

Bloqueio atrioventricular total congênito: uma revisão

Gustavo Glotz de LIMA⁽¹⁾, Gisela Bohns MEYER⁽²⁾, Roberto SCHELLEMBERGER⁽²⁾, Cidío HALPERIN⁽³⁾

REBRAMPA 78024-26

LIMA, G. G.; MEYER, G. B.; SCHELLEMBERGER, R.; HALPERIN, C. - Bloqueio atrioventricular total congênito: Uma revisão. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 6(1): 44-49, 1993.

RESUMO: O bloqueio atrioventricular total congênito (BAVTC) é considerado uma entidade patológica rara e de baixa morbidade. Descrito pela primeira vez no início do século, foi caracterizado em 1929 por YATER. Apesar da freqüente associação com a presença de doença do tecido conjuntivo materno, sua etiopatogenia ainda não é completamente conhecida. As manifestações clínicas da doença variam desde a ausência de sintomas até a morte súbita. Atualmente, com a utilização da ecocardiografia fetal e com o avanço do conhecimento da história natural do BAVTC, é possível seu diagnóstico precoce e o planejamento da terapia, com a melhora do prognóstico.

DESCRIPTORIOS: bloqueio AV total, bloqueio AV total congênito, arritmias, colagenoses, marcapassos.

INTRODUÇÃO

O bloqueio atrioventricular total (BAVT) é definido como a inabilidade de um impulso atrial propagar-se aos ventrículos utilizando o sistema de condução normal. O diagnóstico é dependente de comprovação eletrocardiográfica e, em fetos, de ecocardiografia. Deve-se tomar cuidado para que uma dissociação atrioventricular (AV) decorrente por exemplo, de ritmo juncional acelerado, ou uma bradicardia sinusal severa com escapes juncionais apropriados, não seja interpretada erroneamente²⁹.

O bloqueio cardíaco total congênito (BAVTC) foi caracterizado por YATER⁴⁰, em 1929, como aquele que preenche os seguintes critérios: baixa freqüência cardíaca presente ao nascimento ou em idade precoce, ausência de história de difteria ou outra miocardite que possa causar bloqueio AV total, ausência de evidência de doença cardíaca isquêmica ou miocardiopatia e ausência de cirurgia cardíaca prévia. No Brasil, acrescenta-se a estes critérios a ausência de

doença de Chagas, considerando-se a prevalência desta endemia no nosso país²⁵.

A primeira descrição de um presumível BAVTC deve-se a MORQUIO²², que em 1901 relatou a presença de síncope e morte súbita, em integrantes de uma família que apresentavam baixa freqüência de pulso. A primeira prova gráfica em crianças surgiu em 1908, quando VAN DER EUVEL³⁶ relatou as características eletrocardiográficas desta condição.

É uma patologia rara, estimando-se uma incidência de 1/20.000 nascidos vivos^{20,26}. Aproximadamente 0.4 a 0.9 % das crianças encaminhadas a um centro de referência em cardiologia pediátrica e cerca de 0.7% dos pacientes submetidos a ecocardiografia fetal apresentam esta patologia^{15,32,34}.

A associação com anomalias cardíacas anatômicas varia com o momento da história natural da doença observada. Em séries pré-natais, a incidência foi de 53% e, em pós-natais, de 12 a 50%^{7,9,15,26,37}. Os de-

(1) Médico Residente de Cardiologia do IC/FUC - Estagiário do Setor de Eletrofisiologia do IC/FUC.

(2) Acadêmicos de Medicina da Fundação Faculdade Federal Ciências Médicas Porto Alegre - FFFCMPA - Estagiários do Setor de Eletrofisiologia e Bolsista da Fundação de Amparo à Pesquisa do Rio Grande do Sul - FAPERGS.

(3) Chefe do Setor de Eletrofisiologia do IC/FUC.

Trabalho realizado no Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (IC) - Fundação Universitária de Cardiologia. (FUC) - Porto Alegre, RS.

Correspondência: Av. Princesa Isabel, 395 - CEP: 90.620-001 - Porto Alegre - RS.

Este trabalho foi em parte financiado por auxílio da FAPERGS.

Trabalho recebido em 01/1993 e publicado em 04/1993.

feitos cardíacos congênitos mais freqüentemente encontrados são: transposição corrigida dos grandes vasos, defeito septal atrial, defeito septal ventricular, permanência do canal arterial e defeito septal atrioventricular. O isomerismo cardíaco esquerdo encontra-se acompanhado de BAVTC em até 20% dos casos¹². Em séries intrauterinas, os defeitos associados mais freqüentes foram L-isomerismo e conexão AV discordante³².

ETIOPATOGENIA

A etiologia, até o presente momento, não é completamente compreendida. A freqüente associação de colagenoses, clínica e/ou sorológica, nas mães de pacientes com BAVTC isolado, é a base para a sustentação da idéia de doença congênita^{14,16,32}. As colagenoses mais comumente encontradas nas mães dos pacientes acometidos são o lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Sjögren, artrite reumatóide e dermatomiosite. A identificação sorológica geralmente se dá através do achado de anticorpos anti-nucleares (anti-Ro). Em autópsias de crianças afetadas, foram encontrados depósitos difusos de IgA e IgG nos átrios. Evidenciou-se no soro destas crianças, bem como no soro materno, a presença de anticorpos antinucleares (anti-Ro).

Ao exame histológico, encontra-se descontinuidade do tecido de condução. O bloqueio pode estar localizado em três diferentes níveis: 1) entre o tecido atrial e as inserções atriais do nodo AV; 2) no feixe de His; 3) entre o feixe de His e o sistema de condução distal, freqüente nos casos de defeito septal AV⁴ (Figura 1). Estes achados se correlacionam com os três tipos eletrofisiológicos de BAVTC. O primeiro, com marcapasso de escape supra-hissiano (complexo QRS < 120 mseg.)^{33,34}. O segundo, com marcapasso situado no

feixe de His, e o terceiro situado distalmente a este feixe, em um dos ramos de condução (complexo QRS > 120 mseg.).

Estudos em autópsias de crianças com BAVTC relacionado à colagenose materna têm mostrado fibrose do nodo sinusal (SA), nodo AV, sistema de condução e, muitas vezes, calcificações distróficas do endocárdio. Estes achados evidenciam que em muitos casos existe associação com fatores imunológicos maternos capazes de cruzar a barreira hemato-placentária. Entretanto, estes anticorpos não têm demonstrado citotoxicidade e podem não ser o fator causal mas sim, um achado paralelo na fisiopatologia da doença³⁵.

BEHAM³ sugere que a causa primária da lesão possa ser uma infecção viral antes ou durante a gestação (por exemplo, o Coxsackie vírus também correlacionado a miocardites e colagenoses), para a qual a mãe produziria anticorpos anti-Ro ou anti-La.

Outras etiologias possíveis para o BAVTC seriam: um desenvolvimento embriogênico anormal ou até o mesotelioma do nodo AV^{11,34,36}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas nos pacientes com BAVTC, sem outras anomalias cardíacas estruturais associadas, variam desde a ausência dos mesmos até a morte súbita, passando por síncope, intolerância ao exercício ou insuficiência cardíaca^{17,21}. Esta grande diversidade depende diretamente da freqüência do ritmo de escape juncional ou ventricular. A manifestação mais grave desta patologia é a morte súbita, geralmente associada tanto com bradicardia severa, quanto com insuficiência cardíaca, sinais passíveis de identificação na investigação clínica²⁹.

A avaliação destes sintomas em crianças torna-se difícil dado que não experimentaram condições normais previamente. A idade de apresentação é muito importante, visto que em crianças o aumento do débito cardíaco é mais relacionado com a freqüência cardíaca do que com a contratilidade miocárdica¹⁹.

Em suma, as características clínicas estão relacionadas primariamente aos efeitos da freqüência no débito cardíaco e o risco de morte súbita.

Em estudo realizado previamente em nosso hospital, os sintomas mais freqüentes foram: síncope (70%) e intolerância aos esforços (27%).

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

O diagnóstico pré-natal pode ser feito através de ecocardiografia fetal (Figura 2) e o pós-natal, através de eletrocardiograma, eletrocardiograma dinâmico de 24 horas (Holter), ergometria e estudo eletrofisiológico²⁴.

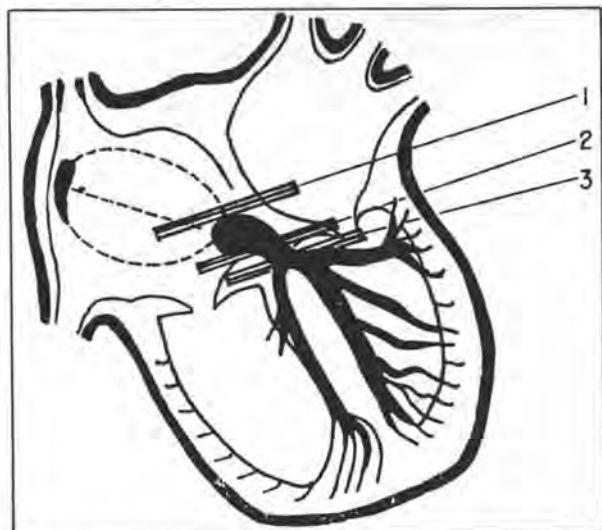


Figura 1 - Possíveis localizações de descontinuidade da condução no BAVTC: 1- Átrio nodal; 2- Nodo Hissiano e 3- Intra-Hissiano



Figura 2 - BAVT FETAL. Ecocardiograma demonstrando a dissociação da atividade atrial com a ventricular. À esquerda, os movimentos da valva tricúspide, correspondentes às sístoles atriais ("A"), estão dissociados dos movimentos da parede posterior do ventrículo esquerdo, correspondentes às sístoles ventriculares ("V"). À direita, o cursor do módulo M, sobreposto à imagem bidimensional. Cortesia do Dr. P. Zielinsky.

A ecocardiografia fetal é um método que possibilita um diagnóstico intrauterino mais efetivo, considerando-se que as técnicas anteriormente utilizadas eram de difícil aplicação e de modesta resolução como, por exemplo, a colocação de eletrodos no escalpo fetal no momento do parto⁸.

O eletrocardiograma convencional é o método mais importante para diagnóstico. Entretanto, representa um achado isolado no tempo e, assim, não fornece informações suficientes para determinar os ritmos de escape e potenciais ectopias. O eletrocardiograma dinâmico de 24 horas é o método ideal para esta determinação, permitindo um acompanhamento prolongado, tanto durante o sono, quanto durante as atividades diárias. Já a ergometria é de grande valor na avaliação dos pacientes aparentemente assintomáticos; alguns critérios objetivos de resposta ao exercício e sua tolerabilidade, bem como a presença de ectopias podem ser avaliadas.

O estudo eletrofisiológico pode ser utilizado para identificar o sítio do bloqueio. Entretanto, esta determinação não traz real benefício na decisão terapêutica. Já a determinação do ritmo de escape do marcapasso ventricular oferece, segundo alguns autores, capacidade preditiva da evolução do bloqueio^{1,2}.

TRATAMENTO

A conduta terapêutica se relaciona com a idade do paciente^{5,16}.

No que diz respeito ao tratamento de fetos há pouca experiência³¹. Quando estes apresentarem sinais de sofrimento e/ou insuficiência cardíaca, o parto deve ser realizado tão logo haja condições obstétricas seguras. Nestes casos, o tratamento intensivo para

a insuficiência cardíaca, baseado em agentes inotrópicos, diuréticos e a possibilidade de implante de marcapasso devem estar disponíveis logo após o nascimento. No passado, algumas tentativas de estimulação intra-uterina foram feitas em fetos com sofrimento que não apresentavam condições de parto, com sucesso por poucas horas^{6,29}.

Os recém-nascidos com BAVTC devem ser colocados em UTI, com monitorização contínua. A decisão de colocação de marcapasso depende do quadro clínico apresentado (presença de hidropsia), da frequência ventricular e da chance de ocorrer morte súbita, que parece ser maior quando a frequência ventricular é menor que 55 bpm e a atrial, maior que 140 bpm.

Em crianças acima de um ano a decisão em relação ao implante de marcapasso é menos clara e, geralmente, as maiores são acompanhadas por ergometria e Holter para avaliação do aumento da intolerância ao exercício, de arritmias e da frequência cardíaca. Pacientes nos quais a atividade física está comprometida devem receber implante de marcapasso.

O teste ergométrico é valioso na determinação da intolerância ao exercício, assim como na avaliação de ectopias ventriculares²⁸. Tanto a síncope quanto a morte súbita nestas crianças podem ser causadas por arritmia ventricular ou bradicardia severa. Especula-se que a ectopia ventricular possa ser um fator de alto risco para tais eventos, entretanto não é claro se esta realmente aumenta o risco nestes pacientes ou se o implante de marcapasso os protegeria. Maiores estudos ainda são necessários²⁰.

Naquelas crianças com doença cardíaca congênita associada, considerações quanto à severidade e repercussão hemodinâmica do defeito anatômico devem ser analisadas na indicação de marcapasso²³.

Embora vários autores afirmem que qualquer criança com frequência cardíaca persistente menor que 55 bpm deve ser submetida ao implante de marcapasso^{15,29}, acreditamos, em concordância com outros³³, que tal conduta não seria a mais factível. Evidenciamos, em nossa série, que vários pacientes suportavam frequências cardíacas mais baixas. Entendemos, então, que o principal critério para o implante é a sintomatologia e a presença de insuficiência cronotrópica (incapacidade da frequência cardíaca adaptar-se às necessidades decorrentes da vida diária) e que, nos pacientes assintomáticos, somente aqueles com frequência cardíaca realmente baixa, isto é, menor que 35 bpm deveriam ser submetidos ao implante⁷. Pensamos que esta conduta também é suportada pela freqüente troca de marcapasso a que são submetidas crianças de baixa idade, dependentes do mesmo, em função do seu crescimento, ou então da baixa longevidade e do tamanho dos geradores disponíveis^{13,27}.

Sumarizando (Quadro I), os pacientes com BAVTC isolado, maiores de um ano, devem ser separados em dois grupos: sintomáticos e assintomáticos. No primeiro, cujas manifestações principais são o baixo débito cardíaco, a intolerância aos esforços, a síncope, a insuficiência cardíaca, o aumento da área cardíaca ou mesmo o déficit estatural ou ponderal, devem ser tratados com implante de marcapasso definitivo.

| QUADRO I | |
|------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| TRATAMENTO DE PACIENTES MAIORES DE 1 ANO COM BAVTC ISOLADO | |
| QUANTO À SINTOMATOLOGIA | QUANTO AO IMPLANTE DE MARCAPASSO |
| SINTOMÁTICOS | INDICADO A TODOS |
| FC > 50bpm | NÃO INDICADO Realizar acompanhamento para detecção precoce de sintomas ou aumento da área cardíaca |
| ASSINTOMÁTICOS | INDICADO NOS DE MAIOR RISCO: - Aumento da área cardíaca - QT prolongado - Insuficiência cronotrópica |
| FC < 35 bpm | INDICADO A TODOS |

Quanto aos pacientes assintomáticos, ainda não existe consenso na conduta terapêutica. Sugerimos que naqueles com frequência cardíaca de repouso maior que 50 bpm, somente o acompanhamento clínico é suficiente, visando a detecção precoce de sintomas ou aumento de área cardíaca. Já naqueles com frequência cardíaca de repouso menor que 35 bpm, o implante de marcapasso definitivo é o melhor caminho terapêutico, estando ou não os sintomas presentes.

A melhor conduta nos pacientes que apresentam frequência cardíaca de repouso entre 35 e 50 bpm ainda está por ser definida³⁹. Diversos autores sugere-

rem que todos estes pacientes recebam implante de marcapasso^{15,20}, porém há dados demonstrando que, mesmo nesse grupo, pode-se separar uma população de maior risco: aqueles com aumento da área cardíaca, QT prolongado e insuficiência cronotrópica. O estudo eletrofisiológico visando a determinação do ritmo de escape ventricular pode ser útil nesta situação. Assim, parece-nos que somente nesses pacientes de maior risco o implante de marcapasso estaria indicado^{7,33}.

PROGNÓSTICO

Muitos pacientes com BAVTC isolado apresentam bom prognóstico com crescimento e desenvolvimento normais e sobrevida longa. Alguns deles toleram inclusive gestações sem necessidade de marcapasso artificial. O retorno ao ritmo sinusal pode ocorrer, embora isto seja mais comum nos bloqueios de etiologia cirúrgica³⁰.

Considera-se o primeiro ano de vida como o período de maior risco de desenvolvimento de sintomas e de morte^{26,34}. O aparecimento de sintomas neste período pode alterar o bom prognóstico. REID²⁶ relatou que apenas dois dos seus trinta e cinco pacientes chegaram aos cinquenta anos sem necessidade de marcapasso.

A presença ou ausência de colagenose materna, clínica ou laboratorial, não influencia o prognóstico do conceito com BAVTC, ao contrário da presença de anomalia cardíaca anatômica associada, que piora o mesmo¹⁰.

CONCLUSÃO

Embora o BAVTC seja considerado uma patologia rara e, na maior parte das vezes benigna, pode causar alterações importantes na qualidade de vida, inclusive, com potencial risco de morte precoce aos seus portadores. Por tais motivos, tem sido objeto de preocupação e estudos. Até hoje, várias técnicas diagnósticas e terapêuticas foram aprimoradas, objetivando melhorar o acompanhamento de tais pacientes. O implante de marcapasso definitivo, em populações selecionadas, contribui de maneira expressiva em seu tratamento, com conseqüente melhora na sobrevida.

REBRAMPA 78024-26

LIMA, G. G.; MEYER, G. B.; SCHELLEMBERGER, R.; HALPERIN, C. - Congenital complete atrioventricular block: a review. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 6(1): 44-49, 1993.

ABSTRACT: Congenital complete atrioventricular block (CCAVB) is considered an unusual pathology with low morbidity. First described in the beginning of the century, it was characterized in 1929 by YATER. In spite of the usual association with maternal connective tissue diseases, its etiopathology is not thoroughly understood. The clinical presentation of the disease ranges from symptomlessness to sudden cardiac death. The clinical use of fetal echocardiography and the increasing knowledge of CCAVB natural history provided an improved diagnoses and treatment strategy with a better prognosis for this selected population.

DESCRIPTORS: complete AV block, congenital complete AV block, arrhythmias, colagenoses, pacemakers.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BENSON, D. W.; EDWARDS, S. B.; SERWER, G. A. et alii. - Heart block in children: Evaluation pacemaker recording times. *Circulation*, 60: 11-140, 1979.
- 2 BENSON JR, D. W.; SPASH, M. S.; EDWARDS, S. B. et alii. - Heart block in children: evaluation of subsidiary ventricular pacemaker recovery times an ECG tape recordings. *Pediatr. Cardiol.*, 2: 39-45, 1982.
- 3 BEHAN, W. M. H.; BEHAN, P. O.; REID, J. M.; DOING, W. - Family studies of congenital heart block associated with RO antibody. *Br. Heart J.*, 62: 320-4, 1989.
- 4 BHARATI, S. & LEV, M. - Pathology of atrioventricular block. *Clin. Cardiol.*, 12: 469-72, 1989.
- 5 CAMPBELL, M. & EMANUEL, R. - Six cases of congenital complete heart block followed for 30-40 year. *Br. Heart J.*, 29: 557-87, 1967.
- 6 CARPENTER, R. J.; STRASBURGER, I. F.; GARSON, A.; SMITH, R. T.; DETER, R. L.; ENGEL, H. T. - Fetal ventricular pacing for hidropsia secondary to complete atrioventricular block. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 8: 1434-6, 1986.
- 7 CARRERA, R. C.; CARDOSO, L. A.; SHELLENBERGER, R. D., et alii - Sobrevida de pacientes com bloqueio AV total congênito portadores de marcapasso. *Arq. Bras. Cardiol.*, 57(Supl C): 46, 1991.
- 8 CHATTERJEE, M. S.; KENEL-PIERRE, C.; SEKAR, S.; SILURENZA, B.; DILELLO, E. J.; ALVOIR, G. - Prenatal diagnosis of complete hearth block. *Am. J. Obstet Gynecol.*, 151: 1082, 1985.
- 9 DEWEY, R. G.; CAPELESS, M. A.; LEVY, A. M. - Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identify high risk patients with congenital complete heart block. *New Engl. J. Med.*, 316(14): 835-9, 1987.
- 10 ESSCHER, E. & MICHAELSSON, M. - Qt time in congenital complete heart block. *Br. Heart J.*, 40:438, 1978. [Abstract]
- 11 FONTAMIRAN, F.; GIULOIS, B.; COLINS, A., et alii - Bloc auriculoventriculaire congenital et lupus erythemateux materne. Decourvete histologique dune tumeur noeud auriculo-ventriculaire. *Arch. Mal Coeur*, 82: 609-13, 1989.
- 12 GARCIA, O. L.; MEHTA, A. V.; PICKOFF, A. S., et alii - Left isomerism and complete atrioventricular block. *Am. J. Cardiol.*, 48: 1103-7, 1981.
- 13 HAYWARD, R.; SOMERVILLE, J.; RIICHARDS, A. F. - Problems of permanent pacemaking in children. *PACE*, 2: A872, 1979.
- 14 JOHANSSON, B. - Adams- Stokes syndrome. A review and follow-up study of fotty-two cases. *Am. J. Cardiol.*, 8: 76-93, 1961.
- 15 KARPAWICH, P. P.; GILLETE, P. C.; GARSON, A.; HESSLEIN, P. S.; PORTER, C. B.; MCNARA, D. G. - Congenital complete atrioventricular block: clinical and eletrophysiological predictors of need for pace-maker insertion. *Am. J. Cardiol.*, 48: 1098-102, 1981.
- 16 KEMMURE, A. C. F.; CAMEROM, A. J. V. - Complete congenital heart block in pragnancy. *Br. Heart J.*, 29: 910-2, 1967.
- 17 LIPKIN, D. I.; PERRINS, J.; POOLE-WILSON, P. A. - Respiratory gas exchyange in the assesment of patients with unpaired ventricular function. *Br. Heart J.*, 54: 321-8, 1985.
- 18 LITSEY, S. E.; NOONON, J. A.; O'CONNOR, W. M., et alii. - Maternal connective tissue disease and congenital heart block. *N. Engl. J. Med.*, 312: 98-100, 1985.
- 19 MANNO, B. V.; HAKKI, A.; ESHAGHPOUR, E.; ISKANDRIAN, A. - Left ventricular function at rest and during exercise in congenital complete heart block: A radionuclide angiographic evaluation. *Am. J. Cardiol.*, 52: 92-4, 1983.
- 20 MICHAELSON, M.; ENGLE, M. A. - Congenital complete heart block: an international study of the natural history. In: BREST, A. N.; ENGLE, M. A. (eds). *Cardiovascular Clinics*. Philadelphia, FA Davis, 1972, p.85-101.
- 21 MOLTHAN, M. E.; MILLER, R. A.; HASTREITER, A. R.; PAUL, M. H. - Congenital heart bloock with fatal Adams-Stokes attacks in childhood. *Pediatrics*, 300: 332-41, 1962.

- 22 MORQUIO, I. - Sut une maladie infantile et familiale caracterisee par des modifications permanentes du pouls, des modifications syncopales et epileptiformes. *Archives de Medicine des Enfants*, 6: 467-70, 1901.
- 23 PINSKI, W. W.; GILLETE, P. C.; GARSON, A.; MACNAMARA, D. G. - Diagnosis, management, and long terms results of patients with congenital complete atrioventricular block. *Pediatrics*, 63: 728, 1982.
- 24 PLANT, R. K.; STEVEN, R. A. - Complete AV Block in a fetus: case report. *Am. Heart J.*, 30: 615-8, 1945.
- 25 RASSI, A. & TRANSCHESE, J. - Doença de Chagas. Ed. Guanabara. Rio de Janeiro, RJ; 1982, p.674-712.
- 26 REID, J. M.; COLEMAN, E. N.; DOING, W. - Complete congenital hearth block. Report of 35 cases. *Br. Heart J.*, 48: 236-9, 1982.
- 27 REID, J. M.; COLEMAN, E. N.; DOING, W. - Reversion to sinus rhythm 11 year after surgically induced heart block. *Br. Heart J.*, 38: 1217-9, 1976.
- 28 REYBROUCK, T., et alii. - Cardiorrespiratory response to exercise in congenital complete AV block. *Am. J. Cardiol.*, 64: 896-9, 1989.
- 29 ROSS, B. A.; PINSKY, W. W.; DRISCOLL, D. J. - Complete atrioventricular block. In: GILLETTE & GARSON - *Pediatric arrhythmias: Electrophysiology and Pacing*. Saunders Ed., 1990, p.306-316.
- 30 RYTAND, D. A.; STINSON, E.; KELLY JR, J. J. - Remission and recovery from chronic, established, complete heart block. *Am. Heart J.*, 91: 645-52, 1976.
- 31 SCAGLIOLLI, D.; SHIMOKOCHIN, D. D.; PRINGLE, K. C. - Permanent cardiac pacemaker implant in the fetal lamb. *PACE*, 10: 1253-61, 1987.
- 32 SCHIMIDT, K. G., et alii. - Perinatal outcome of fetal complete atrioventricular block: A multicenter experience. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 91: 1360-6, 1991.
- 33 SHOLLER, G. F. & WALSH, E. P. - Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects. *Am. Heart J.*, 118: 1193-219, 1989.
- 34 SUBRAMANIAN, R. & FLYGENRING, B. - Mesothelioma of the atrioventricular block. *Clin. Cardiol.*, 48: 1103-7, 1981.
- 35 TAYLOR, P. V.; SCOTT, J. S.; GERLIS, L. M., et alii. - Maternal antibodies agaist fetal cardiac antigens in congenital complete heart block. *N. Eng. J. Med.*, 315: 667-72, 1986.
- 36 VAN DER HEUVEL, G. C. J. - Die ziekte van Stokes-Adams en Eegenal van aangeboren hartblok proefschrift aan de ryks. Universitat Gronicon, 1908.
- 37 WINKLER, R. B.; FREED, M. D.; NADAS, A. S. - Exercise-induced ventricular ectopy in children and young adults with complete heart block. *Am. J. Med.*, 99(1): 87-92, 1980.
- 38 WOLF, P. L. & BING, R. A. - The smallest tumor that causes death. *J. Am. Med. Assoc.*, 194: 674, 1965.
- 39 WOLFE, R. R. - Cardiovascular disease; in current pediatric diagnosis and treatment. Norwalk, California, USA, Appleton & Lange Ed. 1991.
- 40 YATER, W. M. - Congenital hearth block - Review of the literature: Report of a case with incomplete heterotaxy; the electrocardiogram in dextrocardia. *Am. J. Dis. Child.*, 38: 112-36, 1929.