

Bradiarritmias na Sala de Emergência

ROBERTO SÁ*, IVAN G. MAIA*, PAULO A.G. ALVES*, CLAUDIA PEREZ**, NAGELA NUNES[^], MARTHA PINHEIRO ^{^^}.

* Médicos do Pró-Ritmo (Hospital Pró-Cardíaco)

** Médica do Setor de Emergência do Hospital Pró-Cardíaco

[^] Mestranda em Cardiologia da UFF

^{^^} Médica (R3) da Divisão Arritmia do Hosp. de Cardiologia de Laranjeiras

PALAVRAS CHAVE

Bradiarritmia / Disfunção do nódulo sinusal / Bloqueio AV

KEY WORDS

Bradyarrhythmias / Sinus node dysfunction / AV Block

RESUMO

Tem sido reconhecido, há muito tempo, que o ritmo cardíaco extremamente lento é capaz de produzir sintomas severos.

As bradiarritmias sintomáticas implicam em distúrbios da função sinusal, da condução AV, ou de ambos. As causas dessas anormalidades podem ser classificadas, de uma maneira ampla em: (1) distúrbios intrínsecos, (2) distúrbios extrínsecos, ou (3) distúrbios funcionais reflexos mediados neuralmente.

A disfunção do nódulo sinusal (ou doença do nódulo sinusal) compreende um espectro de arritmias do nódulo sinusal e/ou atriais, que resultam em períodos intermitentes ou persistentes de batimentos cardíacos inapropriados, lentos ou rápidos.

Distúrbios da condução AV abrangem desde alentecimento da condução AV, à falta intermitente da transmissão do impulso, até completa falha de condução.

Na maioria dos casos, a estimulação cardíaca artificial substituiu a terapia farmacológica no tratamento de pacientes com bradiarritmia sintomática. A disfunção dos MP, em pacientes dependentes do mesmo, representa também uma importante causa de períodos intermitentes de ritmo cardíaco lento sintomático.

SUMMARY

It has been long recognized that excessively slow heart rate may cause severe symptoms.

Symptomatic bradyarrhythmias imply a disturbance of sinus node function, of AV conduction, or of both. Cause of these abnormalities may be broadly classified as: (1) intrinsic disturbances, (2) extrinsic disturbances, or (3) neurally mediated reflex functional disturbances.

Sinus node dysfunction (or sick sinus syndrome) encompasses an array of sinus node and / or atrial arrhythmias that result in persistent or intermittent periods of inappropriate slow or fast heart beating.

Disturbances of AV conduction range from slowing of AV conduction, to intermittent failure of impulse transmission, to complete conduction failure.

In most cases cardiac pacing has replaced pharmacological therapy in the treatment of patients with symptomatic bradyarrhythmias. Pacing dysfunction in a pacemaker dependent patient is also an important cause of intermittent periods of symptomatic slow heart rate.

INTRODUÇÃO

Tem sido reconhecido, já há muito tempo, que o ritmo cardíaco extremamente lento é capaz de produzir repercussão circulatória significativa. Mesmo antes do advento da eletrocardiografia, através de um exame físico cuidadoso, podia-se chegar às suspeitas necessárias. Em 1846, Stokes (1) descrevia a presença de ondas "a" e "cv" dissociadas no exame do pulso venoso no pescoço, representando a primeira descrição de bloqueio AV como possível causa de síncope. Em 1913, Sir James Mackenzie escreveu:

"I have made observations and tracings of several patients during syncopal attacks, and have found a variety of conditions ... The most common has been a slowing of the heart rate, with great weakness of the pulse, so that only a slight tracing was obtained by the sphygmograph".

(Mackenzie J. Diseases of The Heart. London; Oxford Medieval Press, 1913, 48).

Atualmente, apesar de inúmeros recursos disponíveis de investigação diagnóstica, nem sempre é simples estabelecer uma relação direta, bem definida, entre bradicardia e sintomas, especialmente se levarmos em consideração que muitas vezes não é apenas a frequência cardíaca lenta isoladamente que promove os sintomas em questão; a correção deste distúrbio, por exemplo, através de implante de marca-passo, pode não eliminar os sintomas quando existem outros

mecanismos fisiopatológicos associados (por exemplo, hipotensão arterial por reflexo vasovagal).

Nesta nossa abordagem vamos nos deter nas formas de bradiarritmias que ocorrem com maior frequência durante atendimento médico de emergência, sempre analisando o evento dentro de um contexto clínico. Procuraremos, de início, dar uma visão da fisiologia normal para a seguir abordar o distúrbio e/ou a patologia em si.

FUNÇÃO NORMAL DO NÓDULO SINUSAL

O nódulo sinusal (NS) é uma estrutura localizada na junção da veia cava superior (VCS) com o átrio direito (AD). A atividade elétrica do NS é silenciosa, não aparecendo no ECG de superfície; a onda P só é gerada quando o impulso elétrico produzido no NS propaga-se para a musculatura atrial.

A irrigação sangüínea do NS é feita através de uma artéria única e relativamente calibrosa, localizada no seu centro, que se origina da artéria coronária direita proximal, em 55 a 60% dos corações humanos, e da artéria circunflexa (porção proximal), em 40 a 45% (2). Células atriais especializadas, denominadas células P, constituem a fonte do impulso sinusal. Essas células possuem a propriedade da despolarização diastólica espontânea de fase 4 (3).

O NS possui uma frequência própria de disparo, denominada frequência cardíaca intrínseca (FCI) (4). A FCI varia em função dos diversos tipos celulares contidos no NS e, por sua vez, sofre influência do tônus autonômico. Em condições habituais, a FCI diminui gradativamente com o aumento da idade (5).

Diversos estudos clínicos (6-8), envolvendo indivíduos jovens normais aos exames convencionais, demonstraram uma variação da FC, durante o sono (ação vagal), com bradicardia sinusal de até 32 bpm e pausas espontâneas de 1200 a 2000 ms. Achados ainda mais marcantes são observados em maratonistas sadios (bradicardia sinusal de até 30 bpm e pausas de até 2800 ms) (9).

É oportuno observar, a partir do exposto, que frequências sinusais próximas dos 30 bpm, especialmente durante o sono e pausas de até 3000 ms, ocorrem de rotina, em indivíduos normais.

Apesar da bradicardia sinusal ser um ritmo cardíaco normal, em alguns pacientes, a FC é imprópriamente lenta para as circunstâncias fisiológicas. Os sintomas que podem ser devidos à disfunção do nódulo sinusal (DNS) são manifestações comuns de diversos distúrbios clínicos. Inúmeras vezes esses sintomas

são esporádicos e transitórios, tornando a sua documentação eletrocardiográfica muito difícil.

DISFUNÇÃO SINUSAL E ELÉTRICA DOS ÁTRIOS

A disfunção do nódulo sinusal (DNS), também denominada de doença do nódulo sinusal ou doença sinoatrial (principalmente quando produz sintomas), abrange um amplo espectro de arritmias do NS e/ou atriais que resultam em períodos intermitentes ou persistentes de frequência cardíaca inapropriada, lenta ou rápida. As causas destas anormalidades podem ser classificadas como: (1) Distúrbios intrínsecos geralmente associados a patologias cardíacas estruturais congênitas ou adquiridas, (2) Distúrbios extrínsecos devido à ação de drogas, eletrolíticos, ou devido a processos isquêmicos, (3) Distúrbios funcionais mediados por reflexo neurais. A tabela 1 mostra as causas de DNS (10).

TABELA 1 (10)

CAUSAS DE DISFUNÇÃO DO NÓDULO SINUSAL

Disfunção Sinusal Intrínseca

- Doença degenerativa idiopática (provavelmente a mais comum)
- Isquemia
- Desordens infiltrativas: amiloidose, hemocromatose, tumores
- Inflamatória: pericardite, miocardite
- Desordens músculo-esquelética: Distrofia de Duchenne ou miotônica, ataxia de Friedreich
- Doença colágeno-vascular: Lupus eritematoso, escleroderma
- Pós-operatório: procedimento de Mustard, correção de CIA

Disfunção Sinusal Extrínseca

- Efeito de drogas: antiarrítmicos, antihipertensivos, digitálicos, etc...
- Distúrbio eletrolítico: principalmente hipercalemia
- Distúrbios endócrinos: hipotireoidismo ou, menos comumente, hipertireoidismo
- Infarto do miocárdio: IAM inferior (efeitos reflexos neurais)
- Síndromes bradicardia-hipotensão medianas neuralmente
 - Hipersensibilidade do seio carotídeo
 - Síncope vasovagal
- Diversos
 - Hipertensão intracraniana
 - Ictericia obstrutiva

O exagero dos reflexos vagais normais pode manifestar-se como uma bradicardia sinusal. A vagotonia excessiva pode ser crônica ou paroxística. Existe a evidência de que, em alguns pacientes com suspeita de DNS, a causa da bradiarritmia seja mais a aumento crônico do tônus vagal basal, do que patologias anatômicas do NS (11). Existe o recurso

de se produzir bloqueio autonômico, efetuado com Propranolol (0,2 mg por Kg, EV) e o sulfato de atropina (0,04 mg por Kg, EV), que nos permite distinguir os pacientes com frequência cardíaca intrínseca anormal (sugerindo uma anormalidade primária da automaticidade do NS) dos pacientes com FC intrínseca normal (sugerindo um distúrbio da regulação autonômica) (12).

Em alguns pacientes, a bradiarritmia sinusal sintomática reflete os aumentos paroxísticos do tônus vagal. O exemplo mais comum é a síndrome de hipersensibilidade do seio carotídeo (veremos adiante com mais detalhes).

Além das anormalidades anatômicas do NS e da vagotonia anormal, a bradiarritmia sinusal sintomática pode ser causada por vários tipos de medicamentos. O efeito final de uma medicação sobre o NS é, muitas vezes, *mais uma manifestação de seu efeito sobre o tônus simpático ou parassimpático*, do que o efeito direto sobre a automaticidade do NS ou sobre a condução sinoatrial (12). Dentre as inúmeras drogas, *merecem especial destaque os beta-bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio* como produtoras de intensa ação cronotrópica negativa. A questão do uso de digital em portadores de disfunção sinusal deve ser individualizada para cada caso, pois muitas vezes o efeito é modesto e nem sempre indica contra-indicação absoluta (13).

Uma vez gerado no interior do nódulo sinusal, o impulso precisa sair para o átrio através do tecido perisinusal (junção sinoatrial). Esse tempo de condução do impulso do NS para os átrios é denominado tempo de condução sinoatrial (TCSA) e pode ser medido durante o estudo eletrofisiológico, tanto por métodos diretos, quanto indiretos. O TCSA está geralmente prolongado nos casos de disfunção declarada do NS. Infelizmente essa medição não representa indicador sensível de disfunção latente do NS, nos pacientes em que o diagnóstico não foi esclarecido clinicamente. O Holter de 24h representa um dos melhores recursos diagnósticos para este tipo de distúrbio.

O não aparecimento da onda P no ECC de superfície pode refletir a incapacidade de geração do impulso no nódulo sinusal ou a dificuldade do estímulo gerado propagar-se para o átrio. Esse último fato é denominado bloqueio de saída do NS ou simplesmente bloqueio sinoatrial.

Já que o nódulo sinusal, o músculo atrial e o nódulo AV são todas estruturas atriais, qualquer processo patológico que comprometa o átrio como um todo pode

afetar a geração do estímulo do NS, a sua propagação e a função nodal AV. Assim a DNS pode ser encarada como uma manifestação de uma ampla categoria de arritmias que reflete a disfunção elétrica global dos átrios (12).

A frequência com que bradiarritmias, devido a distúrbios intrínsecos da função sinusal produzem sintomas é incerta. Em um estudo realizado por Rubenstein et al (14), com 56 pacientes com bradiarritmias ou síndrome bradi-taqui severa, 25 (45%) apresentaram síncope e 15 (27%) relataram vários sintomas pré-síncope. Na grande maioria destes casos (80%), a presença de bradiarritmias foi o principal distúrbio relacionado. Apesar da aparente importância clínica de pausas superiores a 3000 ms no período de vigília, é preciso avaliar com cuidado a correlação deste evento com sintomas. A figura 1 ilustra um caso típico de disfunção sinusal.



FIGURA 1
Exemplo de parada sinusal com pausa de 3720 ms em paciente com disfunção do nódulo sinusal. Derivação D2.

A fibrilação atrial persistente, particularmente em associação com resposta ventricular muito lenta (sem relação com ação medicamentosa), é considerada parte integrante do espectro da disfunção sinusal. Comprometimento concomitante do sistema de condução AV pode fazer parte do problema (resposta ventricular lenta). Esta combinação torna-se ainda mais relevante quando focos subsidiários (juncional ou ventricular) falham em prover um respaldo satisfatório, em vigência de uma frequência sinusal inapropriada. É oportuno salientar que a propensão a distúrbios de condução AV apresenta implicações substanciais com relação à escolha do modo de estimulação cardíaca artificial, nos casos sintomáticos de indicação de implante de marca-passo definitivo.

HIPERSENSIBILIDADE DO SEIO CAROTÍDEO

O seio carotídeo está constituído por um grupo de terminações nervosas e barorreceptores localizados na bifurcação da origem da carótida interna e a artéria carótida comum. Os receptores estão localizados na adventícia da parede arterial (15).

A estimulação do seio carotídeo resulta em uma combinação de efeitos, alentecimento sinusal, retardo ou bloqueio AV e diminuição do débito

cardíaco e resistência vascular.

A resposta normal à compressão do seio carotídeo é uma queda transitória da frequência sinusal e/ou alentecimento da condução AV. Uma pausa sinusal de até 3000ms é geralmente considerada como limite superior de resposta normal, sendo, portanto, a hipersensibilidade do seio carotídeo (HSC) definida a partir deste valor. Existem dois componentes de resposta: um cronotrópico (queda da FC) e um vasodepressor (queda da PA sistólica de 50 mm Hg ou mais) (15).

A HSC constituiu uma causa freqüente de síncope de causa inexplicável, principalmente em indivíduos idosos. É importante salientar que muitos pacientes sem história de síncope exibem resposta anormal à compressão do seio carotídeo. Diversos estudos (16-18) estimam que apenas 5 a 20% de pacientes com HSC desenvolvem sintomas de baixo débito cerebral relacionados à anormalidade. Situações clínicas de síncope associadas ao uso de gravata ou colarinho apertados, ou durante ato de barbear ou girar o pescoço, sugerem fortemente a HSC como causa dos sintomas. A figura 2 ilustra um caso de hipersensibilidade de seio carotídeo.

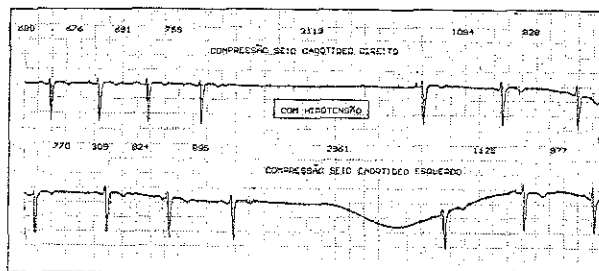


FIGURA 2
Exemplo de resposta anormal à compressão do seio carotídeo com indução de uma pausa de 2961 ms e hipotensão arterial associada.

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES (BAV)

Os distúrbios da condução AV vão desde um retardo da passagem do estímulo (BAV do 1º grau), a ausência intermitente da transmissão do estímulo (BAV do 2º grau), à completa interrupção da condução (BAV total). A tabela II (10) resume as principais causas de BAV.

Estudos que analisam a associação entre infarto agudo do miocárdio (IAM) e o desenvolvimento de bloqueios AV são na sua grande maioria referentes ao período anterior à era trombolítica (19-21) e, portanto, não espelham com rigor a situação atual em que se consegue abordar precocemente o processo de progressão da lesão miocárdica.

TABELA II (10) CAUSAS DE BAV

- Doença arteriosclerótica
- Doença valvular calcificada
- Doenças colágeno-vascular
- BAV congênito
- Efeito de drogas
- Fibrose idiopática (Doença de Lev)
- Doenças infiltrativas
- Doenças inflamatórias
- BAV mediado neuralmente
- Trauma
- Tumores

O IAM inferior é descrito como tendo uma incidência de 10 a 15% de BAV total (19), sendo mais da metade de ocorrência precoce (nas primeiras 24h). Felizmente os BAV totais nesta fase são geralmente transitórios. Os mecanismos que produzem este tipo de bloqueio são múltiplos, incluindo isquemia nodal, liberação de adenosina e aumento de tônus parassimpático (21).

Aproximadamente 5% dos pacientes com IAM anterior desenvolvem BAV total e estão relacionados a um pior prognóstico (21).

Outras causas importantes de BAV incluem complicações de doença valvar aórtica e da cirurgia cardíaca (ver tabela 2) (10).

Como regra geral, o BAV de 1º grau não é progressivo e de caráter benigno.

O BAV do 2º grau Mobitz I é considerado relativamente inocente quando associado a um complexo QRS estreito e sem relação com distúrbio de condução infranodal. No indivíduo idoso pode ter uma conotação mais reservada.

O BAV do 2º grau 2:1 pode ser resultado de comprometimento nodal AV ou infranodal. O nível de bloqueio pode ser sugerido pela observação na variabilidade do mesmo, como, por exemplo, sua associação com o BAV do 2º grau tipo Mobitz I, sugerindo origem nodal AV, portanto relativamente benigno.

Em contraste com o tipo Mobitz I, o BAV do 2º grau Mobitz II quase sempre representa um comprometimento distal do sistema de condução, com pior prognóstico.(21)

O BAV de alto grau e o BAV total adquiridos com frequência ventricular lenta são, na grande maioria das vezes, sintomáticos, produzindo baixo débito cerebral em 38 a 61% dos casos (22). A figura 3 ilustra um caso de BAV total com FV extremamente lenta.

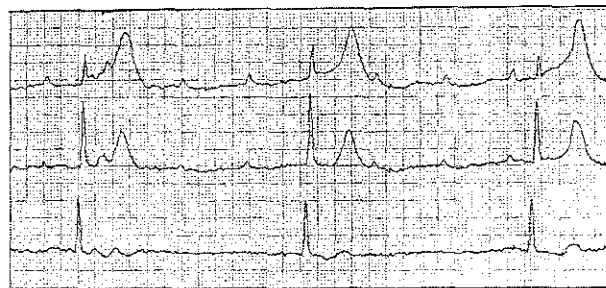


Figura 3

Exemplo BAVT com resposta ventricular lenta (ciclos ventriculares de 2640 ms, equivalente a uma frequência de 23 bpm).

TRATAMENTO DOS QUADROS DE BRADIARRITMIAS

Indicações para implante de Marcapasso Provisório

O atendimento realizado na Sala de Emergência em portadores de bradiarritmias sintomáticas com risco potencial imediato requer a correção momentânea do problema através da estimulação cardíaca artificial provisória. A indicação posterior de um implante definitivo deverá ser avaliada individualmente. Torna-se oportuno rever estas indicações:

Indicações de Estimulação Cardíaca Temporária (24)

- Fase Aguda de IAM

Indicação formal:

- a. BAV total ou avançado, persistente.
- b. BAV avançado intermitente em presença de bloqueio de ramo.

Indicação questionável:

- a. BAV transitório em ausência de distúrbio de condução intraventricular ou na presença de hemibloqueio anterior esquerdo.
 - b. Hemibloqueio anterior esquerdo, em ausência de BAV.
 - c. Pacientes com BAV do 1º grau em presença de bloqueio de ramo não demonstrado previamente.
- Como medida preventiva no pós-operatório de cirurgia cardíaca.
 - Em cirurgia para tumores do pescoço.
 - Em casos de intoxicações ou superdosagem de drogas com efeito cronotrópico.
 - Em presença de distúrbio eletrolítico severo.
 - Como medida temporária em vigência de bradiarritmia sintomática até o implante de MP definitivo.
 - Em caso de disfunção ou complicações de MP definitivo, até troca do sistema.
 - Para realizar "overdrive" e regularização dos ciclos em arritmias ventriculares tipo Torsade de Pointes.
 - Durante ressuscitação cardíaca.

O tratamento medicamentoso das bradiarritmias sintomáticas na DNS através do uso de drogas simpaticomiméticas está restrito a poucos casos, pois o seu benefício é apenas temporário.

Com relação aos bloqueios atrioventriculares sintomáticos, apenas os casos de BAV transitórios associados ao IAM inferior justifica o uso de atropina EV, nas demais formas o uso de Marcapasso cardíaco definitivo é a opção mais aceita.

CORREÇÃO DEFINITIVA DA BRADIARRITMIA

Em linhas gerais pode-se dizer que a terapia através de estimulação cardíaca artificial com o uso de Marcapasso cardíaco definitivo tem se mostrado altamente eficaz no tratamento de pacientes com doença do nódulo sinusal, em que a bradiarritmia seja responsável pelos sintomas.

Existe uma tendência crescente de se deixar de lado a estimulação unicameral (VVI ou VVI-R) em pacientes com doença do NS, salvo em casos de fibrilação atrial persistente, dando preferência a modos de estimulação que preservem o sincronismo AV, não só oferecendo melhor resposta hemodinâmica, mas também pela eliminação de sintomas comumente associados à síndrome do marca-passo (ver figura 4), para diminuir a incidência de desenvolvimento de fibrilação atrial. A opção ideal seria a estimulação do tipo DDD R (dupla câmara e com resposta de frequência), permitindo uma satisfatória correção da resposta cronotrópica inadequada durante exercício físico.

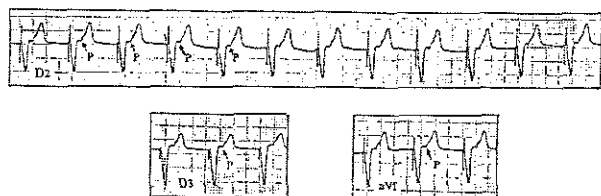


FIGURA 4

Estimulação cardíaca artificial produzindo condução retrógrada 1:1 e a síndrome do marca-passo (ondas P retrógradas assinaladas por setas).

O MP definitivo dupla câmara tem se mostrado eficiente no tratamento da hipersensibilidade do seio carotídeo com importante depressão cronotrópica da FC.

Foge ao escopo deste trabalho enumerar todas as indicações para implante de Marcapasso definitivo. Recomendamos rever as normas estipuladas pelo DAEC da SBC (23).

DISFUNÇÃO DA UNIDADE GERADORA

As disfunções das Unidades Geradoras representam causas importantes de períodos de frequência cardíaca baixa, em especial nos pacientes dependentes da mesma e que não apresentam ritmo cardíaco espontâneo e frequência cardíaca adequada.

Inúmeras complicações relacionadas ao implante do sistema de estimulação estão praticamente eliminadas devido, principalmente, ao procedimento ser realizado por profissionais experientes. Vamos nos deter apenas nas complicações ligadas diretamente ao sistema em si e que são passíveis de correção através de reprogramações apropriadas da Unidade Geradora. A tabela III (25) (na página seguinte) mostra a relação das principais complicações que ocorrem na prática e a solução através da reprogramação. A figura 5 ilustra um caso de disfunção da unidade geradora.

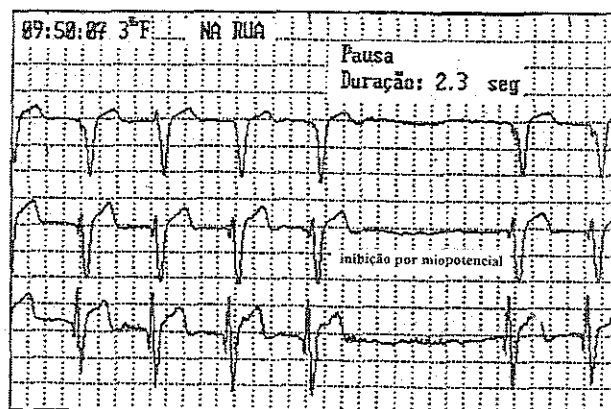


FIGURA 5

Exemplo de disfunção de MP artificial, em que ocorre uma pausa súbita de 2300 ms por perda momentânea da captura ventricular.

CONCLUSÕES

As bradiarritmias na Sala de Emergência representam um desafio, principalmente a caracterização da sua etiologia, fundamental para promover a melhor conduta. O tratamento das formas sintomáticas e persistentes resume-se no emprego de MP artificial definitivo e, felizmente, cada vez mais dispomos de modelos com maiores recursos. Sem dúvida alguma correlacionar eventos e sintomas continua sendo em muitos casos a maior dificuldade.

TABELA III

Complicação	Correção através de programação
Perda de captura	Aumento do "out put": (1) amplitude (2) largura de pulso
<i>Undersensing</i> (falha de percepção de onda P ou R produzindo liberação inapropriada de estímulo)	Aumentar a sensibilidade Mudar de modo unipolar ou bipolar
<i>Oversensing</i> (sensibilidade excessiva percebendo sinais indesejáveis)	Diminuir a sensibilidade Mudar o modo (deflagrada ou assíncrono) Aumentar o período refratário caso haja "sense" da onda T Mudar de modo unipolar ou bipolar
Miopotenciais (sinais elétricos fracos de origem muscular esquelético podem ser percebidos pelo sensor e interpretados como sendo evento cardíaco intrínseco)	Mudar de modo unipolar ou bipolar Diminuir a sensibilidade Mudar para modo deflagrado
Síndrome do MP (condução retrograda 1:1 com sintomas de baixo débito)	Mudar a faixa de frequência Usar drogas que bloqueiam a condução Em caso de MP dupla câmera: Converter em atrial ou DVI, VDD ou DDD
Ruídos do cateter ou externo	Converter em VVT ou VOO
Fratura de cateter (solução temporária)	Mudar de bipolar para unipolar Converter para modo VOO (caso não haja fratura completa)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Stokes W. Observations on some cases of permanently slow pulse. Dublin Quart J. Med sci 1846: 2; 73-85. Apud Benditt DG, Sutton R. Bradyarrhythmias as a cause of syncope. chap 5 in: Grubb B P, Olshansky (Eds) Syncope: Mechanisms and Management. Futura Publishing Co. Inc. 1998.
- 2- Kyriakidis M, Kourouklis C, Papaioannou J, et al: Sinus node coronary arteries studied with angiography. Am j Cardiol, 51: 749, 1983.
- 3- Boineav J, Schuessler R, Hackel D, et al: Widespread distribution and rate differentiation of atrial pacemaker complex. Am J Physiol.
- 4- Jose A: Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. Am J Cardiol, 18: 476-478, 1966.
- 5- Jose A, and Collison D: The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. Cardiovasc. Res., 4: 169-167, 1970.
- 6- Scott O, William S G, and Fiddler G: Result of 24-hour ambulatory monitoring of electrocardiogram in 131 healthy boys aged 10 to 13 years. Br Heart J., 44: 304-3008, 1980.
- 7- Brodsky M, Wu D, Denes P, et al: Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. Am J Cardiol. 39: 390-395, 1977.
- 8- Sobotka P, Mayer J, Bavernfeind R, et al: Arrhythmias documented by 24-hour continuous ambulatory electrocardiographic monitoring in young women without apparent heart disease. Am Heart J, 101 : 753-759, 1981.
- 9- Talan D, Bauernfeind R, Ashley W, et al: Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. Chest, 82: 19-24, 1982.
- 10- Benditt DG, Sutton R: Bradyarrhythmias as a Cause of Syncope in: Grubb BP and Olshansky B (Eds) chap. 5 Futura Publishing Co. Inc. 127-166, 1998.
- 11- Kang P, Gomes J, and El-Sherif N: Differential effects of functional autonomic blockade on variables of sinus node automaticity in sick sinus syndrome. Am J Cardiol, 49: 273-282, 1982.
- 12- Swiryn S, Mc Donough T and Huerter D : Função e Disfunção do Nódulo Sinusal in: Zipes DP (Red.conv.) Arritmias Cardíacas - I. CI Med Am N (Interamericana), Vol 4, 995-1016, 1984.
- 13- Benditt DG, Sakaguchi S, Goldstein MA, et al. Sinus node dysfunction: Pathophysiology, clinical features, evaluation and treatment. In : Zipes DP, Jalife J (eds): Cardiac Electrophysiology: From cell to Bedside, and Ed., Philadelphia: WB Saunders Co., 1215-1246, 1995.
- 14- Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, et al. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. Circulation 46: 4-13, 1972.

- 15- Wagshal AB, Huang SKS: Carotid Sinus Hypersensitivity. In Grubb BP, Olshansky B (eds), Syncope: Mechanisms and Management. Futura Publishing Co Inc., 281-295, 1998.
- 16- Strsberg B, Sagie A, Erdman S, et al. Carotid sinus Hypersensitivity and the carotid sinus syndrome. Prog. Cardiovasc. Dis: 31: 379-391, 1989.
- 17- Davies AB, Stephens MP, Davies AG. Carotid sinus hypersensitivity in patients presenting with syncope. Br Heart J, 42: 583-586, 1979.
- 18- Sugrue DD, Gersh BJ, Holmes DR, et aal. Symptomatic "isolated" carotid sinus hypersensitivity: Natural History and result of treatment with anticholinergic drugs or pacemaker. J AM Coll Cardiol: 7:158-162, 1986.
- 19- Roanan M, Wagner GS, Wallace AG. Bradyarrhythmias in acute myocardial infarction. Circulation, 45: 703-722, 1973.
- 20- Sutton R, Davies M. The conduction System in acute myocardial infarction complicated by heart block. Circulation. 38: 987-992, 1968.
- 21- Rosen Km, Loeb HS, Chuguimia R, et aal. Site of heart block in acute myocardial infarction. Circulation. 42: 925-933, 1970.
- 22- Penton GB, Miller H, Levine SA. Some clinical features of complete heart block. Circulation, 13: 801-824, 1956. Apud bibliogr. 10.
- 23- Recomendações do Depart. de Arritmia e Eletrofisiologia Clínica (DAEC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Arq. Bras. Cardiol. Vol. 64, nº6, 1995.
- 24- Fisher W, Ritter Ph: Cardiac Pacing in Clinical Practice. Chap. 4. Springer. 1998.
- 25- Mugica J, Birkui P: Multiprogrammability of modern cardiac pacemakers in El-Sherif N, Samet P: Cardiac Pacing and Electrophysiology. Third Ed. W. B. Saunders Co. , 505-523, 1991.