

Assincronismo atrioventricular em portador de marcapasso dupla câmara normofuncionante. (Síndrome do marcapasso à esquerda). Apresentação de caso.

Silas dos Santos GALVÃO FILHO⁽¹⁾, José Tarcísio M. de VASCONCELOS⁽²⁾, José Rufino dos SANTOS⁽²⁾, Francisco J. PIRES⁽²⁾

REBRAMPA 78024-04

GALVÃO FILHO, S. S.; VASCONCELOS, J. T. M.; SANTOS, J. R.; PIRES, F. J. - Assincronismo atrioventricular em portador de marcapasso dupla câmara normofuncionante. (Síndrome do marcapasso à esquerda). Apresentação de caso. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 5(1/2): 27-34, 1992.

Os autores apresentam um caso de assincronismo atrioventricular à esquerda, causado por importante distúrbio da condução interatrial, com manifestações tanto de insuficiência cardíaca esquerda como de arritmias atriais, em paciente portador de marcapasso dupla câmara normofuncionante, implantado para o tratamento de grave disfunção sinusal, em síndrome braditaquí. Antes da adequação do delay AV, orientada pela observação do atriograma esofágico, a ativação atrial esquerda se fazia simultaneamente à ativação ventricular, mesmo quando o delay AV se encontrava programado em 200 ms. Programando-se o delay AV para 240 ms observou-se que o potencial atrial esquerdo se inscrevia precocemente em relação ao potencial ventricular, restabelecendo-se desta maneira o sincronismo AV nas câmaras esquerdas. Após essa programação, o paciente que persistia com queixas de cansaço fácil e palpitações tornou-se absolutamente assintomático, não mais apresentando arritmias atriais do tipo fibrilação e/ou flutter que antes eram freqüentes.

DESCRITORES: marcapasso artificial, arritmia.

INTRODUÇÃO

A contribuição da bradicardia na instabilização do ritmo atrial é bastante conhecida através de inúmeros trabalhos publicados na literatura recente^{2, 11, 27}. A síndrome do marcapasso "clássica", aliando a perda do sincronismo atrioventricular determinada pelo marcapasso modo VVI, com a condução retrógrada ventriculoatrial e conseqüente contração atrial com as válvulas AV fechadas, além de causar problemas hemodinâmicos importantes, parece exercer papel relevante no aparecimento de ritmos atriais caóticos do tipo fibrilação atrial^{23, 25}. Nesse artigo apresentaremos o caso de um paciente portador de marcapasso dupla

câmara de segunda geração, implantado para o tratamento de grave disfunção sinusal com alteração da condução atrioventricular e evidente instabilidade do ritmo atrial, apresentando importante clínica de síndrome braditaquí. Após o implante do marcapasso o paciente não mais apresentou sintomas sugestivos de eventos bradicárdicos (tonturas e/ou síncope), porém persistiu com queixas de cansaço fácil e palpitações, apesar de na maior parte do tempo fazer uso de dose plena de medicamentos antiarrítmicos. Apresentava ainda quadros repetitivos de arritmias atriais (flutter atrial), que foram ficando progressivamente mais difíceis de serem revertidos através de sobreestimulação

(1) Diretor da Clínica de Ritmologia Cardíaca

(2) Médico da Clínica de Ritmologia Cardíaca

Clínica de Ritmologia Cardíaca

Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo

Rua Maestro Cardim, 1041 São Paulo - SP.CEP:01323-001 Telef.:284.5826/284.9722 TeleFax 284.5826

transesofágica. Em uma ocasião, após a reversão de episódios de flutter atrial, observamos através da derivação esofágica que: quando tanto os átrios como os ventrículos se encontravam sob comando de marcapasso (situação quase que constante no caso), o potencial atrial esquerdo se inscrevia simultaneamente ao potencial ventricular, não obstante o delay AV estar programado em 200 ms, denotando importante depressão da condução interatrial e sugerindo fortemente que a condução atrial esquerda se fazia com a válvula mitral fechada ou semi fechada. Essa observação nos permitiu programar adequadamente o delay AV, tornando o paciente assintomático.

RELATO DO CASO

R.G.D., sexo masculino, 54 anos de idade, juiz de direito, foi encaminhado ao nosso serviço para avaliação e conduta frente a arritmia cardíaca refratária. Apresentava queixa de palpitação há 10 anos, sendo que nos últimos 18 meses esses sintomas passaram a ser mais frequentes e acompanhados de tonturas e cansaço fácil, tendo apresentado episódio de perda súbita da consciência. Referia ainda quadro de AVCI que recuperou completamente. Trazia Holter recente que mostrava: período de fibrilação atrial paroxística, pausas sinusais de 2900 ms, e arritmia ventricular freqüente e complexa com episódios de taquicardia ventricular não sustentada. Tinha sido submetido a ecodopplercardiograma que se mostrou normal, e a teste ergométrico onde apresentou resposta compatível com isquemia miocárdica. Foi então submetido à cinecoronariografia e estudo eletrofisiológico do coração ao mesmo tempo, que mostraram respectivamente: coronárias isentas de lesões

obstrutivas significativas e ventrículo esquerdo hipertrófico, com função contrátil normal; função sinusal severamente comprometida (TRNSC = 2840 ms e TCSA = 700 ms) e instabilidade das paredes, tanto atriais como ventriculares (durante o exame, através de estimulação programada de ventrículo direito foi induzido taquicardia ventricular que rapidamente evoluiu para fibrilação ventricular, sendo necessário cardioversão elétrica). Decidimos então por implante de marcapasso DDD e prescrição de amiodarona via oral. Foi submetido à implante de marcapasso Biotronik Diplos 05, tendo o ato cirúrgico transcorrido sem intercorrência. Os parâmetros eletrofisiológicos medidos durante o implante foram: limiar de comando ventricular = 0.5 V.c/ 0.5 ms; limiar de comando atrial = 1.5 V.c/ 0.5 ms; impedância do eletrodo ventricular = 770 Ohms; impedância do eletrodo atrial = 570 Ohms; potencial endocavitário ventricular = 20 mV; potencial endocavitário atrial = 1.6 mV. No pós operatório hospitalar o paciente evoluiu muito bem, recebendo alta hospitalar no 2º P.O.. Em controle 9 dias após o implante (ocasião da retirada dos pontos), constatamos excelentes parâmetros eletrofisiológicos sendo o marcapasso programado em: DDD, freqüência = 70 - 120 ppm, delay AV = 175 ms. Somente seis meses após o paciente retornou ao nosso serviço, encaminhado em quadro de flutter atrial com resposta ventricular elevada há 7 dias. Referia nessa ocasião que nos seis meses após o implante não mais apresentou tonturas ou perda da consciência; entretanto, persistia em cansaço fácil e episódios de palpitações. Referia ainda que tinha parado de fazer uso de amiodarona há aproximadamente 1 mês. Foi então submetido à nova impregnação com amiodarona e posterior reversão da

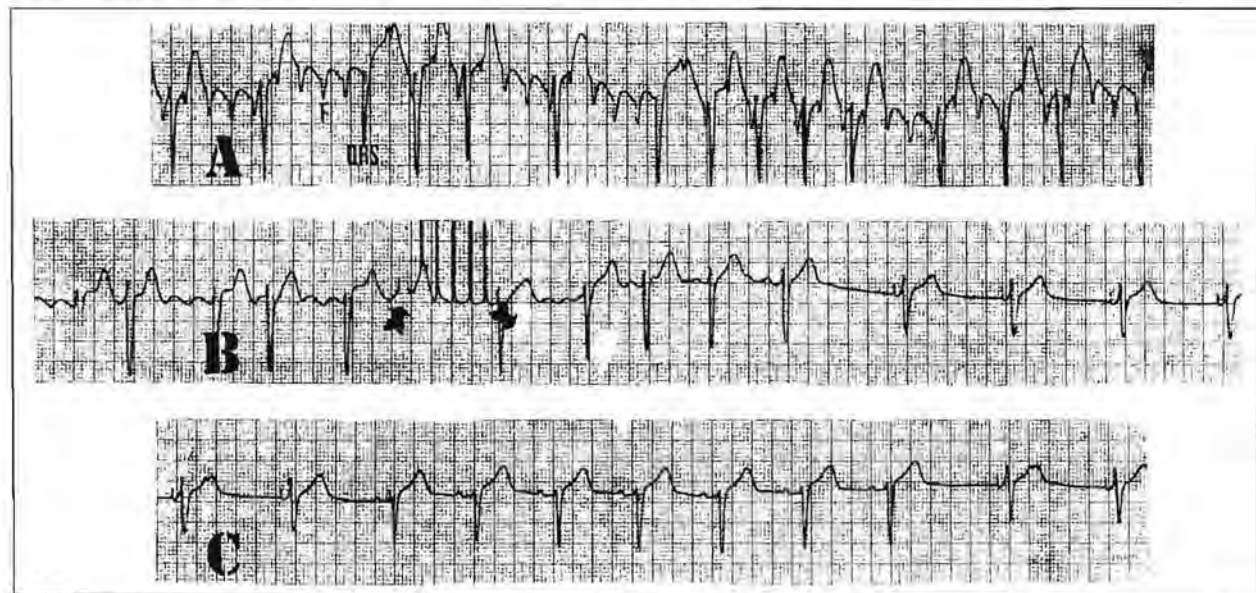


Figura 1 - Seqüência mostrando a reversão de flutter atrial para ritmo sinusal através de CeTe. Em A observa-se a derivação esofágica evidenciando as ondas F de flutter com condução AV variável. Em B na derivação V₁ as setas mostram as 5 espículas da estimulação esofágica; à esquerda, o paciente em flutter; à direita, inicialmente um curto período de fibrilação atrial (5 batimentos) e posteriormente, o ritmo atrial estabilizado com ritmo ventricular imposto pelo marcapasso. Em C a recuperação do ritmo sinusal conduzindo para os ventrículos após 2 batimentos de ritmo ventricular imposto pelo marcapasso.

arritmia através de sobreestimulação transesofágica (Figura 1). Programamos então o marcapasso para: DDD freqüência = 82 - 100 ppm, delay AV = 200 ms, e mantivemos amiodarona 400 mg/dia de 2ª a 6ª feira. O paciente referiu melhora das palpitações que passaram a ser raras; entretanto persistiu com cansaço fácil. No controle periódico feito no 9º mês após o implante, constatamos excelente funcionamento do sistema de estimulação cardíaca artificial. Em Holter realizado no 10º mês após o implante não se observou qualquer batimento extra-sistólico atrial ou ventricular, com o ritmo cardíaco se mantendo sob comando constante do marcapasso, tanto em átrio como em ventrículo. No 12º mês após o implante, o paciente retornou para controle queixando-se de cansaço aos mínimos esforços, sendo constatado novamente flutter atrial com resposta ventricular máxima programada no marcapasso (100 ppm). Tentamos mais uma vez reversão da arritmia através de Cete, tendo-se conseguido indução de fibrilação atrial (Figura 2), sendo o marcapasso programado em VVI, 60-50 bpm. Menos de 24 horas após, o paciente encontrava-se com o ritmo atrial estabilizado, sob comando do marcapasso, fazendo uso de 600 mg/dia de amiodarona previamente aumentada. Voltamos então a programar o marcapasso em: DDD, 82-100 ppm, delay AV = 200 ms. O paciente persistiu com queixas de cansaço fácil e palpitações esporádicas, sendo que no 15º mês após o implante do marcapasso o paciente

voltou a apresentar cansaço aos mínimos esforços, sendo constatado outra vez flutter atrial com resposta ventricular imposta pelo marcapasso em 100 ppm. Tentamos mais uma vez reversão através de Cete, obtendo-se novamente indução de fibrilação atrial. O paciente se manteve em fibrilação atrial com resposta ventricular aceitável (alternância entre ritmo próprio do paciente e ritmo imposto pelo marcapasso que havia sido programado em VVI, 60-50 ppm) por mais de 48 horas após o procedimento. Como o paciente se mantinha oligossintomático e clinicamente estável, optamos por manter esta programação e liberar o paciente por 1 mês com a seguinte prescrição: amiodarona 400 mg/dia de 2ª a 6ª feira, dipiridamol 300 mg/dia e AAS 500 mg/dia. No retorno, 1 mês após, voltamos a constatar flutter atrial, sendo que desta vez conseguimos reversão para ritmo sinusal através de Cete. Nessa ocasião, observamos a derivação esofágica após a reversão da arritmia e com o marcapasso novamente em DDD, constatamos que o potencial atrial esquerdo se inscrevia simultaneamente ao início do complexo QRS, apesar do delay estar programado em 200 ms. Isso acontecia devido à importante depressão da condução interatrial, sugerindo fortemente que a contração atrial esquerda se fazia com a válvula mitral fechada ou semifechada. Com a programação do delay AV para 240 ms, passamos a observar o potencial atrial esquerdo se inscrever nitidamente antes do potencial ventricular, sugerindo "alívio"

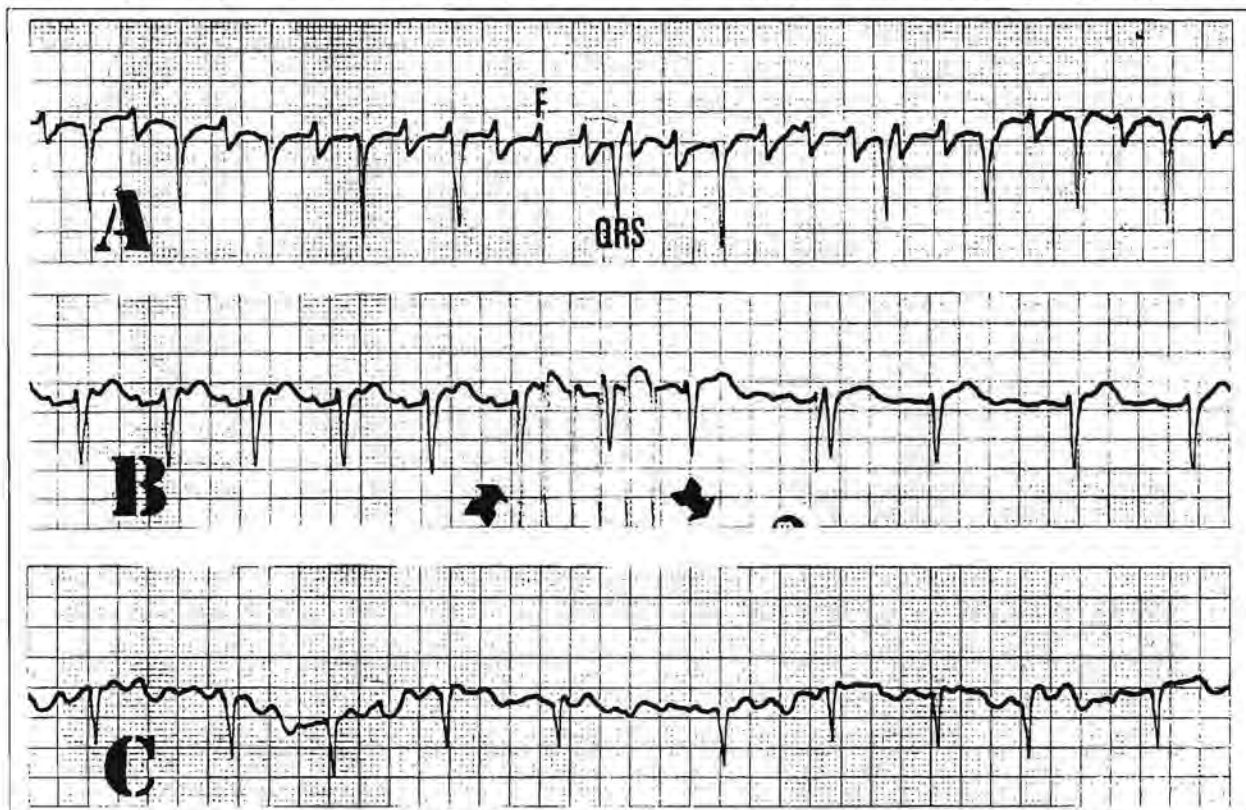


Figura 2- Traçados mostrando a reversão de flutter atrial para fibrilação atrial. Em A a derivação esofágica pré reversão evidenciando o flutter atrial com condução AV variável. Em B entre as setas, as espículas da estimulação esofágica marcando a reversão de flutter (à esquerda) para fibrilação atrial à direita (derivação V₁). Em C a derivação esofágica pós reversão, evidenciando o ritmo atrial caótico em fibrilação.

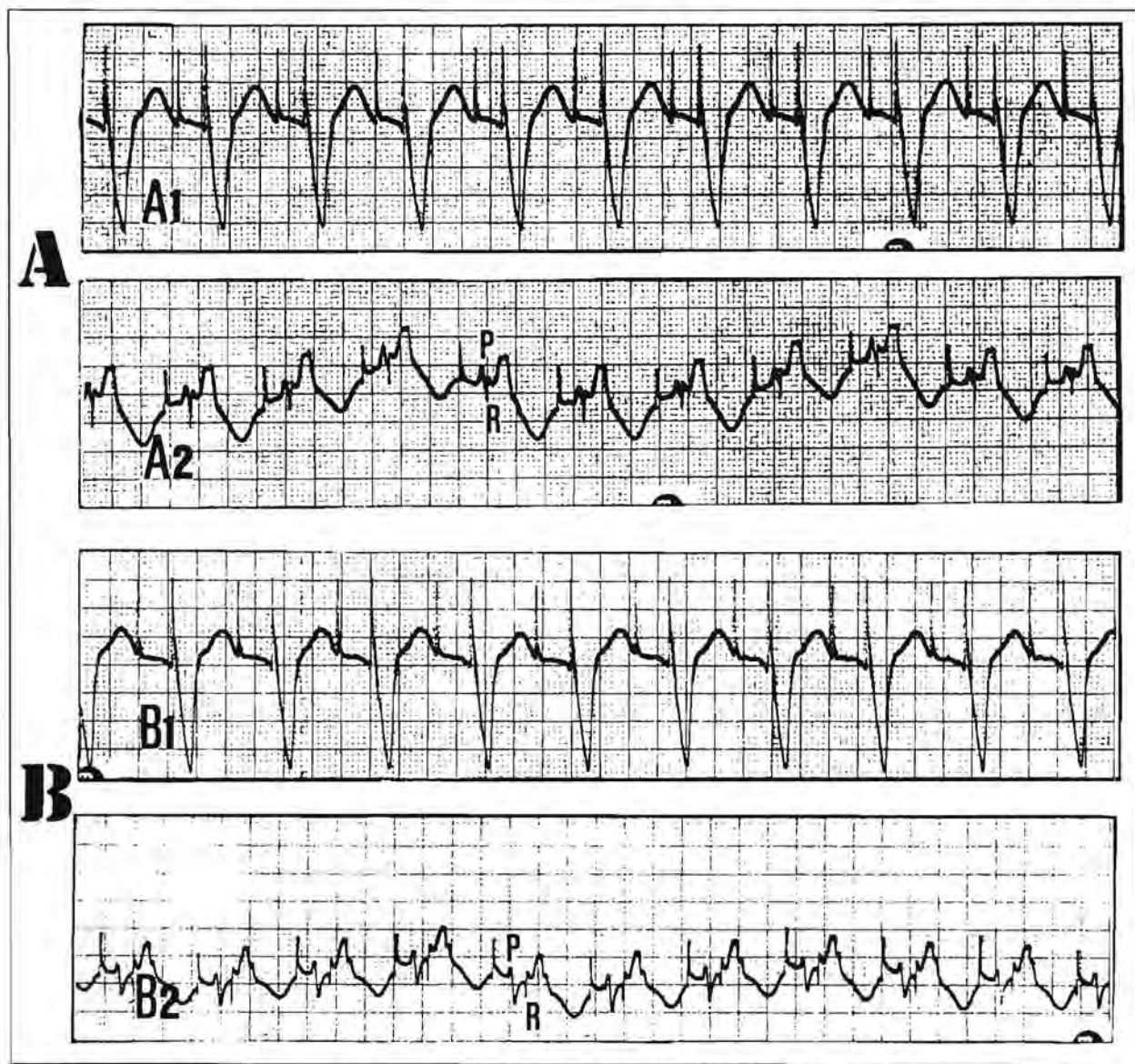


Figura 3 - Nos traçados A o marcapasso está programado em DDD, 82 ppm e delay AV em 200ms. Em A1 a derivação V₁ e em A2 a derivação esofágica evidenciando o potencial atrial esquerdo se inscrevendo simultaneamente ao início do QRS. Nos traçados B o marcapasso foi programado em DDD 82 ppm/delay AV em 240ms. Em B1 a derivação V₁ e em B2 a derivação esofágica mostrando agora o potencial atrial esquerdo nitidamente precedendo o potencial ventricular.

hemodinâmico do átrio esquerdo, que passaria a contrair com a válvula mitral completamente aberta e conseqüentemente, a contribuir com o enchimento ventricular (Figura 3). Essas observações foram corroboradas posteriormente por ecocardiograma, que no módulo M mostrou evidente melhora na abertura da válvula mitral durante a contração atrial, após a programação do delay AV para 240 ms (Figura 4). Depois dessa programação o paciente referiu melhora evidente, desaparecendo por completo os sintomas de cansaço fácil e palpitações. O paciente encontra-se atualmente (6 meses após) absolutamente assintomático, fazendo uso de 400 mg/dia de amiodarona de 2^a a 6^a feira, com o marcapasso programado em: DDD, freqüência 82-100 ppm, delay AV = 240 ms.

DISCUSSÃO

A síndrome do marcapasso foi descrita pela 1^a vez em 1969 por MITSUI *et alli*²¹, que observou uma série de sintomas que apareciam após o implante do marcapasso cardíaco modo VVI. Esses sintomas observados são conseqüentes a alterações de dois tipos: 1^o - perda do sincronismo atrioventricular; 2^o - constante contração atrial com as válvulas AV fechadas, conseqüente à condução retrógrada ventriculoatrial. A partir dessas observações, a indicação de estimulação cardíaca artificial modo VVI passou a ser muito mais criteriosa, principalmente nos casos de doença do nó sinusal, onde é muito freqüente a condução retrógrada VA^{16, 18, 26}. Essas observações se restringiram somente aos sintomas

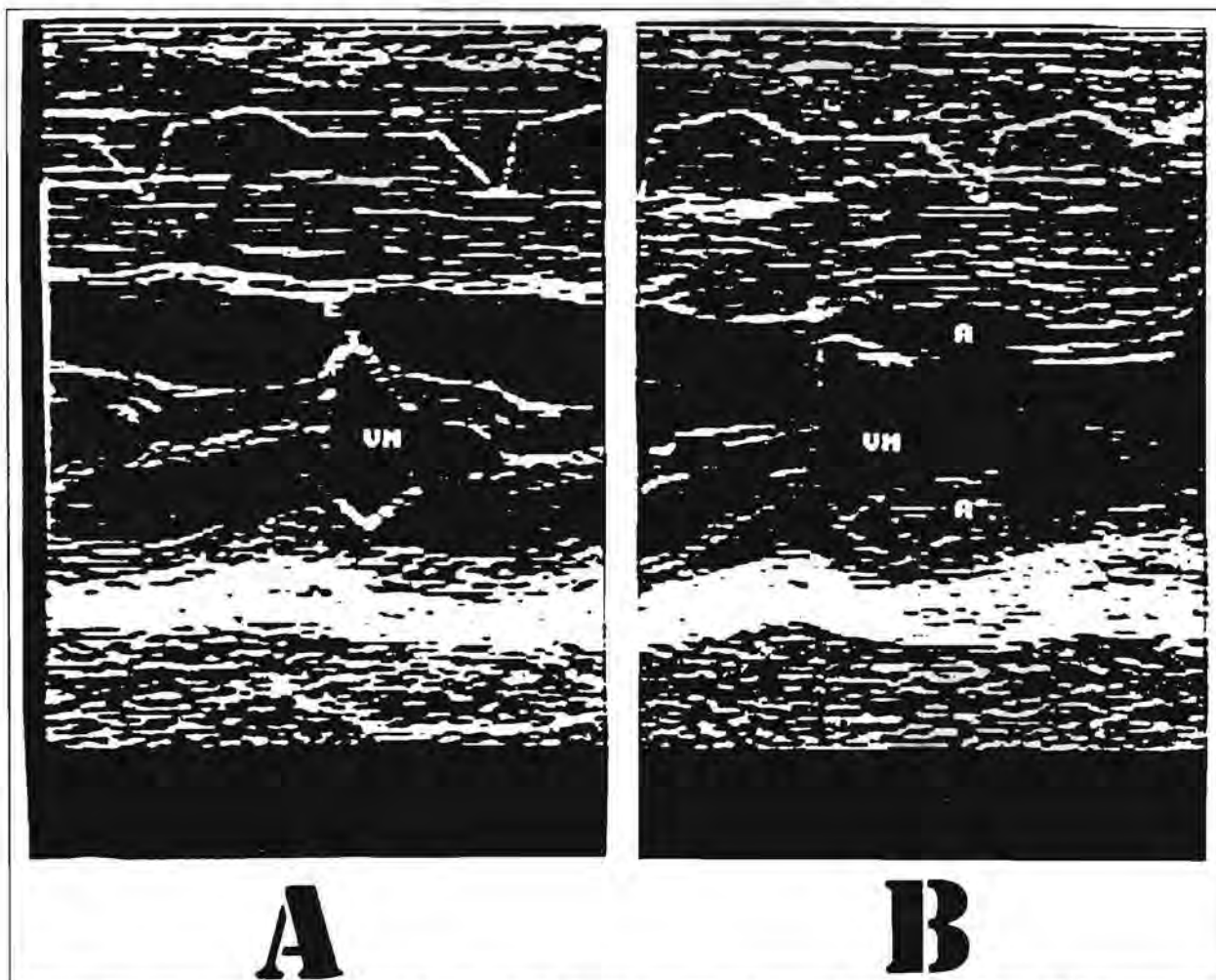


Figura 4 - Ecocardiogramas modo M mostrando a válvula mitral. Em A o marcapasso programado com o delay AV em 200ms observamos o desaparecimento da onda A que marca a abertura dos folhetos dessa válvula durante a contração atrial. Em B com o delay AV programado em 240ms nota-se o reaparecimento dessa onda.

decorrentes das alterações hemodinâmicas, sendo que o potencial arritmogênico dessa verdadeira contração atrial "às avessas" somente mais recentemente vem sendo relatada, com publicações mostrando o aparecimento freqüente de arritmias atriais, do tipo fibrilação e/ou flutter nesses pacientes^{4, 14, 23, 25}.

A "atrialização" com implante de novo eletrodo atrial e marcapasso de estimulação atrial exclusiva ou dupla câmara (dependendo do estado de condução AV), parece ser um consenso na literatura como o melhor tratamento da síndrome de marcapasso, acarretando na maioria das vezes, um completo desaparecimento dos sintomas^{6, 15, 20, 26}. Nos últimos tempos entretanto, tem-se dado uma especial importância à programação do delay AV dos marcapassos dupla câmara, já que na presença de condução interatrial ou intraatrial deprimida, situação não infreqüente nesses casos, o sincronismo atrioventricular pode ser prejudicado^{3, 10, 22, 29}.

Arritmias atriais do tipo flutter ou fibrilação são

extremamente danosas quando acompanhadas de condução atrioventricular acelerada, e em especial em portadores da síndrome de Wolff-Parkinson-White^{13, 17}. Mesmo quando a condução AV se faz de maneira aceitável propiciando uma freqüência ventricular dentro dos limites da normalidade, além do problema hemodinâmico decorrente da perda da contribuição atrial com o enchimento ventricular, existe sempre o perigo de fenômenos tromboembólicos como o que ocorreu no caso apresentado. A preservação do ritmo atrial estável é portanto muito importante, e a manutenção do sincronismo atrioventricular tanto à direita como à esquerda é fundamental nesse sentido¹⁹.

No caso apresentado acreditamos que o assincronismo atrioventricular à esquerda e conseqüente contração atrial esquerda simultânea à contração ventricular, determinou alterações hemodinâmicas com aumento da pressão capilar pulmonar e dificuldades no enchimento ventricular esquerdo principalmente durante esforços, além de deteriorização do sistema

éxcito-condutor do coração a nível atrial e conseqüentemente maior propensão ao aparecimento de arritmias atriais do tipo flutter ou fibrilação. Essa nos parece ser a explicação para a persistência dos sintomas de cansaço fácil e palpitações e dos freqüentes episódios de flutter atrial após o implante do marcapasso, já que depois da programação do delay AV para 240ms, passando o potencial atrial esquerdo a ser precoce em relação ao ventricular, sugerindo liberação da "barreira" a ejeção atrial esquerda, que passaria a contrair-se contra a válvula mitral aberta, o paciente tornou-se pela primeira vez após o implante do marcapasso completamente assintomático.

A alteração do sincronismo atrioventricular à esquerda, conseqüente à condução interatrial deprimida como a apresentada nesse trabalho, pode também explicar a baixa performance do marcapasso dupla câmara relatada em alguns trabalhos da literatura^{1,7,24}, principalmente quando o delay AV foi programado em valores inferiores a 200ms. Da mesma maneira o assincronismo AV à esquerda explicaria a freqüente instabilidade do ritmo atrial nos pacientes portadores da síndrome de Wolff-Parkinson-White^{5,30}, sendo que nesses casos o assincronismo atrioventricular à esquerda seria conseqüente à ativação ventricular precoce e não ao retardo na ativação do átrio esquerdo.

A programação do delay AV prolongado, apesar de nesse caso (em 240ms) ter suprimido os sintomas e

previnido o aparecimento de arritmias atriais, tem alguns inconvenientes tais como: permite uma "janela" pequena de detecção atrial na medida em que aumenta o período refratário atrial do marcapasso; pode em alguns casos propiciar condução retrógrada ventriculoatrial, quando existe ativação rápida dos átrios e condução retrógrada VA acelerada^{6,12}. Este tipo de programação portanto deve ser utilizada com bastante critério. O implante de marcapasso tripla câmara proposto por DALBERT *et alii*^{9,22}, com ativação simultânea do átrio direito e esquerdo e seqüencialmente dos ventrículos, parece ser a maneira mais elegante e segura de se solucionar esse tipo específico de problema.

CONCLUSÃO

Na presença de condução interatrial deprimida é possível existir assincronismo atrioventricular à esquerda durante estimulação atrioventricular, mesmo com o marcapasso dupla câmara normofuncionante. Essa alteração é capaz de determinar tanto distúrbios hemodinâmicos como elétricos, propiciando o aparecimento de sintomas de insuficiência cardíaca esquerda e arritmias atriais do tipo flutter e/ou fibrilação. O restabelecimento do sincronismo atrioventricular pode ser efetuado com a adequação do delay AV do marcapasso através de programação, orientado pela observação do potencial atrial de derivação esofágica.

REBRAMPA 78024-04

GALVÃO FILHO, S.S.; VASCONCELOS, J.T.M.; SANTOS, J.R.; PIRES, F.J. - AV assynchronism in double chamber pacemaker patients. (Left pacemaker syndrome). *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*. 5(1/2): 27-34, 1992.

ABSTRACT: The authors present a case of left atrioventricular assynchronism due to an important interatrial conduction disturbance in a dual chamber pacer patient. The patient presented left cardiac insufficiency as well as atrial arrhythmias. The pacer was functioning properly and the indication was a severe sinus dysfunction in a bradytachy syndrome. Prior to the adequation of the AV delay, guided by the esophageal atrigram, the left atrial activation occurred simultaneously with the ventricular activation even when the programmed AV delay was 200 ms. By programming the AV delay to 240 ms, the left atrial potential was observed to occur before the ventricular potential, reestablishing the AV synchrony in both chambers. After this programming, the patient, which complained of easy tiredness and palpitations, became absolutely assymptomatic. The patient also did not present atrial arrhythmias like fibrillation and/or flutter which were quite frequent previously.

DESCRIPTORS: cardiac pacemaker, arrhythmias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ARDITO, R.V.; GRECO, O.T.; BRAMBATI, J.C.; FEDOZZI, N.M.; LORGA, A.M.; BRAILLE, D.M. - Comparison of the DDD stimulation related to the VVI in Chagas disease patients and non Chagas disease patients (multicentric studies). - In: WORLD CARDIAC PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 8., Jerusalem 1987. *Anais*. Jerusalem, ISCOPE, 1987. p.636.
- 2 ATTUEL, P.; PELERIN, D.; FERNANDEZ, P.; QUATRE, J.M.; MUGICA, J.; COUMEL, P. - DDD pacig - An effective modality for recurrent atrial arrhythmias. - In: INTERNATIONAL CONGRESS CARDIOSTIM 88. 6., Monaco, 1988. *Anais*. Monaco, 1988. p.859.
- 3 AUSUBEL, K.; KLEMENTOWICZ, P.; FURMAN, S. - Interatrial conduction during cardiac pacing. - In: INTERNATIONAL CONGRESS CARDIOSTIM 86, 9., Monaco, 1986. *Anais*. Monaco, 1986 p. 1026.
- 4 CAMM, A.J.; KTRISTSIS, D. - Ventricular pacing for sick sinus syndrome: a risky business? *PACE*, 13: 695, 1990.
- 5 CAMPBELL, R.W.F.; SMITH, R.; GALLAGHER, J.J.; PRITCHETT, E.L.C.; WALLACE, A.G. - Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 40 (4): 514-20, 1977.
- 6 CHIEN, W.W.; FOSTER, E.; PHILLIPS, B.; SCHILLER, N.; GRIFFIN, J. - Pacemaker syndrome in a patient with DDD pacemaker for long Qt. syndrome. *PACE*, 14: 1209-12, 1991.
- 7 COSTA, R. - *Contribuição ao estudo da estimulação ventricular e da átrio-ventricular universal em portadores da miocardiopatia chagásica: avaliação clínica e hemodinâmica em repouso e exercício*. São Paulo, 1990. [Tese de Doutorado - Faculdade de Medicina da USP].
- 8 CURZI, G.F.; MASSACCI, C.; MOCCHOGIANI, R. - Change of pacing mode (from VVI to AAI or DDD): long-term hemodynamic and clinical results. - In: WORLD SYMPOSIUM ON CARDIAC PACING ELECTROPHYSIOLOGY 8., Jerusalem, 1987. *Anais*. Jerusalem, ISCOPE, 1987. p. 817.
- 9 DAUBERT, C.; BENDER, V.; PLACE, C. - Hemodynamic benefits of permanent atrial resynchronization in patients with advanced interatrial blocks, paced in DDD mode. - In: WORLD SYMPOSIUM ON CARDIAC PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 4. Washington, 1991. *Anais*. Washington, ISCOPE, 1991. p. 650.
- 10 DAUBERT, C.; RITTER, P.; MABO, P.; DRIOLLIS, P. - Hemodynamic response to cardiac pacing in DDD mode. - In: BAROLD, S.; MUGICA, J. - *New perspective in cardiac pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura Publishing, 1988. p. 27-45.
- 11 DENJOY, I.; LECLERCQ, J.F.; LETOUZEY, J.P.; COUMEL, P.; SLAMA, R. - Unfulness of atrial pacing in the prevention of paroxysmal atrial fibrillation. - In: INTERNATIONAL CONGRESS CARDIOSTIM, 88, 6., Monaco, 1988. *Anais*. Monaco, 1988. p.858.
- 12 DODINOT, B.; KUBLER, L. - La pathologie du physiologique. *STIMUCOEUR*, 10: 220, 1982.
- 13 DREIFUS, L.S.; HAIAT, R.; WATANABE, Y.; ARRIAGA, J.; REITMAN, N. - Ventricular fibrillation: a possible mechanism of sudden death in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 43:(4)520-27, 1971.
- 14 FEUER, J.M.; SHANDLING, A.H.; MESSENGER, J.C. - Influence of cardiac pacing mode on the long-term development of atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 64(19): 1376-9, 1989.
- 15 GALVÃO, S.S. - Syndrome du stimulateur monochambre à fréquence asservie. A propos d'un cas. *STIMUCOEUR*, 15: 137-40, 1986.
- 16 HELDMAN, D.; MULVIHILL, D.; NGUYEN, H. et alii - True incidence of pacemaker syndrome. *PACE*, 13:(12pt.II) 1742-50, 1990.
- 17 KLEIN, G.J.; BASHORE, T.M.; SELLERS, T.D.; PRITCHETT, E.L.C.; SMITH, W.M.; GALLAGHER, J. J. - Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *New. Engl. J.Med.*, 301(Nov.15): 1080-85, 1979.
- 18 KORMANN, S.J.; KORMANN, D.S.; GAUCH, P.R.A.; PACHÓN, J.C.; RUIZ, G.Y.R.; JATENE, A.D. - Síndrome do marcapasso na bradycardia sinusal. - In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA, 38., Curitiba, 1981. Resumos. *Arq. Bras. Cardiol.*, 37 (Supl. I), 1981. p. 148.
- 19 MABO, P.; BENDER, V.; RITTER, P.; et. alii - Prevention of atrial tachyarrhythmias related to advanced interatrial block by permanent atrial resynchronization. - In: WORLD SYMPOSIUM ON CARDIAC PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 9., Washington, 1991. p. 648.
- 20 MARKEWITZ, A.; SCHAD, N.; HEMMER, W.; BERNHEIN, C.; CIAVOLELLA, M.; WEINHOLD, C. - What is the most appropriate stimulation mode in patients with sinus node dysfunction? - *PACE*, 9(6pt.II): 1115-20, 1986.
- 21 MITSUI, T.; HORI, M.; SUMA, K.; et. alii - The "pacemaking syndrome". - In: JACOBS, J.E., ed. - Proceedings of the eight. ANUAL INTERNATIONAL CONFERENCE ON MEDICAL AND BIOLOGICAL ENGINEERING, 8., Chicago, 1969. *Proceedings*. Chicago, 1969. p. 29-33.
- 22 RITTER, P.; DAUBERT, C.; MABO, P.; PLACE, C.; PAILLARD, F.; OLLITRAITS, J. - Real mechanical AV interval (AVI): Determination from electro-mechanical (EMD) and inter-atrial (AVI) measurements in dual chamber pacing. - In: INTERNATIONAL CONGRESS CARDIOSTIM 88, 6., Monaco, 1988. *Anais*. Monaco, 1988. p. 817.
- 23 RUFINO, J.S.; GALVÃO, S.S.; VASCONCELOS, J.T. - Estimulação atrial em átrios instáveis. Experiência de 32 pacientes com seguimento médio de 20 meses. - In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA, 47., São Paulo, 1991. Resumos. *Arq. Bras. Cardiol.*, 57 (Supl. C), 1991. p. 8.
- 24 SANT'ANNA, J.R.; LUCCHESI, F.A.; KALIL, R.K., et alii - Marcapasso de única câmara com biosensor para ajuste automático da frequência: estudo multicêntrico. *Arq. Bras. Cardiol.*, 49(1): 31-6, 1987.
- 25 SASAKI, Y.; FURIHATA, A.; SUYAMA, K.; et. alii - Comparison between ventricular inhibited pacing and physiologic pacing in sick sinus syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 67(8):771-4, 1991.

- 26 SHEN, L.H.; NA, K.X.; GU, F.S. - *Pacemaker syndrome and retrograde ventriculoatrial conduction*. - *Chung Hua-Hsin Hsuh Kuan Ping Tsa Chih*. p. 206-7, 1989.
- 27 SUTTON, R.; KENNY, R.A. - The natural history of sick sinus syndrome. *PACE*, 9(6pt.II): 1110-4, 1986.
- 28 TORRESANI, J.; ALLARD-LATOUR, G.; EBAGOSTI, A. - Le syndrome du pacemaker. - In: *La stimulation cardiac physiologique*. Groupe Français de Stimulation E.D., D.G., DL, 1984. p. 79-94,
- 29 TORRESANI, J.; EBAGOSTI, A.; ALLARD-LATOUR, G. - Pacemaker syndrome with DDD pacing. *PACE*, 7(6pt.II): 1148-51, 1984.
- 30 WELLENS, H.J.; DURRER, D. - Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.*, 34(7): 777-82, 1974.

Recebido em 06/1992.

Publicado em 08/1992.

**XLVIII CONGRESSO DA
SOCIEDADE BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA
20 a 24 de setembro de 1992.
RECIFE / OLINDA - PE**