

Arritmias cardíacas em pediatria tidas como benignas - Brincadeiras e verdades

Benign Pediatric Cardiac Arrhythmias - Fun and Facts

ROBERTO LUIZ M. SILVA SÁ *
MARCIO ALVES FAGUNDES *
FERNANDO E. CRUZ FILHO *
ÂNGELA C. B. VALVERDE *
MARTHA PINHEIRO *
ADRIANA MONTEIRO *
DANIELLE ZAHER *
LUIZ CARLOS SIMÕES **

* Divisão de Arritmia e Eletrofisiologia Clínica

** Divisão de Cardiologia Pediátrica

Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras - MS RJ

RESUMO

O artigo procura oferecer uma visão das principais arritmias cardíacas em pacientes pediátricos, desmistificando uma suposta importância clínica atribuída a muitas delas, que apresentam um caráter benigno, não requerendo qualquer tipo de abordagem terapêutica.

PALAVRAS-CHAVE

Arritmias cardíacas
Eletrocardiograma
Cardiopatía congênita

SUMMARY

The article seeks to offer a view of the principal cardiac arrhythms found in pediatric patients to clarify a supposed clinical importance attributed to many of them which, showing benign characteristics, requires no type of therapy.

KEY-WORDS

Cardiac arrhythmias
Electrocardiogram
Congenital heart disease

INTRODUÇÃO

O manuseio das arritmias cardíacas em Pediatria envolve uma série de particularidades. Em primeiro lugar a criança é um ser em pleno desenvolvimento e muitos distúrbios do ritmo são decorrentes de modificações do organismo como, por exemplo, um sistema nervoso autônomo ainda imaturo, passando por um processo adaptativo, sendo, portanto, muitas vezes sem importância clínica, ou seja, são “de brincadeira”. Mas em muitas situações, crianças com alterações cardíacas estruturais podem apresentar substrato arritmogênico, representando “de verdade” um risco potencial para o desenvolvimento de arritmias com importante repercussão hemodinâmica ou morte súbita.

É fundamental analisar uma determinada arritmia cardíaca, sempre dentro de um contexto clínico amplo, pois a habilidade em documentar, interpretar e tratar depende de se ter uma atenção cuidadosa em três elementos, determinantes importantes dos eventos elétricos anormais, a saber: o substrato arritmogênico (ex.: presença de doença cardíaca estrutural), fatores moduladores (principalmente modificações de tônus autonômico) e a ocorrência de fatores deflagradores, “gatilhos” (ex.: extra-sístoles isoladas), que iniciam a arritmia em questão. Apesar de cada um desses elementos terem papel importante individual, é a combinação, a inter-relação momentânea dos mesmos que inicia o episódio arritmico.

Estamos diante de um cenário extremamente complexo e rico em detalhes que, graças aos inestimáveis avanços, nas últimas décadas, nas áreas de fisiologia dos neurotransmissores, eletrofisiologia celular e clínica, farmacologia, novos recursos de investigação diagnóstica e novas técnicas de tratamento não farmacológico, tem permitido que consigamos, de uma maneira cada vez mais efetiva e racional, abordar e corrigir os distúrbios do ritmo no paciente pediátrico. Existe, no entanto, um grupo de arritmias cardíacas que ocorrem no paciente pediátrico e que são sabidamente tidas como benignas e de bom prognóstico, mas que muitas vezes causam preocupações ou são passíveis de serem mal interpretadas. Vamos nos ater a esses tipos de distúrbios do ritmo nesse artigo de revisão.

DESENVOLVIMENTO E FUNÇÕES DO SISTEMA DE CONDUÇÃO

O sistema de condução é formado por tecido muscular altamente especializado, peculiar ao coração.

O tubo cardíaco primitivo com três semanas de desenvolvimento intrauterino apresenta 5 segmentos: tronco, bulbo, ventrículo, átrio e seio venoso. Cada um deles é separado dos segmentos adjacentes por um anel ligeiramente constrictivo, denominados de acordo com os segmentos que separam - anéis: sinoatrial (S-A), atrioventricular (A-V), bulboventricular (B-V) e bulbotroncular (B-T). Estes anéis de tecido especializado são tidos como formadores do tecido de condução (1). A figura 1 ilustra essas estruturas do tubo cardíaco primitivo.

O anel S-A, separando o seio venoso do átrio, é destinado a formar o nódulo sinusal. O anel B-V forma o ramo direito e contribui para o ramo esquerdo juntamente com o anel A-V. A origem do nódulo AV é controversa.

A formação do nódulo sinusal começa com um

espessamento da junção entre a veia cava superior e o seio venoso, na região das células do anel sinusal. Ao redor de 11 semanas, o espessamento se agrega ao redor de uma artéria proeminente, sendo então reconhecido como nódulo sinusal (1).

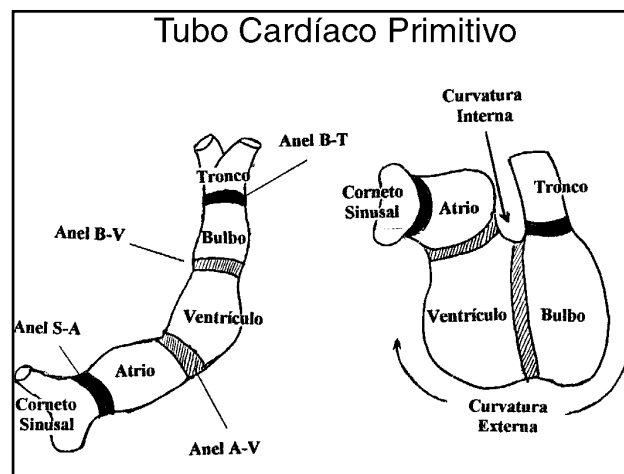


Figura 1
Tubo cardíaco primitivo, mostrando o posterior curvamento do mesmo e a aproximação dos anéis.

O tecido nodal (sinusal) mistura-se com o tecido atrial. Estes fascículos perinodais apresentam diferentes períodos refratários em relação ao nódulo sinusal e ao tecido atrial, podendo, portanto, formar circuitos reentrantes para arritmias e substrato anatômico para bloqueios sinoatriais (2).

Controvérsias referentes à existência de tecido especializado que formaria os tratos intranodais são bastante antigas, no entanto parece estar bem estabelecida a existência de vias preferenciais, favorecidas pela estrutura geométrica das bandas musculares do átrio direito (3).

Existem discussões quanto à embriologia do nódulo AV e do feixe de His (2). Anderson (4) encontrou tecido especializado análogo ao nódulo AV e ramos, precocemente ao redor de 5 a 6 semanas no embrião e portanto considera que esta estrutura desenvolve-se *in situ* de múltiplas origens e não seria decorrente da migração de tecidos como propõem outros pesquisadores.

O retardo de condução é uma importante função do nódulo AV, pois permite tempo para a contração atrial ser eficaz em encher e distender os ventrículos e apresenta efeito protetor em vigência de ritmos atriais elevados.

Na 6ª semana aproximadamente, pode-se observar

no coração embrionário ramos descendo por ambos os lados do septo interventricular, produzindo ramificações nas bolsas trabeculares. Ao redor da 18ª semana, o ramo esquerdo é reconhecido como uma estrutura em forma de leque e o ramo direito como um cordão (2). A diferença de tamanho entre o ramo direito e o ramo esquerdo é bem evidente e explica porque o ramo direito é muito mais vulnerável a lesões do que o ramo esquerdo, daí o freqüente aparecimento de bloqueio de ramo direito sem relevância clínica.

ARRITMIAS CONSIDERADAS BENIGNAS

Rotular uma determinada arritmia como sendo de caráter benigno implica em uma afirmação sujeita a diversas interpretações e muitas vezes de difícil caracterização.

Nosso objetivo neste particular seria abordar os distúrbios do ritmo que geralmente não estão associados a patologias cardíacas estruturais de base, não produzem repercussão hemodinâmica significativa, muitas das vezes constituem um achado ocasional, praticamente sem sintomas associados e portanto não apresentam risco potencial, não requerendo qualquer tipo de tratamento, além de ter bom prognóstico.

É oportuno dizer que em nosso serviço, sempre que recebemos uma criança com história ou suspeita de arritmia cardíaca, entendemos que para afirmar tratar-se de uma arritmia de caráter benigno, temos como norma realizar de rotina a seguinte abordagem diagnóstica: anamnese detalhada, exame físico criterioso, ECG de 12 derivações e ecocardiograma bidimensional e Holter, principalmente se houver referência a sintomas. Caso persista algum tipo de dúvida da arritmia em questão poder representar o prenúncio de algum processo cardiológico ou clínico em evolução, que no momento não ficou bem caracterizado, sugerimos, por segurança, acompanhamento clínico regular de 6/6 meses.

Arritmia Sinusal:

Diversos estudos utilizando Holter de 24 h em várias faixas etárias de crianças normais e adultos jovens têm evidenciado com freqüência a presença de arritmia sinusal (incidência acima de 50%) (5-6).

Define-se como sendo variações espontâneas na duração de ciclos adjacentes, de 100% ou mais (7).

Conhecida também como arritmia sinusal respiratória, apresenta períodos de ritmo cardíaco mais rápido no final da inspiração e de ritmo mais lento no final da expiração, sendo relacionada a variações do tônus vagal. Quando há variações na orientação espacial

da onda P, está presente o chamado marcapasso migratório atrial ou ritmo migratório atrial (RMA).

A arritmia sinusal ou o RMA, quando isolados, não vêm associados a sintomas e não requerem investigação adicional quando percebida em um exame de rotina ou detectada durante Holter realizado por outro motivo.

Em certas ocasiões a arritmia sinusal pode precipitar o aparecimento, ou estar associada a outras arritmias que requerem que se prossiga a investigação.

A disfunção sinusal manifestada por importante bradicardia sinusal ou outro tipo de bradiarritmia pode vir associada a marcante arritmia sinusal, sendo neste caso necessária uma investigação direcionada ao problema específico, ao invés de diretamente à arritmia sinusal (8).

Marcapasso Migratório Atrial e Ritmos Ectópicos Atriais

O marcapasso migratório atrial ou RMA deve ser diferenciado da forma não benigna de taquicardia atrial multifocal ou caótica, pois, diferente desta, ocorre em períodos de bradicardia (9).

O RMA é sabidamente uma arritmia benigna, não necessitando nenhum procedimento específico, salvo se o ritmo for mais rápido do que seria esperado para escape ou vagatonía. A realização de Holter de 24 h e ecocardiograma para afastar a possibilidade de doença atrial subjacente pode ser útil nestes casos.

As extras-sístoles atriais (ESA) constituem um achado freqüente em crianças normais em várias faixas etárias, com incidência de 50% (5). Sua detecção pode ser, às vezes, difícil, pois geralmente a onda P prematura pode estar escondida sobre a onda T do batimento precedente. A condução das ESA para os ventrículos é variável, indo desde um batimento normalmente conduzido (complexo QRS normal), quando a ESA cai tardiamente o suficiente para dar tempo ao sistema de condução sair do período refratário, até em situação de não serem conduzidas (EAS bloqueadas), quando a ESA ocorre muito precocemente, caindo dentro do período refratário do nóculo AV e/ou do sistema His-Puskinje, sendo, portanto, a condução para os ventrículos bloqueada. Quando uma ESA cai dentro do período refratário relativo do sistema ramos-Puskinje, mas ainda suficientemente tardia para permitir que a despolarização do miocárdio ventricular ocorra, o QRS é aberrante.

Extra-sístoles atriais aberrantes são comumente

confundidas com extra-sístoles ventriculares (EV). O segredo para evitar este tipo de confusão é examinar atentamente a onda T do ciclo precedente e tentar identificar uma onda P escondida. Lembrar também que as ESA aberrantes são mais freqüentes de ocorrer quando o intervalo R-R precedente for longo, pois o prolongamento de ciclo está diretamente proporcional ao período refratário dos ramos, ou seja, quanto maior o ciclo (R-R) mais tempo levarão os ramos para se recuperar.

A maioria das crianças com ESA é assintomática e é detectada durante ECG de rotina ou Holter solicitado por outro motivo e não requer qualquer intervenção terapêutica.

Pacientes com processos ou doenças de base podem apresentar ESA, podendo estas serem expressão de comprometimento atrial. Alguns exemplos incluem miocardite, tumores, drogas estimulantes como as simpaticomiméticas, digital, café, cocaína (incluindo feto/recém-nascido devido a uso materno), distúrbios eletrolíticos, hipóxia e hipoglicemia (10). A abordagem é dentro de um contexto clínico e o tratamento voltado para a correção do distúrbio de base.

A presença de ritmos ectópicos atriais de uma maneira geral, sem estarem associados a doença ou distúrbios subjacentes não requerem tratamento ou investigação adicional, salvo no caso da FC sugerir a possibilidade de um ritmo taquicárdico em vez de ritmo de escape, existindo a possibilidade potencial de desenvolver taquicardia do tipo "incessante". Uma avaliação cuidadosa torna-se necessária para definir a melhor conduta.

Ritmo Juncional

Os batimentos ou ritmo juncional ocorrem principalmente durante períodos de marcante arritmia sinusal, daí serem encontrados com freqüência em faixas etárias de crianças normais, que apresentam maior vagotonia (7 a 13 anos), com uma incidência de até 45% durante o sono (5). Atletas bem condicionados apresentam uma incidência de cerca de 20% de ritmo juncional (11).

Cabe lembrar o critério eletrocardiográfico de ritmo juncional: ritmo geralmente regular com QRS estreito, freqüência variando de 40 a 100 bpm (dependendo da idade) e ondas P dissociadas ou após cada QRS (condução retrógrada). (Ver figura 2).

Do mesmo modo que assinalamos acima para outros ritmos supraventriculares benignos, o ritmo juncional benigno é resultante de ritmo de escape, devido a alentecimento do comando sinusal durante período

de maior ação vagal (vago-tonia). A análise da freqüência em relação à idade e à atividade física representa um fator importante para se definir se estamos diante de ritmo juncional benigno ou se o ritmo é mais acelerado que o esperado para um ritmo de escape e portanto deve-se considerar a possibilidade de se tratar de uma taquicardia juncional e, neste caso, requerer uma investigação adicional.

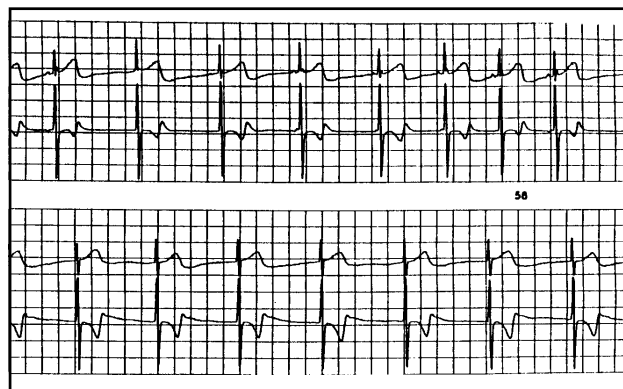


Figura 2

Registro mostra ritmo juncional com FV de 60 bpm, alternando com período de ritmo sinusal com FV de 90 bpm, em criança de 3 anos de idade, do sexo masculino, assintomática, submetida a cirurgia de correção de drenagem anômala de veias pulmonares. Arritmia benigna sem repercussão hemodinâmica significativa.

Ritmo juncional caracterizado como ritmo de escape em indivíduos assintomáticos, mesmo com FC baixa durante o sono (ao redor de 30 bpm), não requerem tratamento.

Extra-Sístoles ventriculares e Taquicardias Ventriculares Monomórficas (TVM)

As extra-sístoles ventriculares são eventos comumente encontrados em registros de Holter de 24h, em crianças normais, de recém-nascidos a adolescentes, com incidência variando de 8 a 42% (5,6). Tem sido relatada incidência de até 70% de EV em atletas jovens bem condicionados, alguns apresentando batimentos polimórficos e outros batimentos ventriculares em salva (11).

Podem se apresentar como achado ocasional durante exame de rotina ou estarem relacionadas a sintomas que motivaram a procura a um cardiologista. Uma vez constatadas, seria útil tentar obter um registro de ECG de 12 derivações em que se pudesse documentar as EV em um maior número possível de derivações, na tentativa de se poder definir o local de origem (trato de saída de VD, etc.). Em caso de aparecimento intermitente ou fugaz, a melhor maneira de tentar registrar seria através de Holter de 24 h, lembrando

que hoje dispomos de registros ainda mais abrangentes (Holter de eventos - Memory Loop Event Recorder), que são dispositivos menores e que podem ser instalados por dias ou semanas e acionados pelo paciente no momento dos sintomas. São particularmente úteis na investigação de episódios de lipotimia ou síncope, com suspeita de estar associada à arritmia cardíaca. Apesar destes sintomas em crianças mais velhas ou adolescentes serem geralmente decorrentes de mecanismo vasovagal, é sempre importante documentar o ritmo no momento do sintoma para excluir arritmia cardíaca.

As chamadas EV benignas são caracteristicamente encontradas em pacientes com coração estruturalmente normal. Evidentemente também se observa EV benignas em pacientes com doença cardíaca estrutural, sendo imperativo, neste caso, prosseguir a investigação para definir a importância das mesmas.

Para investigar a existência de uma arritmia de caráter benigno, temos como norma realizar de rotina a seguinte abordagem diagnóstica: anamnese detalhada, exame físico criterioso, ECG de 12 derivações e Ecocardiograma bidimensional e Holter, principalmente se houver referência a sintomas. Caso persista algum tipo de dúvida da arritmia em questão poder representar o prenúncio de algum BRE das derivações precordiais e positivas em parede inferior, deve-se separar a forma idiopática tida como benigna da que ocorre na Displasia Ventricular Direita Arritmogênica, pois ambas têm a mesma exteriorização eletrocardiográfica. Deve-se também realizar cuidadosamente ecocardiograma bidimensional para investigar a cavidade ventricular direita (incidência subxifóide virada para VD) e, como complementação em caso de suspeita, a ressonância magnética muitas vezes auxilia em confirmar ou excluir o diagnóstico desta entidade. O ECG de Alta Resolução também fornece informação adicional importante, pois a forma idiopática da arritmia de trato de saída de VD (ATSVD) encontra-se normal na quase totalidade dos casos, ao passo que na displasia de VD, em mais de 80% das vezes, mostra-se positivo, confirmando a presença de substrato arritmogênico intramiocárdico (12).

A forma idiopática da ATSVD requer tratamento, caso esteja produzindo sintomas, sendo os casos de displasia de altíssimo risco para morte súbita, requerendo tratamento agressivo. A figura 3 ilustra padrão típico de TV de via de saída de VD. Chamamos a atenção que este padrão eletrocardiográfico é encontrado tanto na forma idiopática tida como benigna, como na forma com doença estrutural

(Displasia de VD).



Figura 3

ECG de 12 derivações simultâneas. À esquerda, ritmo sinusal. Direita: TV idiopática da via de saída do VD com padrão de BRE e eixo inferior.

Alguns autores consideram a resposta das EV ao exercício como um indicador de benignidade, quando desaparecem com o esforço físico (13). As EV esforço-induzidas, por outro lado teriam maior importância clínica, quando associadas a doença cardíaca estrutural (displasia de VD, miocardites, miocardiopatia hipertrófica, etc) ou quando produzissem repercussão hemodinâmica e deflagrassem arritmias mais complexas adrenérgico-dependente, sendo então fundamental realizar investigação detalhada para afastar Síndrome do QT Congênito, TV polimórficas ou outro tipo de distúrbios com risco potencial de morte súbita (14).

Acreditamos ser razoável acompanhar periodicamente (6/6 meses) as crianças que apresentem EV persistentes, mesmo em caso de ausência de cardiopatia de base, no sentido de avaliar o real significado e repercussão das mesmas.

Taquicardia Ventricular Lenta (TVL)

A TVL é definida como três ou mais batimentos com QRS alargado, com frequência próxima ao ritmo de base, iniciando com escape ou batimento de fusão; ocorre discreta aceleração ou desaceleração antes de terminar e voltar ao ritmo sinusal; a presença de dissociação AV é comum no início e condução retrógrada VA pode ocorrer.

A detecção de TVL também constituiu achado ocasional de exame de rotina ou durante Holter de 24 horas realizado por algum outro motivo.

Devido ao fato de TVL cursar com uma frequência ligeiramente acima do ritmo sinusal de base, sintomas

de lipotimia dificilmente ocorrem devidos a este tipo de arritmia, mesmo quando indicativos de terem ocorrido durante a mesma.

Estudos envolvendo acompanhamento de crianças com TVL mostram que esta arritmia desaparece espontâneamente em muitas crianças (15). De uma maneira geral não requer tratamento, sendo uma arritmia benigna. (Figura 4)

TV da Via de Saída
do Ventrículo Direito

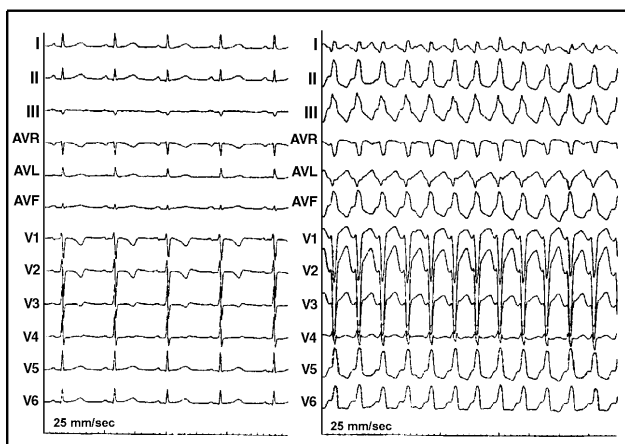


Figura 4

Ritmo sinusal com período de “taquicardia ventricular lenta” com FV de 56 bpmk após pausa sinusal, em criança de 15 anos, sexo masculino, assintomática, sem história de doença prévia, exame físico, ECG de 12 derivações e Ecocardiograma normais. Sem indicação de tratamento.

Dissociação AV

Indica dissociação ou batimentos independentes dos átrios e dos ventrículos. A frequência atrial é igual (dissociação AV isorrítmica) ou maior do que a frequência ventricular, sendo devida a alentecimento de um marcapasso dominante (geralmente o nóculo sinusal) que permite o escape de um foco subsidiário ou latente; ou então decorrente da aceleração de um marcapasso latente que usurpa o controle dos ventrículos. Não produz, de uma maneira geral, sintomas; é um fenômeno apenas transitório, produzido muito freqüentemente por ação vaga momentânea. Não requer tratamento pela sua benignidade.

Não deve ser confundido com o BAV total, pois este, apesar de também estar dissociado, ou seja, sem enlace atrioventricular, apresenta a frequência atrial maior do que a ventricular e possui uma conotação clínica bastante diversa.

Bloqueio AV Total Congênito

Antigamente o diagnóstico de BAV Total Congênito (BAV T Cong.) era feito apenas durante exame do recém-nascido no berçário ou algum tempo depois; atualmente, com o advento da ecocardiografia fetal, o diagnóstico é feito quase sempre ainda na fase intrauterina.

A literatura aponta que 5% das crianças com BAVT Congênito apresentam cardiopatia congênita associada e uma boa porcentagem das gestantes dá à luz crianças com doenças do colágeno (16).

Outras etiologias para o BAVT Congênito incluem: miocardite, tumores que invadam a região nodal AV (mesotelioma) e pacientes com Síndrome do QT Longo Congênito. Nestas condições, este tipo de distúrbio da condução requer tratamento da doença de base e o implante de marcapasso definitivo. A cardiopatia congênita mais freqüentemente associada ao BAVT Congênito é a L-Transposição dos Grandes Vasos (17).

Na grande maioria das vezes não se define a causa do BAVT Congênito, que ocorre geralmente em crianças com coração estruturalmente normal.

No acompanhamento clínico-cardiológico de crianças com BAVT Congênito é importante observar o aparecimento de alguns dados, no sentido de caracterizar se existem repercussões circulatórias impostas pela BAVT Congênito, a saber:

- pouco ganho ponderal com a idade
- aparecimento de sintomas (cansaço ou dispnéia após mamar ou em crianças maiores, após correr e brincar), pré-síncope, etc
- baixa resposta cronotrópica ao exercício, principalmente associada a sintomas.
- aumento da área cardíaca ao Ecocardiograma, mesmo na ausência de sintomas.
- descompensação ventricular esquerda.
- aparecimento de arritmias ventriculares favorecidas pelo ritmo cardíaco lento.

Os aspectos listados acima requerem tratamento e correção do distúrbio AV, através de implante de Marcapasso definitivo com estimulação unicameral e resposta de frequência ou estimulação bicameral. Por outro lado, a grande maioria das crianças com BAVT Congênito, que passa o período da infância sem as alterações descritas acima, tende a permanecer assintomática até a adolescência e, portanto, com uma evolução benigna e bastante favorável. A figura 5 ilustra um caso de BAVT Congênito com boa evolução clínica.

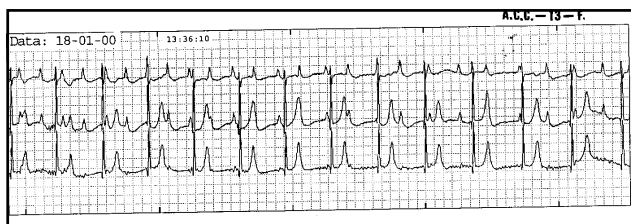


Figura 5

BAV Total Congênito, mostrando QRS estreito, ondas P dissociadas com frequência atrial maior que a frequência ventricular (132 e 62 bpm, respectivamente). Apresentando ótima evolução clínica com paciente assintomático.

CONCLUSÕES

Procuramos dar uma visão das principais arritmias cardíacas que ocorrem em pacientes pediátricos, tentando desmistificar a suposta importância clínica atribuída a muitas delas, que apresentam um caráter eminentemente benigno e, portanto, não representam gravidade para a criança e, na grande maioria das vezes, não requerem qualquer tipo de abordagem terapêutica.

É sempre oportuno repetir que qualquer arritmia cardíaca deve sempre ser abordada dentro de um contexto clínico e a caracterização da presença ou não de doença cardíaca estrutural associada tem grande importância dentro deste contexto, apesar de sabermos que pode perfeitamente ocorrer arritmia grave em corações aparentemente normais, mas isto representa situações de exceção.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Yento S., Anderson R.H. Embryology and of the Normal an Abnormal Conduction System. Chap. 1 in: Gillette P.C. and Garson Jr. A Pediatric Arrhythmias: Eletrophysiology and Pacing. WB Saunders Co. London, 1990.
- 2 Marriot H.J.L., Conover MH Development of the conductio system chap. 1 in: Marriot and Conover. Eds. Advanced Concepts in Arrhythmias. CV Mosby Co. 1983.
- 3 Sherf L. and James T.N.: Fine structure of cells and their histologic organization within internodal pathways of the heart, clinical and eletrocardiographic implications. Am J Cardiol 44:345, 1979.
- 4 Anderson, R.H. and Becker, A.E.: Gros anatomy and microscopy of the coduction system. In Mandel W.J., ed. Cardiac arrhythmias; their mechanisms, diagnosis, and management. Philadelphia. JB Lippincott Co. 1980.
- 5 Southall DP, Johnston F, Shinebourne EA, et al. 24-hour eletrocardiographic estudy of heart rate and rhythm pattens in population of healthy children. Br Hear J. 1981; 45:281-291.
- 6 Scott O, William GJ, Fidler GI. Results of 24 hour ambulatory monitoring electrocardiogram in 131 healthy boys aged 10 to 13 year. Br Heart J. 1980; 44:304-308.
- 7 Garson A Jr, Gillette PC, McNamara DG. A Guide to Cardiac Dysrhythmias in Children. New York: Grune and Stratton; 1980; 117.
- 8 Kugler JD. Benign Arrhythmias: Neonate Throughout Childhood. Chap. 3 in. Deal, BJ, Grace SW, Gelbard H. Eds: Current Concepts in Diagnosis and Management of Arrhythmias in Infante and Children. Futura Publishing Co., 1998.
- 9 Dodo. H., Gow RM, Hamilton RM, et al: Chaotic atrial rhythm in Children. Am Heart J. 1995; 129: 990-995.
- 10 Garson A Jr. The Eletrocardiogram in Infants and Children: A Systematic Approach. Philadelphia: Lea and Feibiger; 1983, 210-211.
- 11 Viitasalo MT, Kala R. Eisato A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. Br. Hart. 1982; 47:213-220.
- 12 McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia / cardiomyopathy. Br Heart J, 1994; 71:215-8
- 13 Rozanski JJ, Dimich I, Steinfeld L, et al. Maximal exercise estress testing in evaluation of arrhythmias in children: results and reproducibility. Am J Cardiol 1979; 43:951-956.
- 14 Priori SG, Barhanin J, Haver RNW, et al: Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias. Impact on clinical maganagement. Eur Heart. 1999; 20, 174-195.
- 15 Van Hare GF, Stanger P. Ventricular tachycardia and accelerated ventricular rhythm presenting in the first month or life. Am J Cardiol 1991; 67:42-45.
- 16 McCue CM, Mantakas ME, Tinglestad JB, et al. Congenital heart block in newborns of monthers with connective tissue disease. Circulation 1977; 56:82-90.