Disponível na Internet a 15 de março de 2019

PALAVRAS-CHAVE

Bradidisritmia
iatrogénica;
Pacemaker definitivo

Resumo

Introdução: Na bradidisritmia (BD), associada a iatrogenia medicamentosa ou potenciais causas reversíveis, está recomendada a suspensão ou correção das mesmas, antes da implantação de *pacemaker* definitivo (PM). No entanto, estes doentes (dts) apresentam frequentemente doença do sistema de condução, existindo poucos dados relativos à recorrência de BD e à necessidade futura de PM.

Objetivo: Avaliação da necessidade de colocação de PM em dts com BD iatrogénica ou associada a outra causa potencialmente reversível.

Métodos: Foram avaliados dts consecutivos sintomáticos admitidos no serviço de urgência com o diagnóstico de BD (Doença do nóculo AV – bloqueio auriculoventricular e bloqueio auriculoventricular 2.º grau (2:1); Bradicardia Sinusal (BS) e Bradifibrilhação auricular (BFA)) no contexto de iatrogenia medicamentosa ou alterações metabólicas. Foi avaliada a percentagem de dts com necessidade de colocação de PM.

Resultados: Estudaram-se 153 dts (47% sexo masculino) admitidos com BS 16%; bloqueio auriculoventricular 63%; bloqueio auriculoventricular 2.º grau 12%; BFA 10%. Verificou-se iatrogenia medicamentosa em 85% dos dts, hipercaliemia em 3% e etiologia combinada em 12%. Após suspensão da «iatrogenia», 55% dos dts (n = 84) colocou PM, sendo o bloqueio auriculoventricular o tipo de bradidisritmia mais frequente, presente em 77% (n = 65) destes doentes.

Conclusão: Em dts admitidos com BD associada a uma potencial causa reversível, elevada percentagem de dts apresentam persistência ou recorrência do quadro com necessidade de PM. Os dts com iatrogenia associada a doença do nóculo AV constituem um subgrupo com risco de recorrência mais elevado, necessitando de maior vigilância durante o *follow-up*, devendo-se ponderar PM no primeiro episódio.

© 2019 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: tatiana.isabel.duarte@gmail.com (T. Duarte).

KEYWORDS

Iatrogenic
bradyarrhythmia;
Permanent cardiac
pacing

Permanent cardiac pacing for patients with iatrogenic or potentially reversible bradyarrhythmia

Abstract

Introduction: In iatrogenic or potentially reversible bradyarrhythmia, drug discontinuation or metabolic correction is recommended before permanent cardiac pacemaker (PM) implantation. These patients often have conduction system disease and there are few data on recurrence or the need for a permanent PM.

Objective: To analyze the need for PM implantation in patients with iatrogenic bradyarrhythmia or bradyarrhythmia associated with other potentially reversible causes.

Methods: We assessed consecutive symptomatic patients admitted to the emergency department with a primary diagnosis of bradyarrhythmia (atrioventricular [AV] node disease – complete or second-degree AV block (AVB) [CAVB: 2nd-degree AVB – 2:1], sinus bradycardia [SB] and atrial fibrillation [AF] with slow ventricular response [SVR]) in the context of iatrogenic causes or metabolic abnormalities. We determined the percentage of patients who required PM implantation.

Results: We studied 153 patients (47% male) admitted for iatrogenic or potentially reversible bradyarrhythmia. Diagnoses were SB 16%, CAVB 63%, second-degree AVB 12%, and AF with SVR 10%. Eighty-five percent of patients were under negative chronotropic therapy, 3% had hyperkalemia and 12% had a combined etiology. After correction of the cause, 55% of patients (n=84) needed a PM. In these patients the most common type of bradyarrhythmia was CAVB, in 77% (n=65) patients.

Conclusion: In a high percentage of patients with bradyarrhythmia associated with a potentially reversible cause, the arrhythmia recurs or does not resolve during follow-up. Patients with AV node disease constitute a subgroup with a higher risk of recurrence who require greater vigilance during follow-up and should be considered for PM implantation after the first episode.

© 2019 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-SA license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

Introdução

A bradidisritmia, no contexto de iatrogenia medicamentosa ou de potenciais causas reversíveis é uma situação clínica comum, contudo deficientemente caracterizada.¹ De acordo com as atuais *Guidelines*, está recomendada a suspensão ou correção da potencial causa reversível, antes da implantação de *pacemaker* definitivo.^{2,3}

No entanto, estes doentes apresentam frequentemente uma doença latente do sistema de condução, existindo poucos dados relativos à recorrência de bradidisritmias nesta população e à necessidade futura de implantação de *pacemaker*.⁴⁻⁶

De acordo com estudos prévios, cerca de 25% das bradidisritmias não são causadas pela terapêutica, mas, sim, reveladas por esta, sendo os beta-bloqueantes os «fármacos *culprits*» mais frequentes.⁴

As alterações metabólicas, nomeadamente as alterações iónicas, apresentam na sua maioria um perfil benigno, com maior percentagem de reversão da bradidisritmia, sendo por este motivo frequentemente excluídas de estudos em bradidisritmias iatrogénicas.⁵

No presente estudo pretendemos avaliar a necessidade de implantação de *pacemaker* definitivo em internamento ou após a alta numa amostra de doentes com bradidisritmia associada a iatrogenia medicamentosa ou a outra causa potencialmente reversível.

Métodos**Amostra**

A amostra deste estudo foi constituída por 153 doentes consecutivos admitidos no serviço de urgência num período de seis anos, entre 2010 e 2015, com o diagnóstico principal de bradidisritmia sintomática (doença do nódulo AV: bloqueio auriculoventricular completo [BAVC] e bloqueio auriculoventricular de 2.º grau [BAV2]; bradicardia sinusal [BS] e bradifibrilhação auricular [BFA]), no contexto de iatrogenia medicamentosa e/ou alterações metabólicas.

Variáveis

A população do estudo foi caracterizada de acordo com as características basais, quadro clínico, tipo de bradidisritmia, terapêutica de ambulatório e alterações iónicas.

O diagnóstico de BAV 2.º grau neste estudo corresponde especificamente à condução auricular 2:1, sem registo na nossa amostra de algum caso de bloqueio Mobitz tipo I ou II.

Os doentes com FA e BAVC foram englobados no grupo do BAVC, no grupo FA apenas foram incluídos doentes com resposta ventricular lenta sem perturbação da condução AV.

Na iatrogenia medicamentosa foram considerados os seguintes fármacos: beta-bloqueantes; antagonistas dos canais de cálcio; antiarrítmicos.

Nas alterações metabólicas, apenas foi considerada a hipercaliemia, sendo incluídos no estudo doentes com níveis de potássio sérico > 6.5 mEq/L.

Na avaliação do impacto da terapêutica farmacológica com a necessidade de PM, a amiodarona foi agrupada à digoxina de modo a conseguir uma amostra maior de antiarrítmicos quando comparado com o grupo dos beta-bloqueantes e tendo em conta a frequência destes antiarrítmicos isolados e combinados na faixa etária da população em estudo, ao contrário do sotalol e propafenona que são menos frequentes.

Endpoint

Com base na resposta à suspensão do fármaco e/ou à correção iónica, avaliámos a percentagem de doentes em que houve necessidade de implantação de PM no internamento ou durante o *follow-up*, para a população total e para cada tipo de bradidisritmia.

Follow-up

A duração média do *follow-up* foi 24 ± 2 meses, e durante este período foi avaliada a recorrência de bradidisritmia clinicamente significativa e sintomática.

Análise estatística

Para realizar a análise estatística utilizou-se o programa *IBM SPSS Statistics versão 20* para *Windows 8*. As variáveis contínuas foram expressas em valor médio \pm desvio-padrão e comparadas com o *test T-Student*. As variáveis categóricas foram expressas em valor absoluto e/ou percentagem e comparadas com o teste *qui-quadrado*. As associações foram consideradas estatisticamente significativas na presença de $p\text{-value} < 0,05$.

Resultados

As características basais da população total e de acordo com o tipo de bradidisritmia são apresentadas nas tabelas 1 e 2.

Estudaram-se 153 doentes com idade média de 82 ± 11 anos, sendo 47% ($n = 72$) do sexo masculino. Cerca de 63% ($n = 97$) dos doentes apresentavam BAVC, 16% ($n = 24$) Bradicardia sinusal, 12% ($n = 18$) BAV 2.º grau e 9% ($n = 14$) Bradifibrilhação auricular. A apresentação clínica mais frequente foi síncope, presente em 42% ($n = 64$) dos doentes.

A etiologia potencialmente reversível associada às alterações eletrocardiográficas em 85% ($n = 130$) dos doentes foi atribuída à terapêutica farmacológica; em 12% ($n = 19$) terapêutica farmacológica associada a alterações iónicas e 3% ($n = 4$) a alterações iónicas isoladas (Figura 1).

Dos doentes com iatrogenia medicamentosa isolada, 38% ($n = 49$) dos doentes encontrava-se sob terapêutica beta-bloqueante, 15% ($n = 20$) sob amiodarona, 12% ($n = 16$) sob antagonistas dos canais de cálcio, 5% ($n = 6$) sob digoxina;

2% ($n = 2$) sob sotalol, 3% ($n = 4$) sob propafenona e, por sua vez, 25% ($n = 33$) sob terapêutica dupla ou tripla (Tabela 1).

A implantação de PM foi necessária em 55% ($n = 84$) da população, sendo que em 40% dos doentes ($n = 61$) este foi implantado no primeiro internamento. Cerca de 15% ($n = 23$) da população apresentou reversão da bradidisritmia após a suspensão do fármaco/correção iónica, contudo, ao fim de um tempo mediano de 18 meses, os doentes apresentaram novo episódio de bradidisritmia, sem uma aparente etiologia reversível e com necessidade de implantação PM.

Dos doentes submetidos a implantação de PM, o BAVC foi o tipo de bradidisritmia mais frequente, presente em 77% ($n = 65$) destes doentes, seguindo-se o BAV 2.º grau em 17% ($n = 14$) (Tabela 2).

Cerca de 62% ($n = 81$) dos doentes sob terapêutica farmacológica, apesar da suspensão da terapêutica apresentaram necessidade de implantação PM. A terapêutica farmacológica isolada esteve associada a menor reversibilidade da bradidisritmia, com significado estatístico, quando comparada com as restantes causas potencialmente reversíveis (Tabela 3).

Quarenta e seis por cento dos doentes estava medicado com um beta-bloqueante, 24% faziam amiodarona e/ou digoxina e 12% estavam sob antagonistas dos canais de cálcio, contudo sem significado estatístico (Tabela 4).

A necessidade de PM provisório ocorreu em 28% ($n = 43$) da população, sobretudo em contexto de BAVC, destes 53% ($n = 23$) apresentou indicação para PM definitivo.

Doentes com reversão da bradidisritmia e sem necessidade de PM apresentaram significativamente mais insuficiência renal (24 versus 5; $p < 0,001$). Dos doentes sem necessidade de PM a grande maioria tinha HTA (hipertensão arterial) (Tabela 1).

Quatro doentes morreram, sendo que três doentes faleceram previamente à implantação de PM no internamento e um doente faleceu no internamento após implantação do PM. Não houve qualquer registo de morte nos doentes após a alta sem PM.

Discussão

Nesta população, a maioria dos doentes apresentou necessidade de implantação de PM após a suspensão/correção da potencial causa reversível.

A proporção de doentes que descontinua a terapêutica e que requer a implantação de PM é desconhecida e o prognóstico destes doentes após a alta sem PM é igualmente desconhecido.² Em relação às alterações metabólicas a informação é escassa, tendo em conta o aparente perfil benigno são excluídas da maioria dos estudos de bradidisritmias iatrogénicas.

As alterações iónicas isoladas, apesar do número reduzido de doentes com hipercaliemia estiveram em 75% dos casos associadas a uma verdadeira bradidisritmia iatrogénica com normalização do ritmo após a correção da alteração, sendo que apenas um doente apresentou necessidade de PM, o que é favor do seu carácter mais benigno. Por sua vez, 96% ($n = 81$) dos doentes que necessitaram de PM estavam sob terapêutica farmacológica.

Cerca de 25% de doentes com bradidisritmia induzida pela terapêutica, a disritmia não é causada pela terapêutica

Tabela 1 Características basais da população total e de acordo com o tipo de bradidisritmia

	População (n = 153)	BS (n = 24)	BAVC (n = 97)	BAV 2.º grau (n = 18)	BFA (n = 14)
<i>Características Basais</i>					
Idade (anos)	82 ± 11	80 ± 12	84 ± 10	78 ± 13	82 ± 7
Sexo masculino	47% (72)	42% (10)	44% (43)	61% (11)	64% (n = 9)
<i>Antecedentes Pessoais</i>					
Cardiopatia Isquêmica	26% (39)	8% (2)	27% (26)	22% (4)	50% (7)
Insuficiência cardíaca	9% (13)	17% (4)	6% (6)	0	21% (3)
HTA	92% (141)	92% (22)	93% (90)	89% (16)	93% (13)
Diabetes mellitus	29% (44)	17% (4)	32% (31)	28% (5)	29% (4)
Dislipidemia	41% (62)	38% (9)	40% (37)	44% (8)	43% (6)
DRC	19% (29)	25% (6)	18% (17)	11% (2)	29% (4)
<i>Sintomas</i>					
Síncope	43% (66)	33% (8)	52% (50)	39% (7)	7% (1)
Tonturas	39% (25)	21% (5)	23% (22)	28% (5)	50% (7)
Prostração	10% (16)	13% (3)	8% (8)	1% (1)	21% (3)
Cansaço	20% (30)	21% (5)	14% (14)	4% (4)	7% (1)
Mal-estar inespecífico	1% (2)	0	1% (1)	0	14% (2)
Dor precordial	2% (3)	4% (1)	0	6% (1)	7% (1)
Dispneia	2% (3)	4% (1)	2% (2)	0	0
<i>Morte Intra-hospitalar</i>					
Pré- PM	2% (3)	0	3% (3)	0	0
Após PM	0,6% (1)	0	1% (1)	0	0
Necessidade de pm provisório	28% (43)	4% (1)	42% (41)	5% (1)	0
<i>Terapêutica</i>					
BB	32% (49)	17% (4)	35% (34)	44% (8)	21% (3)
ACC	10% (16)	8% (2)	9% (9)	22% (4)	0
AA	13% (20)	13% (3)	13% (13)	22% (4)	0
Digoxina	4% (6)	8% (2)	3% (3)	0	7% (1)
Sotalol	1% (2)	0	2% (2)	0	0
Propafenona	3% (4)	4% (1)	2% (2)	6% (1)	0
BB + sotalol	5% (7)	4% (1)	4% (4)	0	14% (2)
BB + propafenona	2% (3)	0	2% (2)	0	7% (1)
BB + AA	7% (10)	17% (4)	5% (5)	0	7% (1)
BB + digoxina	1% (2)	0	1% (1)	0	0
BB + ACC	2% (3)	4% (1)	2% (2)	0	0
BB + AA + digoxina	0,6% (1)	0	1% (1)	0	0
ACC + sotalol	0,6% (1)	0	1% (1)	0	0
Digoxina + AA	3% (4)	0	1% (1)	0	21% (3)
BB + ACC + digoxina	0,6% (1)	0	0	0	7% (1)
ACC + AA + digoxina	0,6% (1)	0	0	0	7% (1)
<i>Alterações Iônicas</i>					
Hipercaliemia	3% (4)	0	3% (3)	6% (1)	0
<i>Etiologia Combinada</i>					
Terapêutica + alterações iônicas	12% (19)	25% (6)	12% (12)	0	7% (1)

BS: bradicardia sinusal; BAVC: bloqueio auriculoventricular completo; BFA: bradifibrilhação auricular; HTA: hipertensão arterial; DRC: doença renal crônica; PM: *pacemaker*; ACC: antagonista dos canais de cálcio; BB: beta-bloqueantes.

mas, sim, revelada por esta, sendo os beta-bloqueantes os principais «fármacos *culprits*».⁴

Zelter, *et al.* demonstraram que 56% dos doentes com resolução inicial do BAV após suspensão da terapêutica apresentaram recorrência da bradidisritmia e Knudsen, *et al.* retiraram a mesma conclusão em 25% dos seus doentes.^{2,6}

Nesta população, 25% dos doentes que tiveram alta sem PM, por aparente resolução da bradidisritmia,

apresentaram recorrência das alterações eletrocardiográficas com necessidade de PM durante o *follow-up*.

De acordo com a literatura, fármacos em doses terapêuticas, geralmente não causam bradicardia significativa em doentes sem patologia cardíaca estrutural, no entanto, na presença de doença latente do nódulo sinusal e/ou nódulo AV, a terapêutica farmacológica pode ser o *trigger* para induzir a bradidisritmia.⁴⁻⁶

Tabela 2 Características basais de acordo com a implantação de *pacemaker*

	PM internamento (n = 61)	Sem necessidade PM (n = 92)	p-value	PM total (n = 84)	Sem necessidade PM (n = 69)	p-value
<i>Características Basais</i>						
Idade (anos)	82 ± 12	82 ± 10	ns	82 ± 11	82 ± 10	ns
Sexo Masculino	49% (30)	46% (42)	ns	49% (41)	45% (31)	ns
<i>Antecedentes Pessoais</i>						
Cardiopatia isquémica	25% (15)	26% (24)	ns	29% (24)	22% (15)	ns
Insuficiência cardíaca	3% (2)	12% (11)	ns	5% (4)	13% (9)	ns
HTA	90% (55)	93% (86)	< 0,001	87% (73)	99% (68)	0,008
Diabetes mellitus	25% (15)	32% (29)	ns	31% (26)	26% (18)	ns
Dislipidemia	48% (29)	36% (33)	ns	46% (39)	33% (23)	ns
Insuficiência renal	5% (3)	28% (26)	< 0,001	6% (5)	35% (24)	< 0,001
Necessidade de PM provisório	3% (2)	22% (20)	ns	27% (23)	29% (20)	ns
<i>Tipo de Bradidisrritmia</i>						
Bradicardia sinusal	2% (1)	25% (23)	< 0,001	4% (3)	30% (21)	< 0,001
BAV completo	77% (47)	54% (50)		77% (65)	46% (32)	
BAV 2.º grau (2:1)	18% (11)	8% (7)		17% (14)	6% (4)	
Bradifibrilhação auricular	3% (2)	13% (12)		2% (2)	17% (12)	

PM: *pacemaker*; HTA: hipertensão.

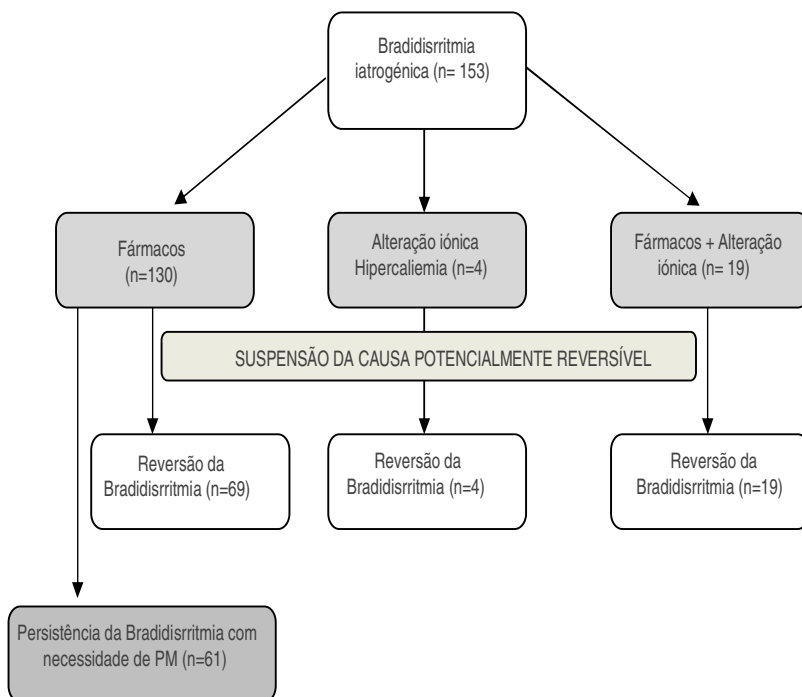


Figura 1 Diagrama: Descrição da população com bradidisrritmia iatrogénica de acordo com a etiologia e a resposta à suspensão da causa potencialmente reversível. PM: *pacemaker* definitivo.

Apesar de sem significado estatístico, os beta-bloqueantes foram os fármacos com menor reversibilidade da bradidisrritmia após a sua suspensão quando comparados com os antiarrítmicos, o que foi igualmente evidenciado em outros estudos publicados.^{1,2,5}

Apesar da idade avançada e antecedentes de cardiopatia isquémica serem considerados preditores de risco pró-arrítmico, nesta população este grupo de doentes não apresentou maior taxa de implantação de PM, embora a

idade média da população seja superior a 65 anos e 26% tenha doença coronária.^{1,5}

A bradidisrritmia no contexto de fibrilhação é relativamente frequente, por sua vez, a necessidade de PM, de acordo com alguns estudos, é de 1,4% nos doentes sob amiodarona e 2,5% sob sotalol. Israel, *et al.* mostraram que em 78 doentes com dupla câmara com adaptação de frequência cardíaca (DDDR) implantado no contexto de bradicardia sintomática e FA paroxística/permanente, a

Tabela 3 «Etiologia» da bradidisritmia de acordo com a colocação de *pacemaker*

PM total	Fármacos	Fármacos + alteração iônica	Alterações iônicas (hipercaliemia)	p-value
Sim	81	2	1	< 0,001
Não	49	17	3	
PM internamento	Fármacos	Fármacos + Alteração iônica	Alterações iônicas (Hipercalemia)	p-value
Sim	61	0	0	< 0,001
Não	69	19	4	

PM: *pacemaker*.**Tabela 4** Necessidade de implantação de PM de acordo com a terapêutica farmacológica

	PM internamento (n = 61)	PM total (n = 84)	p-value
Beta-bloqueantes (n = 49)	48% (n = 29)	46% (n = 39)	ns
Amiodarona e/ou digoxina (n = 30)	25% (n = 15)	24% (n = 20)	ns
Antagonistas dos canais de cálcio (n = 16)	11% (n = 7)	12% (n = 10)	ns

PM: *pacemaker*.

bradicardia foi induzida por fármacos em 33% dos doentes.^{1,5} No nosso estudo, apenas dois doentes, após suspensão/correção da potencial causa reversível, apresentaram necessidade de PM, o que é a favor de um perfil com maior benignidade, logo, mais reversibilidade da bradifibrilhação auricular, quando comparada com a doença do nódulo AV. Nenhum dos doentes com bradifibrilhação auricular que teve alta sem PM apresentou ao longo do *follow-up* novo episódio de disritmia com necessidade de PM.

A doença do nódulo AV (BAVC e BAV 2.º grau) apresentou menor reversibilidade, sendo necessária implantação de PM em 55% (n = 79) dos doentes. Cerca de 37% (n = 21) dos doentes com doença do nódulo AV que tiveram alta sem PM apresentaram recorrência da disritmia no *follow-up*. Esta informação coloca uma questão pertinente: devemos ponderar a implantação PM logo após o primeiro episódio desta disritmia? Esta é uma questão com que vários autores se depararam e para a qual ainda não há uma resposta exata. Vários estudos evidenciam que a doença do nódulo AV não surge em corações normais, quando surge, mesmo que induzida pela terapêutica, está associada a doença latente do sistema de condução.^{2,4}

No presente estudo, a grande maioria dos doentes com insuficiência renal apresentou reversão da bradidisritmia e, conseqüentemente, não teve necessidade de implantação de PM. De acordo com a literatura, a necessidade de PM é mais frequente nos doentes com insuficiência renal crônica do que na população em geral. O aumento de distúrbios da condução AV em doentes com insuficiência renal crônica avançada pode não ser apenas consequência da hipercalemia, mas por outros fatores como alterações no metabolismo do cálcio, levando a fibrose e calcificação das vias de condução/miocárdio.⁷ Provavelmente, a gravidade da insuficiência renal na nossa população era menor, existindo

reversão da bradidisritmia apenas com correção da iatrogenia (metabólica e/ou farmacológica).

A HTA é uma comorbidade cardiovascular frequente na população geral, bem como no nosso estudo. A HTA de acordo com a gravidade e duração induz *remodelling* cardíaco, o que pode interferir com a atividade elétrica, sendo frequente as disritmias, sobretudo supraventriculares e ventriculares. Os estudos multicêntricos referentes a alterações na condução AV são raros.⁸

A instabilidade hemodinâmica e a conseqüente necessidade de PM provisório não foram associadas significativamente a maior necessidade de implantação de PM definitivo, provavelmente na presença de uma amostra maior mais conclusões poderiam ser obtidas. Nesta população a instabilidade hemodinâmica não foi associada à permanência da bradidisritmia.

Os três doentes que faleceram no internamento, perante a instabilidade hemodinâmica tiveram necessidade de PM provisório, contudo sem uma resposta eficaz e a morte não foi considerada complicação deste procedimento. Estes doentes apresentavam uma idade avançada (> 80 anos) e conseqüentemente diversas comorbidades associadas.

Apesar da recorrência de bradidisritmia, a ausência de mortalidade cardiovascular no *follow-up* transmite alguma segurança em relação à atual prática clínica, em que a maioria dos doentes após resolvida a aparente iatrogenia tem alta sem PM definitivo.

Limitações

A natureza retrospectiva do estudo e a reduzida dimensão da amostra constituem as principais limitações do estudo. Por sua vez, o período relativamente curto de *follow-up* pode subestimar a frequência de bradicardia.

Não foi possível avaliar para todos os doentes a dosagem de cada fármaco associado à bradidisrritmia, por falta desse registo na admissão dos doentes, bem como a informação referente ao ritmo de escape e largura do QRS. Esta última característica clínica também não foi possível caracterizar pela ausência de ECG (eletrocardiograma) digitalizados no período temporal do estudo.

Os doentes não foram avaliados com monitorização de ambulatório de 24 h (Holter). Os doentes podiam apresentar bradicardias assintomáticas ou bloqueios auriculoventriculares que poderiam ser identificados no Holter. No estudo apenas avaliámos as bradicardias sintomáticas com indicação para PM definitivo.

Conclusões

Em doentes admitidos com bradidisrritmia associada a uma causa potencialmente reversível, principalmente no contexto de iatrogenia farmacológica, elevada percentagem de doentes apresenta persistência ou recorrência do quadro com necessidade de colocação de *pacemaker* definitivo.

Os doentes com iatrogenia associada a doença do nódulo AV constituem um subgrupo de doentes com risco de recorrência mais elevado, necessitando de maior vigilância durante o *follow-up*, devendo-se ponderar nestes doentes a colocação de *pacemaker* definitivo no primeiro episódio.

Conflitos de interesse

Os autores não declaram conflitos de interesse.o auricular

Bibliografia

1. Mihoko Kawabata, Yasuhiro Yokoyama, Takeshi sasaki, et al. Severe iatrogenic bradycardia related to the combined use of beta-blocking agents and sodium channel blockers. *Clinical Pharmacology: Advances and Applications*; 2015;7: 29–36.
2. Knudsen MB, Thøgersen AM, Hjortshøj SP, Riahi S, et al. The Impact of Drug Discontinuation in Patients Treated with Temporary Pacemaker Due to Atrioventricular Block. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:1255–8.
3. Michele Brignole, Angelo Auricchio, Gonzalo Baron-Esquivias, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013;34: 2281–329.
4. Jang Hoon Lee, Hyeon Min Ryu, Myung Hwan Bae, et al. Prognosis and Natural History of Drug-Related Bradycardia. 2009;39:367–71.
5. Eli Ovsyshcer S, Serge, Barold. Drug induced bradycardia: To pace or not to pace? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:1144–7.
6. David Zeltser, Dan Justo, Amir Halkin, et al. Drug-induced atrioventricular block: prognosis after discontinuation of the culprit drug. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:105–8.
7. Ferrari F1, Nascimento P Jr, Vianna PT. Complete atrioventricular block during renal transplantation in a patient with Alport's syndrome: case report. *São Paulo Med J*. 2001;119: 184–6.
8. Vasylenko AM. Features of cardiac rhythm disorders and conduction disturbances in patients with arterial hypertension. *Zaporozhye medical journal*. 2017;19:124–8.