

# Síndrome do marcapasso

ROLF KREUZIG\*

---

## RESUMO

*O objetivo do estudo foi definir a Síndrome do Marcapasso, determinar suas características e sua incidência num grupo de 339 pacientes, que tiveram marcapasso ventricular definitivo implantado no Hospital Universitário Pedro Ernesto, no período de outubro de 1975 a fevereiro de 1989.*

*As indicações para o implante do marcapasso foram bloqueio átrioventricular avançado em 236 casos (69,62%), doença do nódulo sinusal em 84 (24,78%) e várias outras indicações em 19 casos (5,60%).*

*Dez pacientes (2,95%) preencheram os critérios diagnósticos da Síndrome do Marcapasso, apresentando sintomas de baixo débito cerebral e/ou insuficiência ventricular esquerda, acompanhados de hipotensão arterial sistólica e diastólica significativas, quando em posição ortostática, com o ritmo determinado pelo marcapasso. Dos dez pacientes, 7 não apresentavam distúrbio de condução pelo nódulo átrioventricular, sendo 6 portadores de doença do nó sinusal e 1 de bloqueio bifascicular por ocasião do implante do marcapasso. Apenas 3 pacientes apresentavam bloqueio átrioventricular avançado.*

*Todos os pacientes sindrômicos apresentavam condução retrógrada ventrículo-atrial. Nove tinham função cardíaca e dimensões do átrio esquerdo normais.*

*Conclui-se que a Síndrome do Marcapasso é uma entidade bem definida, que incide preferencialmente em pacientes sem distúrbio de condução átrioventricular avançado, com estimulação cardíaca artificial permanente do tipo VVI. Sua instalação, depende fundamentalmente da presença de condução retrógrada ventrículo-atrial, em pacientes com boa função cardíaca.*

*Todo paciente candidato a estimulação cardíaca artificial permanente, deve ser estudado do ponto de vista clínico e eletrofisiológico, para verificação da existência da condução ventrículo-atrial, antes do implante, para que esta complicação da estimulação ventricular definitiva possa ser evitada.*

**DESCRITORES:** Marcapasso artificial — Efeitos adversos.

---

## HISTÓRICO

Com o implante de marcapassos (MP) em larga escala, a partir do início da década de 70, iniciou-se uma nova era na terapia de pacientes portadores de bradiarritmias de diversas etiologias.

As principais indicações para a colocação de MP definitivo, são o bloqueio átrio-ventricular avançado, que compreende os bloqueios átrioventriculares do 2º grau tipo Mobitz II e do 3º grau; a doença do nódulo sinusal; os bloqueios trifasciculares com bloqueio átrioven-

tricular intermitente sintomático e outras causas menos frequentes.

Inicialmente, a única indicação para o implante definitivo de MP era o bloqueio átrioventricular, com o objetivo de prevenção da parada cardíaca e a melhora da sintoma-

---

\* Médico do Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ. Professor Adjunto de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Petrópolis. Endereço do autor: Rua Joaquim Nabuco, 85 — Petrópolis — RJ — CEP 25655

tologia de baixo débito, relacionada às baixas frequências cardíacas.

A partir de 1970<sup>20, 58, 59</sup>, iniciou-se a colocação de MP para a disfunção do nódulo sinusal, objetivando o tratamento das bradiarritmias e também visando a sua prevenção quando fosse necessário o uso de drogas anti-taquicárdicas<sup>2</sup>.

Desde os primórdios dos implantes de MP, começaram a surgir complicações inerentes a este procedimento, sendo as mais comuns: complicações das punções ou dissecções vasculares (principalmente venosas); complicações relacionadas ao cabo-eletródo endocavitário, como deslocação do eletródo na cavidade ventricular ou atrial, aumento do limiar de comando com perda da capacidade de estimulação, fratura do cabo-eletródo e perfuração da cavidade pelo eletródo; complicações relacionadas com a bolsa subcutânea do gerador, como infecção e extrusão do próprio gerador; arritmias relacionadas ao sistema de estimulação com cabo-eletródo bipolar ou com sistema de estimulação bicameral e interferência com inibição por miopotenciais e ou campo magnético<sup>17, 27, 49, 57</sup>.

Philip Samet relatou em 1963 o comprometimento hemodinâmico, caracterizado por queda da pressão arterial e elevação da pressão venosa central, secundário à estimulação cardíaca ventricular em pacientes com bloqueio átrioventricular total, sem descrever contudo qualquer sintoma decorrente desse fato<sup>62</sup>.

No ano de 1974, foi descrito um caso de colapso cardiovascular relacionado à estimulação artificial ventricular, em um paciente com bloqueio átrioventricular e síncope prolongada<sup>24</sup>.

Seguem-se relatos<sup>1, 15, 29, 43</sup>, em que é bem definido um quadro de hipotensão com comprometimento hemodinâmico severo, em pacientes durante estimulação ventricular permanente. São descritos também, casos de pacientes que apresenta-

ram início ou agravamento de insuficiência cardíaca após a estimulação ventricular artificial definitiva<sup>29</sup>.

Configurou-se, a partir destas observações, a presença de uma síndrome surgida em pacientes com estimulação elétrica artificial permanente.

### Definição e Caracterização

Caracteriza-se, portanto, a Síndrome do Marcapasso, por hipotensão arterial, com queda das cifras tensionais sistólica (igual ou superior a 30 mmHg) e diastólica (igual ou superior a 25 mmHg), desencadeada pela estimulação ventricular; sintomas de baixo débito cerebral decorrentes da hipotensão como, tonteira, vertigem, lipotímia e síncope; piora ou surgimento de quadro de insuficiência cardíaca, com sintomas predominantes de congestão pulmonar, como tosse e dispnéia, além de sintomas de baixo débito cardíaco como cansaço e fadiga muscular.

É importante notar, que esta síndrome somente é encontrada em pacientes, com estimulação ventricular do tipo VVI.

### Fisiopatologia

Vários fatores podem ser responsabilizados pela hipotensão arterial e suas conseqüências surgidas em virtude da estimulação artificial ventricular:

a — diminuição do débito cardíaco, em função da perda do transporte atrial<sup>5, 7, 9, 25, 50, 52, 54, 59, 61, 62, 64, 65</sup>.

b — com a perda do sincronismo átrioventricular, ocorre disfunção das valvas átrioventriculares, principalmente da mitral, podendo ocorrer refluxo mitral, por vezes importante, o que agrava a diminuição do débito cardíaco decorrente da perda do transporte atrial<sup>13, 24, 62</sup>.

c — possível disfunção da contração ventricular, que se torna desorde-

nada em presença de estimulação em sítio não fisiológico<sup>41, 45, 68</sup>.

d — condução retrógrada ventrículo-atrial, com perda do sincronismo átrioventricular e ejeção retrógrada de sangue pelos átrios, para dentro das grandes veias, devido à coincidência da contração atrial com as valvas átrioventriculares cerradas, somando-se, portanto, à perda do componente atrial no débito cardíaco, a perda de volume ejetado retrogradamente para as veias pulmonares<sup>10, 12, 14, 21, 22, 23, 28, 33, 35, 44, 46, 48</sup>.

e — reflexo de vasodilatação, mediado pela dilatação do átrio esquerdo e das junções entre veias pulmonares e átrio esquerdo, desencadeado pela contração desta câmara contra a valva mitral fechada, em presença da condução ventrículo-atrial<sup>8, 11, 16, 36, 37, 56</sup>.

f — diminuição da volemia, mediada pelo aumento do hormônio natriurético liberado pelo átrio esquerdo, em função do aumento da pressão nesta cavidade, decorrente da contração contra a valva mitral fechada<sup>6, 30, 31, 34, 38, 53</sup>.

É descrito, em vários trabalhos, que alguns pacientes com estimulação cardíaca artificial do tipo VVI, apresentam a Síndrome do Marcapasso<sup>1, 15, 16, 24, 40, 43, 52</sup>. Os sintomas e sinais, mais freqüentemente encontrados, são a hipotensão arterial, palidez, fadiga, tonteados, síncope e pulsações desconfortáveis no pescoço.

Não obstante haver uma queda no débito cardíaco, em alguns casos, até superior a 20%, não ocorre necessariamente, hipotensão arterial em pacientes submetidos a estimulação tipo VVI. Reflexamente à diminuição do débito cardíaco, há um aumento da resistência vascular periférica, que mantém o equilíbrio hemodinâmico e a pressão arterial em níveis semelhantes aos previamente encontrados à estimulação VVI<sup>3, 15, 25, 43, 63</sup>.

Notou-se que a hipotensão arterial, observada especificamente nos pacientes com Síndrome do Marcapasso, era acompanhada de ondas "a" em canhão no pulso venoso e no registro das curvas de pressão do átrio esquerdo durante a estimulação ventricular<sup>15, 16, 50</sup>.

Nos pacientes com estimulação ventricular do tipo VVI, sem ondas "a" em canhão no pulso venoso, não houve hipotensão arterial ou qualquer sintoma de baixo débito, tendo ocorrido, portanto, uma vasoconstrição periférica reflexa à diminuição do débito cardíaco, permitindo um perfeito equilíbrio hemodinâmico. Em contrapartida, os pacientes com onda "a" em canhão no pulso venoso, durante estimulação cardíaca tipo VVI, tinham uma resposta de vasoconstrição periférica quatro vezes menor que no grupo sem onda "a" em canhão, resultando em importante hipotensão arterial<sup>5, 15</sup>.

Conclui-se, portanto, que em presença de ondas "a" em canhão no pulso venoso, ocorre um aumento da pressão intra-atrial, resultante da contração atrial contra as valvas átrioventriculares fechadas, inibindo o reflexo de vasoconstrição periférica.

Nishimura<sup>51, 52</sup> associou a hipotensão arterial à presença da condução ventrículo-atrial.

A presença de onda "a" em canhão no pulso venoso, além de ocorrer nos casos em que existe condução ventrículo-atrial, é também encontrada em alguns casos de dissociação átrioventricular<sup>40</sup>. Nestes casos, a hipotensão arterial que causa a Síndrome do Marcapasso é decorrente de dois fatores principais: a diminuição do débito cardíaco, causada pela perda do transporte atrial e à vasodilatação periférica, mediada pela presença de neurorreceptores atriais, localizados principalmente nas junções das veias pulmonares com o átrio esquerdo. A presença destes neurorreceptores atriais foi demonstrada em vários es-

tudos em animais<sup>28, 36, 37, 56</sup>. A descarga destes receptores é máxima durante a "contração isovolumétrica" do átrio esquerdo contra a valva mitral fechada, que ocorre como consequência da condução ventrículo-atrial ou da dissociação átrioventricular isorrítmica<sup>42</sup> e coincide com a presença de onda "a" em canhão no pulso venoso.

A estimulação dos neurorreceptores atriais em cães, através da colocação de balões insufláveis no átrio esquerdo<sup>9</sup>, resulta em aumento do fluxo urinário, aumento da frequência cardíaca e diminuição da resistência vascular periférica. Alguns destes efeitos são mediados neuralmente, mas há evidências para a presença de um mecanismo humoral, chamado hormônio natriurético atrial<sup>6</sup>.

Infere-se que, apesar da multiplicidade de mecanismos que contribuem para a hipotensão arterial encontrada neste grupo de pacientes portadores de Síndrome do Marcapasso, a condução ventrículo-atrial com a elevação da pressão intra-atrial esquerda é fundamental na gênese da hipotensão e da Síndrome do Marcapasso.

Vários estudos demonstraram<sup>23, 33, 35, 44</sup> que a condução ventrículo-

atrial está presente numa grande parcela dos indivíduos sem doença do nódulo atrioventricular e numa parcela bem menor nos pacientes com doença no nódulo átrioventricular, como mostra a Figura 1. Por esta razão, podemos compreender o porquê da maior incidência da Síndrome do Marcapasso nos pacientes com estimulação artificial do tipo VVI, em que a indicação para o implante foi a presença de doença do nódulo sinusal.

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 339 pacientes que tiveram MP ventricular do tipo VVI implantado, entre outubro de 1975 e fevereiro de 1989, no Hospital Universitário Pedro Ernesto e que estão em acompanhamento ambulatorial no Setor de Arritmias e Marcapasso da Disciplina de Cardiologia, por um período médio de 49,8 meses.

A idade, na data do implante do MP, variou entre 20 e 92 anos ( $x = 65,35$ ) e 170 pacientes eram do sexo masculino e 169 do sexo feminino.

Com relação à etiologia das doenças que causaram os distúrbios de ritmo encontramos: cardioclerose

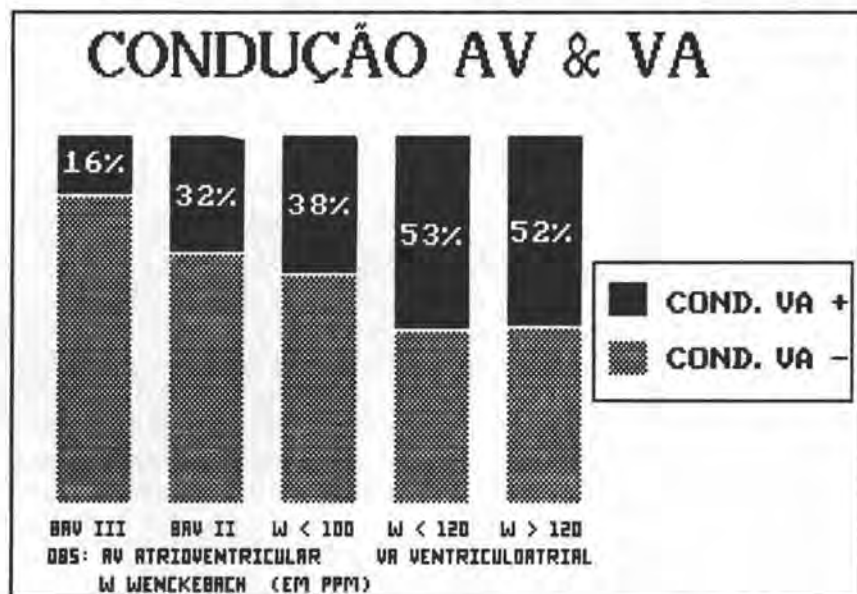


Fig. 1 — Adaptado de Klementowicz, P. e cols. PACE, 1986.

em 142 casos (41,89%), cardiopatia isquêmica em 102 casos (30,09%), cardiopatia chagásica crônica em 64 casos (18,88%), doenças da valva aórtica em 9 casos (2,65%), outras causas em 22 casos (6,49%). Vide Tabela I.

As principais indicações para implante do MP foram: bloqueio átrio-ventricular avançado em 236 casos (69,62%), doença do nódulo sinusal em 84 casos (24,78%) e bloqueio trifascicular em 10 casos (2,95%). Vide Tabela II.

Todos os pacientes estudados, eram portadores de MP do tipo VVI de diversas marcas, 112 pacientes (33,04%) tinham parâmetros programáveis do tipo P ou M, 224 pacientes (66,08%) tinham marcapasso sem parâmetros programáveis e 3 (0,88%) com biosensores.

Adotamos, para identificar os pacientes com Síndrome do Marcapasso, os seguintes critérios:

1 — a presença de sintomas de baixo débito, predominantemente cerebrovasculares e cardiovasculares, tais como tonteira, síncope, tosse e dispnéia, que surgiram ou se acentuaram com a colocação do MP. Observou-se entretanto, que os sintomas antes relacionados à bradicardia, persistiram, apesar de estar em funcionamento o MP, e ter desaparecido a bradicardia.

2 — a presença de hipotensão arterial sistólica e diastólica sintomática, desencadeada pela estimulação ventricular artificial, considerando-se como parâmetros a queda da pressão arterial sistólica na posição ortostática igual ou superior a 30 mmHg<sup>18, 19</sup> e queda da pressão arterial diastólica igual ou superior a 25 mmHg na mesma posição. Considera-se como referencial para a comparação, a pressão arterial medida na mesma posição, com o paciente em ritmo próprio.

Os pacientes com estimulação artificial tipo VVI, que preencheram os critérios acima, foram considerados portadores da Síndrome do Marcapasso e submetidos a um protocolo de estudo que constituiu em:

1 — Anamnese, com caracterização detalhada dos sintomas apresentados por ocasião da indicação do MP, assim como, dos sintomas surgidos ou agravados com o implante. Caracterização do período de tempo que transcorreu desde o implante até o surgimento destes sintomas e a presença de doenças crônicas associadas.

2 — Exame físico, com medidas da pressão arterial na posição de decúbito dorsal a O° e de pé, por três vezes cada uma, com intervalos de três minutos entre as medidas, valorizando-se a menor medida obtida.

As medidas foram efetuadas com ritmo próprio do paciente e com ritmo determinado pelo MP.

Nos casos em que o paciente era dependente do MP, este foi inibido através de estimulação, com MP externo, da região torácica anterior através da superposição do eletrodo positivo com o MP implantado e do eletrodo negativo na região apical do precórdio, com frequência superior à do MP permanente implantado.

Nos casos em que o paciente apresentava ritmo próprio e o MP se encontrava em demanda, este foi ativado através da superposição de um ímã ao gerador.

3 — Os pacientes que se enquadravam nos critérios diagnósticos de Síndrome do Marcapasso foram submetidos aos seguintes exames complementares:

3.1 — Radiografia de tórax em incidências pósterio-anterior e perfil direito, com a finalidade de se avaliar o índice cárdio-torácico.

3.2 — Eletrocardiograma de repouso, com a finalidade de se avaliar o funcionamento do sistema de esti-

TABELA I  
Doenças de base nos pacientes submetidos a implante de marcapasso

Doença de base	Número de pacientes	%
Cardiosclerose	142	41,89
Cardiopatia isquêmica	102	30,09
Cardiopatia chagásica	64	18,88
Doenças da valva aórtica	9	2,65
Cardiomiopatia dilatada	7	2,06
Cardiomiopatia hipertrófica	5	1,47
Prótese mitral	3	0,88
Doença de Lenegre	2	0,59
Não determinado	2	0,59
Prolapso da valva mitral	1	0,29
Amiloidose cardíaca	1	0,29
Bloqueio AV congênito	1	0,29
Total	339	100,00

TABELA II  
Indicações eletrofisiológicas para o implante de marcapasso

Indicações MP	Número de pacientes	%
Bloqueio AV	236	69,62
Doença do nódulo sinusal	84	24,78
Bloqueio trifascicular	10	2,95
FA com baixa frequência V	4	1,18
Bloqueio bifascicular	3	0,88
Dissociação AV	1	0,29
Bradicardia com WPW	1	0,29
Total	339	100,00

MP — marcapasso; AV — átrioventricular; FA — fibrilação atrial; V — ventricular; WPW — Wolf-Parkinson-White.

mulação artificial e determinar a presença de condução retrógrada ventrículo-atrial, que pode ser confirmada pela presença de onda P no segmento ST.

3.3 — Ecocardiograma uni e bidimensional com Doppler, com a finalidade de se avaliar: o tamanho do átrio esquerdo, importante parâmetro no estudo, levando-se em conta o papel da função contrátil desta câmara na gênese das ondas "a" em canhão, causadas pela captura atrial dos estímulos ventriculares do MP conduzidos retrogradamente através do nódulo átrioventricular.

Considerou-se normal um átrio esquerdo de até 4 cm de diâmetro.

Foi analisada a função contrátil global do ventrículo esquerdo, através da análise direta da movimentação de suas paredes nos cortes transversais a nível da ponta, da valva mitral e da raiz da aorta. Foram medidos os diâmetros do ventrículo esquerdo em sístole e em diástole, assim como a fração de ejeção.

Realizou-se o estudo da valva mitral, no corte apical quatro câmaras, através da visualização dos seus folhetos e do estudo com Doppler ao nível da porção atrial da valva mitral, em várias posições, para evidenciar a presença de refluxo sanguíneo sistólico.

#### Análise estatística:

Os dados obtidos foram submetidos a análise estatística, utilizando-se o teste do qui-quadrado, com o fator de correção de Yates e o teste t de Student, com nível de significância de 95%.

## RESULTADOS

Encontramos, no grupo de 339 pacientes estudados, um total de 10 casos (2,95%) com sintomas e sinais da Síndrome do Marcapasso.

Este grupo era constituído de 10 pacientes com idades que variavam entre 33 e 80 anos ( $x = 68,4$ ). Seis

eram do sexo masculino e quatro do feminino.

Cinco pacientes eram portadores de MP do tipo VVI M, quatro VVI O e um paciente com VVI P. Todos tinham eletrodo endocavitário posicionado na ponta do ventrículo direito, sendo 7 unipolares e 3 bipolares.

Com relação à doença base, 4 pacientes eram portadores de cardiopatia isquêmica, 3 de miocardioclerose, 2 de cardiopatia chagásica crônica e 1 de cardiomiopatia dilatada.

Quatro pacientes eram portadores de hipertensão arterial sistêmica, 2 apresentavam passado de acidente vascular encefálico sem seqüela importante, 1 paciente era portador de diabetes mellitus tipo II e 1 era portador de doença pulmonar obstrutiva crônica.

Os sintomas que motivaram a colocação do MP, assim como, os sintomas pós-implante, estão relacionados na Tabela III. Todos os pacientes apresentaram tonteiras como sintoma pré e pós-implante do MP. Cinco pacientes apresentaram síncope como principal sintoma antes do implante. Em 2 deles, este sintoma persistiu após o implante e em 2 pacientes (casos 3 e 10) ele surgiu após o implante do MP.

Dois pacientes se queixavam de palpitações antes do implante, persistindo este sintoma após e 2 outros pacientes vieram a apresentar esta queixa no pós-implante referindo batimentos desconfortáveis no pescoço associados à palpitação, o que foi atribuído à presença de ondas "a" em canhão.

O cansaço foi referido por 2 pacientes antes do implante, o mesmo ocorrendo com a dispnéia. No pós-implante, estes sintomas persistiram nestes pacientes, porém mais 4 vieram a apresentar cansaço e 2 dispnéia. Um destes (caso B) desenvolveu quadro de dispnéia por insufi-

ciência ventricular esquerda que chegou a edema agudo de pulmão.

Analisando-se o tempo de aparecimento dos sintomas após o implante do MP, observamos que, em 8 pacientes, os sintomas surgiram antes de completado 1 mês do implante, 4 destes (casos 1, 4, 6 e 10), apresentaram os sintomas imediatamente após o implante. Um paciente apresentou-os 6 meses após e 1 paciente de forma intermitente, não sabendo precisar o início. Vide Tabela III.

O comportamento da pressão arterial medida inicialmente com ritmo cardíaco próprio do paciente, em decúbito a 0° e em posição ortostática e a seguir com o ritmo determinado pelo MP, na mesma seqüência posicional, ofereceu os seguintes resultados: todos os pacientes apresentavam significativa redução da pressão arterial, quando medida com o ritmo determinado pelo MP. Na posição ortostática, todos os pacientes apresentaram queda da pressão arterial sistólica igual ou superior a 30 mmHg e da pressão diastólica igual ou superior a 25 mmHg.

Em dois pacientes (casos 4 e 7) não foi tolerado o ortostatismo, pois apresentaram lipotímia, sendo medida a pressão arterial apenas em decúbito dorsal a 0°, mostrando ambos, queda significativa da pressão arterial sistólica e diastólica, quando com ritmo determinado pelo MP. Vide Tabela IV.

As medidas de pressão arterial obtidas com ritmo sinusal e com ritmo determinado pelo MP foram submetidas a análise estatística, conforme Tabela V.

A radiografia de tórax em incidências pósterio-anterior e perfil direito, mostrou, em todos os pacientes, o cabo-eletrodo posicionado na ponta do ventrículo direito. Sete pacientes apresentaram índice cardíotorácico grau +, 1 tinha índice grau ++ e 2 pacientes não tinham au-

**TABELA III**  
**Síndrome do Marcapasso — quadro clínico e indicações para o implante do marcapasso.**

Caso	Ident.	Idade	Sexo	Doença de base	Indicação ECG	Doenças associadas	Sintomas pré-implante	Sintomas pós-implante	Tipo de arrefecimento
1	AMAS	81	F	Cardiosclerose	BAV	HA	Tonteiras Síncope	Tonteiras Cansaço Palpitações	<1 mes
2	AMB	69	M	Cardiopatía isquêmica	DNS	HA AVE	Tonteiras Palpitações Dispneia	Tonteiras Palpitações Dispneia	Intermitente
3	CBB	51	M	Cardiopatía isquêmica	BBF	—	Tonteiras	Tonteiras Síncope	6 meses
4	EZ	81	F	Cardiopatía isquêmica	DNS	—	Tonteiras Síncope	Tonteiras Síncope	<1 mes
5	JPP	84	M	Cardiosclerose	DNS	—	Tonteiras Síncope	Tonteiras Cansaço Dispneia	<1 mes
6	JBB	79	M	Cardiosclerose	DNS	DM AVE	Tonteiras Síncope	Tonteiras Palpitações Dispneia	<1 mes
7	MTNC	33	F	Doença de Chagas	DNS	—	Tonteiras Síncope	Tonteiras Síncope	<1 mes
8	MFS	40	M	Doença de Chagas	BAV	—	Tonteiras Cansaço	Tonteiras Cansaço	<1 mes
9	PEL	68	M	Cardiomiopatía dilatada	BAV	HA	Tonteiras Dispneia	Tonteiras Cansaço Dispneia	<1 mes
10	ARCF	88	F	Cardiopatía isquêmica	DNS	HA DPOC	Tonteiras Palpitações Cansaço	Tonteiras Palpitações Síncope	<1 mes

BAV — bloqueio átrioventricular avançado; DNS — doença do nóculo sinusal; BBF — bloqueio bifascicular; HA — hipertensão arterial; AVE — acidente vascular encefálico; DM — diabetes mellitus; DPOC — doença pulmonar obstrutiva crônica.

**TABELA IV**  
**Pacientes com Síndrome do Marcapasso. Comportamento da pressão arterial com ritmo próprio e ritmo determinado pelo marcapasso.**

Caso	Pressão arterial RP				Pressão arterial MP				DIF PA (RP) — (MP)			
	sd	dd	sp	dp	sd	dd	sp	dp	sd	dd	sp	dp
1	180	80	170	100	130	70	120	70	50	10	50	30
2	180	100	160	90	110	80	100	60	70	20	60	30
3	130	70	120	80	120	60	90	50	10	10	30	30
4	140	100	—	—	90	70	—	—	50	30	—	—
5	140	80	160	80	120	80	120	50	20	0	40	30
6	160	80	150	80	130	70	100	50	30	10	50	30
7	120	85	—	—	80	60	—	—	40	25	—	—
8	130	80	130	80	110	60	100	50	20	20	30	30
9	160	80	150	80	140	70	100	55	20	10	50	25
10	180	100	170	90	120	80	100	65	60	20	70	25
Média	152	85,5	151	85	115	70	103,7	56,2	37	15,5	47,5	28,75

RP — ritmo próprio do paciente; MP — ritmo determinado pelo marcapasso; DIF — diferença; PA — pressão arterial; sd — sistólica deitado; dd — diastólica deitado; sp — sistólica de pé; dp — diastólica de pé.

**TABELA V**  
**Análise estatística das medidas da pressão arterial com ritmo próprio e ritmo determinado pelo marcapasso.**

Pressão arterial	t	p
sds x sdc	3,97189	0,0008
dds x ddc	3,65057	0,001
sps x spc	6,4101	0,000 1
dps x dpc	7,43429	0,000006

mento da silhueta cardíaca no exame radiológico de tórax.

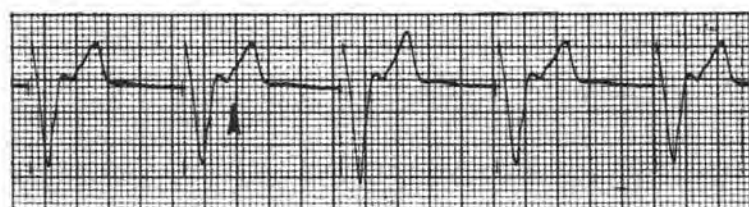
A análise de múltiplos traçados eletrocardiográficos de cada paciente, mostrou que todos apresentavam, durante o ritmo determinado pelo MP, condução ventrículo-atrial caracterizada pela presença de onda

P incidindo sobre o segmento ST que se segue à estimulação ventricular artificial. Em alguns pacientes a condução ventrículo-atrial era contínua, em outros intermitente (Figuras 2, 3 e 4).

Um paciente apresentou períodos de dissociação átrioventricular isorítmica, durante a estimulação artificial (Figura 5).

A análise dos ecocardiogramas, mostra que apenas 1 paciente (caso 2), tinha aumento moderado do átrio esquerdo (4,6 cm); os demais tinham medidas abaixo de 4 cm. Com relação à função cardíaca, esse mesmo paciente apresentava hipoccontratibilidade moderada do ventrículo esquerdo. Nos demais pacientes a função cardíaca global era conservada ou apenas discretamente diminuída.

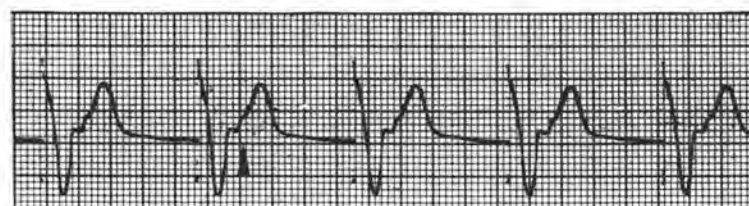
As medidas da cavidade ventricular esquerda mostraram que 9 dos 10 pacientes estudados tinham a função cardíaca preservada. Todos



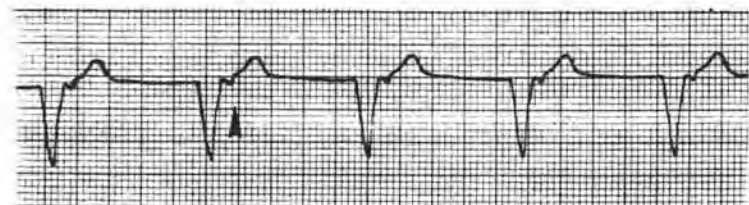
CASO 1



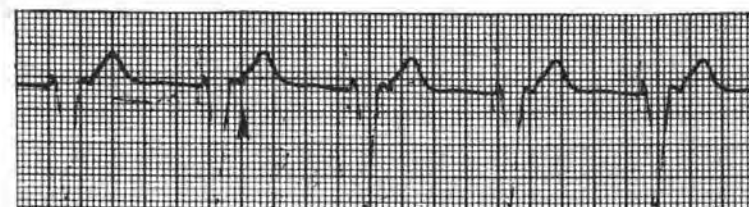
CASO 2



CASO 3



CASO 4



CASO 5

Fig. 2 — ECG dos casos 1 a 5 — Traçados em D2, mostrando a presença de condução V-A (pontas de seta).

os pacientes apresentavam, durante a estimulação cardíaca pelo MP, movimento paradoxal do septo interventricular do tipo B, devido à estimulação em ponta de ventrículo direito. Nenhum dos pacientes apresentou refluxo a nível da valva mitral.

Os dados dos exames complementares (radiografia de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma) são resumidos na Tabela VI.

De acordo com os resultados obtidos, o grupo de 339 pacientes pode ser dividido em 3 subgrupos, considerando-se a indicação do implante do MP. Vide Tabela VII.

O primeiro subgrupo esteve constituído de 236 pacientes (69, 62%), nos quais a indicação do MP foi bloqueio átrioventricular avançado. O segundo subgrupo com 84 pacientes (24,78%), teve como indicação a doença do nódulo sinusal. O tercei-

ro subgrupo, com 19 pacientes (5,60%), teve variadas indicações: bloqueio trifascicular em 10 casos, fibrilação atrial com baixa frequência ventricular em 4 casos, bloqueio bifascicular em 3 casos, dissociação átrioventricular em 1 caso e bradicardia sinusal com Síndrome de Wolf-Parkinson-White necessitando uso de antiarrítmicos em 1 caso.

Dos 10 pacientes com Síndrome do Marcapasso, 3 encontram-se no subgrupo 1 (1,27%) — pacientes com bloqueio átrioventricular avançado; 6 pacientes encontram-se no subgrupo 2 (7,14%) — pacientes com doença do nódulo sinusal e 1 paciente no subgrupo 3 (5,26%) — pacientes com várias causas. Neste último, a indicação para o implante foi bloqueio bifascicular.

Comparando-se os subgrupos 1 e 2, encontramos uma frequência significativamente superior de Síndrome do Marcapasso, nos pacientes com doença do nódulo sinusal.

Nota-se, que dos 10 pacientes com Síndrome do Marcapasso, apenas 3 receberam implante do MP devido a grave comprometimento da condução átrioventricular. Os demais pacientes, em número de 7, tinham condução átrioventricular normal, o que foi demonstrado, através de eletrocardiogramas e de estudos eletrofisiológicos com o ponto de Wenckebach acima de 120 ppm.

Comparando-se os pacientes portadores de Síndrome do Marcapasso, sem comprometimento átrioventricular (103 pacientes) com outros que apresentam tal comprometimento (236 pacientes), encontramos frequência significativamente superior, nos primeiros.

## COMENTÁRIOS

Analisando-se os subgrupos em que os pacientes foram divididos, segundo a indicação do implante do MP, notamos, que a incidência da Síndrome do Marcapasso é acentua-

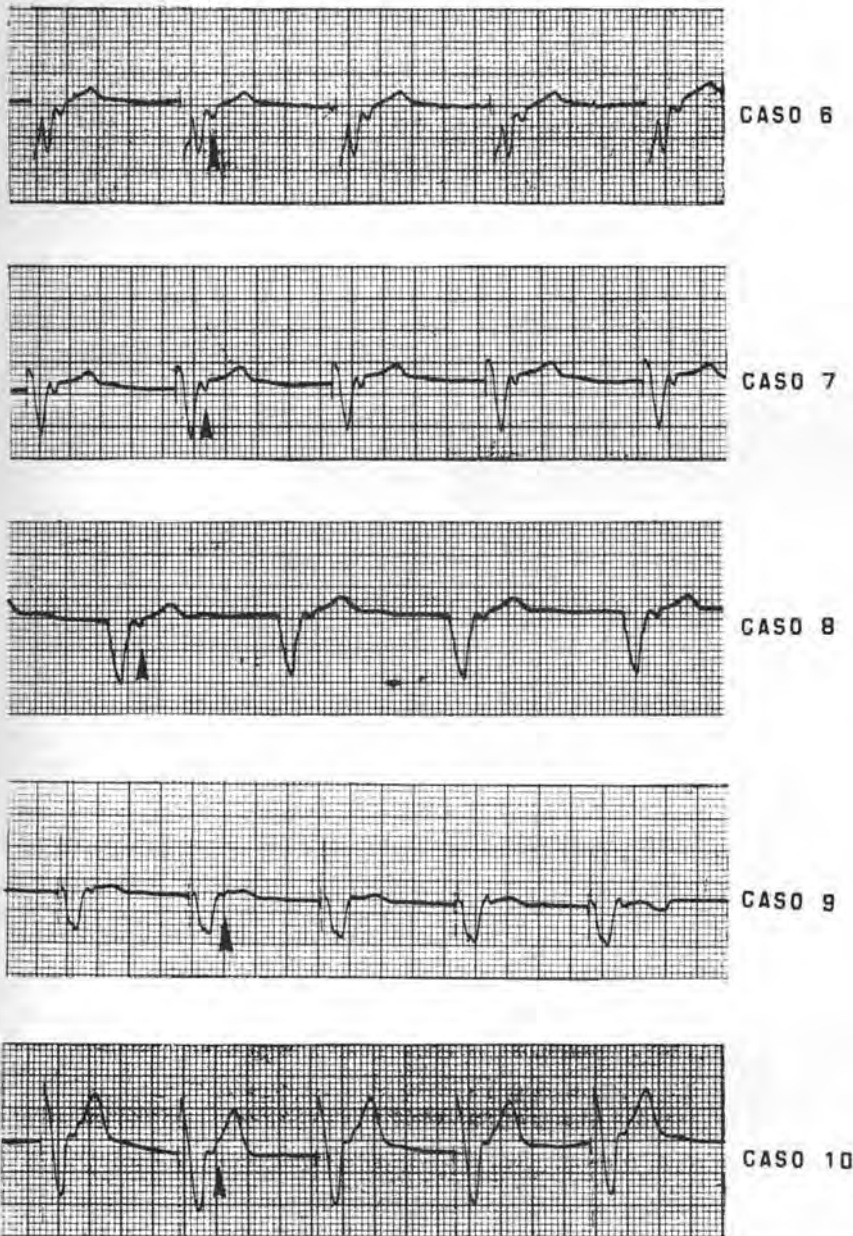


Fig. 3 — ECG dos casos 6 a 10 — Traçados em D2, mostrando a presença de condução V-A (pontas de seta).

damente superior no grupo de pacientes sem doença átrioventricular ( $X^2 = 5,837$  e  $p = 0,015$ ). Esse dado está de acordo com a literatura<sup>21, 35, 46, 52, 54</sup>, que demonstra a maior incidência da condução ventrículo-atrial em pacientes sem comprometimento do nódulo átrioventricular.

A maior incidência da Síndrome do Marcapasso nos pacientes com doença do nódulo sinusal ( $X^2 = 5,813$  e  $p = 0,015$ ) é, portanto, consequência da condução ventrículo-

atrial, que é freqüente nestes pacientes. Como descrito na literatura, muitos destes pacientes não apresentam doença do nódulo átrioventricular<sup>35</sup>.

Este dado, deve ser sempre levado em conta, quando da indicação de um MP, sendo imperativo o estudo da condução átrioventricular, com pesquisa da condução retrógrada ventrículo-atrial. Deve-se adequar a cada paciente o melhor sistema de estimulação artificial poden-

do-se optar, naqueles com doença do nódulo sinusal, por sistemas de estimulação que utilizam a modalidade DDD<sup>14, 47, 51, 58, 59, 65</sup>.

Os achados ecocardiográficos demonstraram que 9 de nossos 10 pacientes com Síndrome do Marcapasso, tinham as dimensões do átrio esquerdo normais. Deduz-se, portanto, que a função contrátil desses átrios estava preservada. Desta forma, a ativação atrial a partir do estímulo ventricular conduzido retrogradamente, pelo nódulo átrioventricular, levando a uma contração simultânea de átrios e ventrículos, resultava em ondas "a" em canhão. Estas ondas, levam à distensão das junções entre as veias pulmonares e o átrio esquerdo, ativando neurorreceptores aí presentes e ocasionando a inibição do reflexo vasoconstrictor, que normalmente se faz presente, como resposta à queda do débito cardíaco, secundário à perda do transporte atrial. A resultante destes eventos, é a hipotensão arterial, que é acentuada pelo ortostatismo.

Em 9 de nossos pacientes (90%), a função contrátil do ventrículo esquerdo se encontrava preservada e os diâmetros do átrio esquerdo no ecocardiograma, eram menores que 4 cm. Acharmos que estes dados tem grande valor preditivo para o desenvolvimento da Síndrome do Marcapasso, quando associados à presença de condução ventrículo-atrial.

Segundo Nishimura<sup>52</sup>, a menor incidência desta síndrome, em pacientes com insuficiência cardíaca, deve ser atribuída a uma degeneração da condução átrioventricular, tornando menos freqüente a presença de condução ventrículo-atrial. Devemos ressaltar, contudo, que achamos importante valorizar também, que no coração com função contrátil severamente comprometida, o mecanismo anteriormente descrito, poderá desaparecer.

É descrito na literatura a presença de insuficiência mitral funcional,





Fig. 4 — ECG do caso 7 — Traçado em D2, mostrando a presença de condução V-A permanente (pontas de setas) e a presença de condução V-A após extrasístoles ventriculares (setas verticais).

TABELA VI  
Exames complementares

Caso	RX Índice CT	ECG Condução VA	Ecocardiograma		
			AE	Função VE	Refluxo VM
1	+	X	3,1	N	a
2	++	X	4,6	+ VE	a
3	N	X	3,3	N	a
4	+	X	3,5	N	a
5	+	X	3,6	N	a
6	+	X	3,6	N	a
7	N	X	3,9	N	a
8	+	X	3,5	N	a
9	+	X	3,3	N	a
10	+	X	3,8	N	a

CT — cardiotorácico; VA — ventrículo-atrial; AE — átrio esquerdo; VE — ventrículo esquerdo; VM — valva mitral; + — aumento grau 1; ++ aumento grau 2; N — normal; X — presente; +VE — aumento do volume do ventrículo esquerdo; a — ausente.

TABELA VII

Subgrupos de pacientes: indicação eletrofisiológica do marcapasso e incidência da Síndrome do Marcapasso.

Subgrupos	Indicação MP	Pacientes	%	SMP	%
1	BAV	236	69,62	3	1,27
2	DNS	84	24,78	6	7,14
3	Várias causas	19	5,60	1	5,26

MP — Marcapasso; SMP — Síndrome do Marcapasso; BAV — bloqueio átrioventricular; DNS — doença do nódulo sinusal.

com grave comprometimento hemodinâmico, em pacientes com estimulação artificial ventricular. Este dado é co-responsabilizado pelo aparecimento da Síndrome do Marcapasso, pelos seus autores<sup>15</sup>. No nosso grupo de pacientes, o ecocardiograma com Doppler, não evidenciou refluxo sistólico ao nível da valva mitral.

Em um paciente (caso 9), com traçados eletrocardiográficos longos, notamos períodos de dissociação átrioventricular isorrítmica, em que o ritmo ventricular era determinado pelo MP e a onda P ora antecedia o QRS, ora coincidia com o QRS e, em outras ocasiões, com o segmento ST, apresentando, o paciente, as mesmas repercussões hemodinâmicas que nos períodos de condução ventrículo-atrial (Figura 5); caso idêntico ao descrito por Levine, em 1983<sup>40</sup>. O comportamento da pressão arterial era de uma queda acentuada, quando a ativação atrial coincidia com a ventricular, mimetizando o que acontece nos casos de condução ventrículo-atrial. Uma vez ocorrendo a hipotensão, os pressorreceptores periféricos são estimulados, levando a uma aceleração do ritmo sinusal. Com o aumento da frequência sinusal e a manutenção da frequência ventricular, fixa, dada pelo MP, a onda P, passa a anteceder o QRS, voltando, por um período de tempo, a ocorrer sincronismo átrioventricular, com o restabelecimento do transporte atrial, reduzindo a pressão no átrio esquerdo e elevando assim, o débito cardíaco. Com isto, os reflexos inibidores de vasoconstricção periférica, que partem do átrio esquerdo, deixam de existir, normalizando a pressão arterial e cessando os reflexos taquicardizantes dos receptores periféricos, reduzindo novamente a frequência sinusal. Em decorrência disto, a onda P migra em direção ao QRS e segmento ST. O fenômeno se repete ciclicamente<sup>42, 63</sup>.

Isto comprova a grande importância de uma contração eficaz do

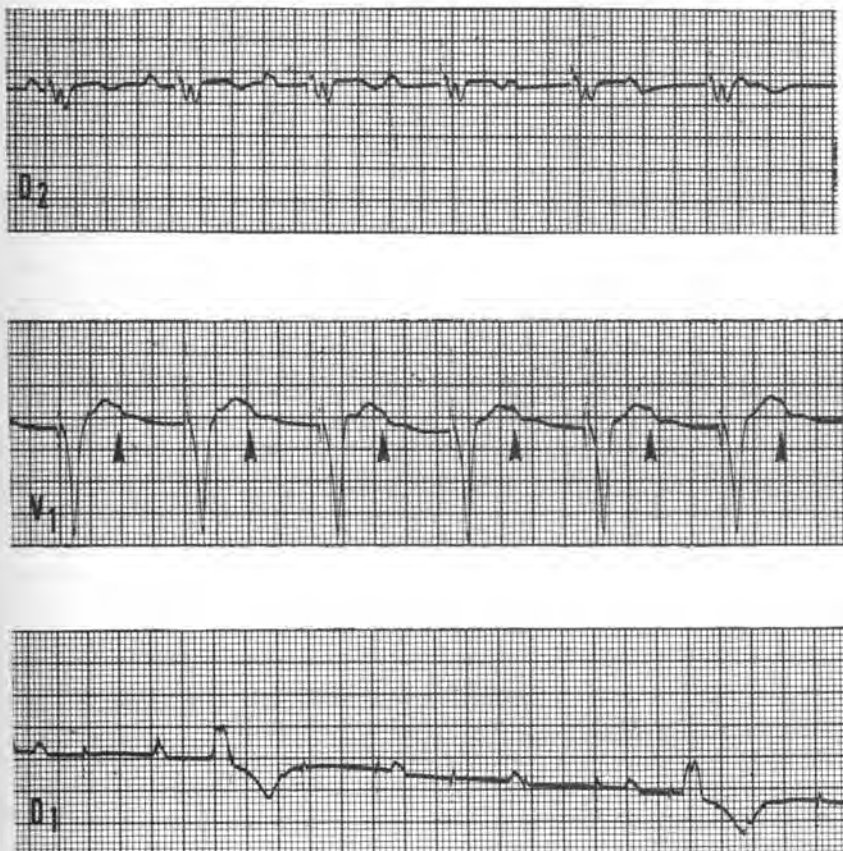


Fig. 5 — ECG do caso 9 — Traçado A — ritmo determinado pelo marcapasso em D2. Traçado B — dissociação A-V isorrítmica entre o ritmo ventricular determinado pelo marcapasso e o ritmo sinusal, em V1. Ondas P caem dentro do ST (pontas de setas). Traçado C — inibição externa do marcapasso evidenciando BAV avançado.

átrioesquerdo na gênese da Síndrome do Marcapasso, que pode ocorrer, portanto, em duas situações: condução retrógrada ventrículo-atrial e dissociação átrioventricular isorrítmica.

Outro paciente (caso 10) com doença do nódulo sinusal (Figura 6), teve implantado um MP após dois episódios de síncope, por bradicardia importante. Logo após o implante, desenvolveu quadro clínico de insuficiência ventricular esquerda, tonteiras e síncope. O MP foi testado, encontrando-se em perfeito funcionamento, sendo feito diagnóstico de Síndrome do Marcapasso. A frequência determinada pelo MP foi reprogramada para 50 ppm, permanecendo em demanda, como proteção para bradicardias severas. Em consultas subseqüentes, notou-se a presença de fibrilação atrial, com

frequência ventricular em torno de 80 bpm, não tendo, desde então, apresentado mais qualquer sintoma. A transformação do MP em assíncrono, com frequência magnética de 70 ppm, através da colocação de um ímã sobre o gerador, desencadeava queda não sintomática da pressão arterial sistólica de 20 mmHg e de 10 mmHg da diastólica, enquanto que, previamente ao desenvolvimento da fibrilação atrial em períodos de comando do MP, em que apresentava condução ventrículo-atrial, a paciente tornava-se altamente sintomática, com períodos de síncope e insuficiência ventricular esquerda de difícil controle.

Em outro paciente (caso 5), ocorreu o mesmo fenômeno (Figura 7), tendo este se tornado, também, assintomático, após desenvolver fibrilação atrial crônica. É descrita, na

literatura, a melhora dos sintomas em pacientes com doença do nódulo sinusal que desenvolvem fibrilação atrial crônica<sup>54</sup>. A Tabela VIII ilustra a variação das pressões arteriais sistólica e diastólica com ritmo próprio e ritmo determinado pelo MP, antes e após o desenvolvimento de fibrilação atrial crônica, nestes dois pacientes.

Rosenqvist e cols<sup>59</sup>, descreveram que o desenvolvimento da fibrilação atrial crônica, em pacientes com doença do nódulo sinusal, é mais comum naqueles com estimulação ventricular (VVI), do que nos pacientes com estimulação atrial (AAI). Da mesma forma, Ebagosti e cols<sup>12</sup>, relataram a presença de arritmias atriais pós-implante de MP, em maior frequência, nos pacientes com estimulação do tipo VVI, quando comparados a pacientes com estimulação do tipo AAI ou DDD.

A descrição destes dois casos demonstra que a presença da condução ventrículo-atrial, com resposta mecânica atrial, é fundamental na gênese da Síndrome do Marcapasso, pois uma vez perdida a contração atrial, o que ocorre em presença de fibrilação atrial crônica, desaparece a Síndrome do Marcapasso. Portanto, o desaparecimento dos sintomas, com o desenvolvimento da fibrilação atrial crônica, faz crer que a perda do transporte atrial não é um fator importante na sua fisiopatologia.

Acreditamos que o tempo de aparecimento da Síndrome do Marcapasso após o implante, esteja diretamente em função do surgimento de condução ventrículo-atrial. Em alguns pacientes, a condução ventrículo-atrial se apresenta de forma constante, em outros, intermitente, podendo, portanto, a Síndrome do Marcapasso surgir em qualquer época. Porém, é freqüente a condução ventrículo atrial, estar presente de forma contínua nos pacientes sem doença do nódulo átrioventricular, daí, a grade incidência de sintomas logo após, ou precocemente, após

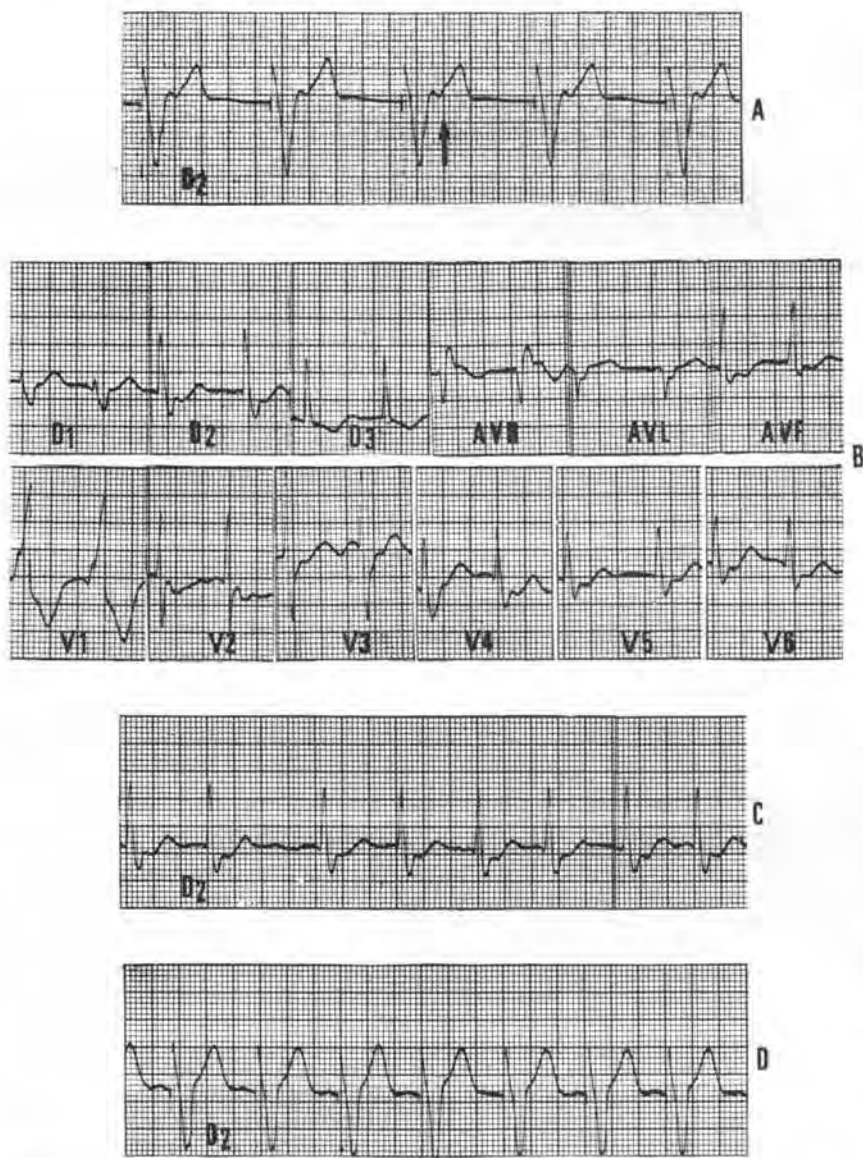


Fig. 6 — ECG do caso 10 — A — traçado em D2 com presença de condução V-A (seta), ritmo determinado pelo marcapasso; B — ECG completo mostrando fibrilação atrial e BRD do 3º grau; C — traçado em D2 mostrando fibrilação atrial. D — traçado em D2 após desenvolvimento de FA. MP ativado através de superposição de ímã, não é visível a condução VA.

o implante do MP. Em outros pacientes, com o surgimento ou agravamento de doença átrioventricular já presente, na data do implante, a Síndrome do Marcapasso pode desaparecer, assim que a condução ventrículo-atrial deixe de existir. Estes dados estão de acordo com a literatura, que mostra variação da condução ventrículo-atrial, relacionada a diferentes patologias que comprometem o nódulo átrioventricular e mesmo, a variações fisiológicas, como o tonus vagal e a frequência cardíaca<sup>21, 22, 23, 29, 33</sup>.

Do nosso grupo de 10 pacientes, a Síndrome do Marcapasso deixou de existir em 4: em 2 paciente houve o desenvolvimento de fibrilação

atrial crônica e outros 2 pacientes, portadores de BAV avançado, deixaram de apresentar condução ventrículo-atrial.

Em 4 pacientes o MP foi reprogramado para uma frequência em torno de 50 ppm, permanecendo em demanda para prevenção de bradicardias severas. Destes, houve a necessidade de posterior troca do sistema para MP bicameral em 2 casos.

Um dos pacientes não mais apresentou sintomas (caso 3), por manter-se em ritmo sinusal com frequência cardíaca superior ao MP. Um dos pacientes, não mais compareceu ao ambulatório, perdendo-se seu acompanhamento.

Observamos que estes pacientes permaneceram por algum tempo com sintomas que os obrigaram a restrições de ordem física, que provavelmente não teriam ocorrido se estudos eletrofisiológicos tivessem sido realizados antes da colocação do MP e outra modalidade de estimulação tivesse sido escolhida<sup>4, 32, 39, 55, 60, 64</sup>.

Nos pacientes estudados, não houve diferença significativa, no que se refere a sexo e idade.

## CONCLUSÕES

1 — Definimos a Síndrome do Marcapasso como um conjunto de sintomas de baixo débito, com predomínio de tonteados, síncope, dispnéia e cansaço. A pressão arterial sistólica e diastólica sofrem queda de, no mínimo, 30 e 25 mmHg, respectivamente, quando é ativado o

TABELA VIII  
Diferença da pressão arterial em pacientes com Síndrome do Marcapasso, antes e após o desenvolvimento de fibrilação atrial crônica.

Caso	Identidade	DIF PA (RS) — (MP)		DIF PA (FA) — (MP)	
		Sistólica	Diastólica	Sistólica	Diastólica
5	JPP	40	30	20	10
10	ARCF	70	20	20	10

DIF — diferença; PA — pressão arterial; RS — ritmo sinusal; MP — ritmo determinado pelo marcapasso; FA — fibrilação atrial.

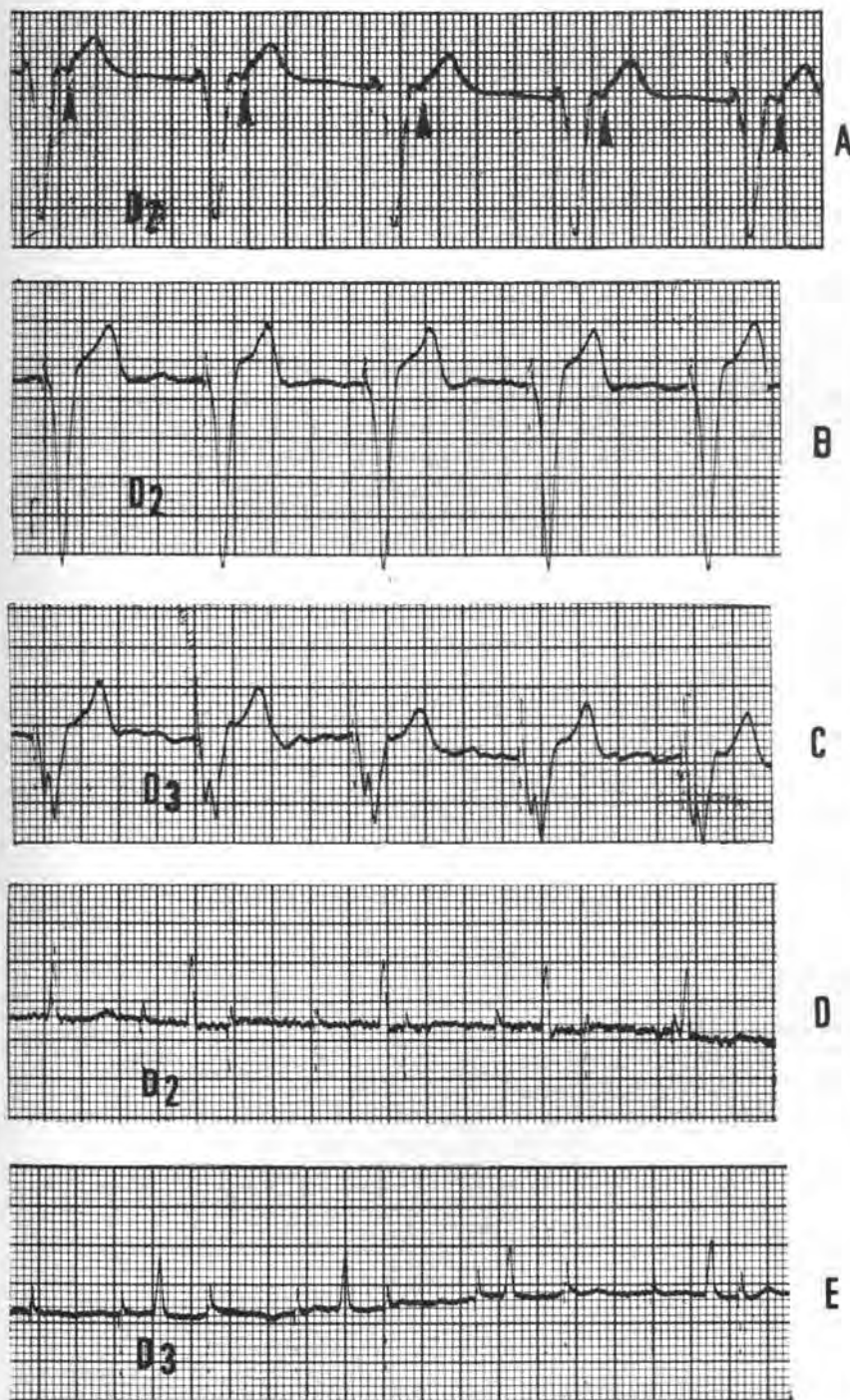


Fig. 7 — ECG do caso 5 — A — traçado em D2 evidencia comando do MP com presença de condução V-A (pontas de seta); B — traçado em D2 mostra comando do MP com fibrilação atrial sem condução V-A; C — traçado em D3 mostra comando do MP com fibrilação atrial sem condução V-A; D — traçado em D2 mostra inibição do MP com fibrilação atrial sem condução V-A; E — traçado em D3 idem traçado anterior.

sistema de MP, com o paciente em posição ortostática.

2 — A Síndrome do Marcapasso é uma complicação pouco freqüente (2,95%), exclusiva de sistemas de estimulação artificial do tipo VVI.

3 — A Síndrome do Marcapasso incide, principalmente, no grupo de pacientes com doença do nódulo sinusal (7,14%), pois é nele que encontramos maior incidência da condução ventrículo-atrial, cuja presença é fundamental para o seu aparecimento.

4 — A presença de boa função ventricular esquerda e átrio esquerdo de dimensões normais são importantes para o desenvolvimento da Síndrome do Marcapasso, na presença de condução ventrículo-atrial.

5 — Não deve ser utilizado o sistema de estimulação do tipo VVI, no grupo de pacientes descrito no item 4.

6 — A fibrilação atrial crônica, quando se instala em pacientes com Síndrome do Marcapasso os torna assintomáticos.

7 — A perda do transporte atrial não é um fator importante na gênese da Síndrome do Marcapasso.

#### AGRADECIMENTOS

Aos Profs. Paulo Ginefra (orientador), Plínio José da Rocha, Eduardo Barbosa e Neif Musse do Setor de Arritmias e Marcapasso do HUPE e ao Prof. Francisco Manes Albanesi, Coordenador de Pós-graduação, UERJ.

## Syndrome of pacemaker

KREUZIG, R

### SUMMARY

*This study was directed towards defining the Pacemaker Syndrome, determining its main peculiarities and its incidence in a series of 339 patients who had a definitive ventricular pacemaker implanted in Hospital Universitário Pedro Ernesto, from october 1975 to february 1989.*

*Among these patients, 170 were males and 169 females, with a mean age of 64,7 years. All of them have been followed up, during a mean interval of 49,8 months after implantation.*

*Indications for pacemaker implantation were high-grade atrio-ventricular block in 236 patients, sinus node disease in 84 and miscellaneous in 19 cases.*

*Diagnostic criteria for Pacemaker Syndrome were fulfilled by 10 patients, who presented symptoms of low cerebral flow and/or left ventricular failure associated with significant systolic and diastolic arterial hypotension, when standing up, with the pacemaker commanding the rhythm.*

*Of the 10 patients, 7 had no conduction disorder of the atrio-ventricular node, 6 had sinus node disease and 1 had bifascicular block at the time of pacemaker implantation.*

*Only 3 patients had high-grade atrio-ventricular block. All patients exhibited ventriculo-atrial conduction.*

*Thus, we conclude that Pacemaker Syndrome is a well defined entity, that occurs preferentially in patients without high-grade atrio-ventricular conduction disorders on permanent ventricular demand pacemaker (VVI). Its development depends mainly on the presence of ventriculo-atrial conduction in patients that have a good cardiac function.*

*We understand that every candidate to permanent ventricular demand pacemaker (VVI) must be studied clinically and electrophysiologically before the implantation, if this complication of definitive ventricular stimulation is to be avoided.*

**HEADINGS:** *Pacemaker, artificial / adverse effects.*

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALICANDRI, C.; FOUAD, F. M.; TARAZI, R. C.; CASTLE, L.; MORANT, V. — Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing: possible role of atrial reflexes. *Am. J. Cardiol.*, **42**: 137-42, 1978.
- AROESTY, J. M.; COHEN, S. I.; MORKIN, E. — Bradycardia-tachycardia syndrome: results in twenty eight patients treated by combined pharmacologic therapy and pacemaker implantation. *Chest*, **66**: 257-63, 1974.
- BALLER, D.; WOLPERS, H. G.; ZIPFEL, J.; BRËTSCHNEIDER, H. J.; HELLIGE, G. — Comparison of the effects on right atrial, right ventricular apex and atrioventricular sequential pacing on myocardial oxygen consumption and cardiac efficiency: a laboratory investigation. *PACE*, **11**: 394-403, 1988.
- BAROLD, S. S. — Twenty years of programmed stimulation of the heart: where to go from here? *PACE*, **11**: 120-2, 1988.
- BENCHIMOL, A.; ELLIS, J. G. & DIMOND, E. G. — Hemodynamic consequences of atrial and ventricular pacing in patients with normal and abnormal hearts. *Am. J. Med.*, **39**: 911-22, 1965.
- BOLD, A. J.; BORENSTEIN, H. B.; VERESS, A. T.; SONNENBERG, H. — A rapid and potent natriuretic response to intravenous injection of atrial myocardial extract in rats. *Life Sciences*, **28**: 89-94, 1981.
- BRAUNWALD, E. — Symposium on cardiac arrhythmias. Introduction. With comments on the hemodynamic significance of atrial systole. *Am. J. Med.*, **37**: 665-69, 1964.
- CARSWELL, F.; HAINSWORTH, R.; LEDSOME, J. R. — The effects of distension of the pulmonary vein-atrial junctions upon peripheral vascular resistance. *J. Physiology*, **207**: 1-14, 1970.
- COHEN, S. J. & FRANK, H. A. — Preservation of active atrial transport. *Chest*, **81**: 51-4, 1982.
- CURZI, G. F.; CAPESTRO, F.; MOCHEGANI, R.; MASSACCI, C. & PURCARO, A. — AV conduction in patients treated with permanent AAI pacing. *PACE*, **10**: 661, 1987.
- DAVIDSON, D. M.; BRACK, C. A.; PRESTON, T. A. & JUDGE, R. D. — Effect on long-term survival, congestive heart failure, and subsequent myocardial infarction and stroke. *Ann. Intern. Med.*, **77**: 345-51, 1972.
- EBAGOSTI, A.; GUEUNOUN, M.; SAADJIAN, A.; DOLLA, E.; GABRIEL, M.; LEVY, S.; TORRESANI, J. — Long-term follow up of patients treated with VVI pacing and sequential pacing with special reference to VA retrograde conduction. *PACE*, **11**: 819, 1988.
- EDBAG, O.; FAGRELL, B. & LAGERGREN, H. — Deleterious effects of cardiac pacing in a patient with mitral insufficiency. *Acta Med. Scand.*, **202**: 331-34, 1977.
- EL GAMAL, M. I. H. & VAN GELDER, L. M. — Chronic ventri-

- cular pacing with ventriculo-atrial conduction versus atrial pacing in three patients with symptomatic sinus bradycardia. *PACE*, **4**: 100-5, 1981.
15. ERLEBACHER, J. A.; DANNER, R. L. & STELZER, P. E. — Hypotension with ventricular pacing: an atrial vasodepressor reflex in human beings. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **4**: 550-5, 1984.
  16. ERLEBACHER, J. A.; DANNER, R. L. & STELZER, P. E. — Hypotension with ventricular pacing: the cannon A wave vasodepressor reflex. *PACE*, **7**: 459, 1984.
  17. ESHER, D. J. W. — Types of pacemakers and their complications. *Circulation*, **XLVII**: 1119-29, 1973.
  18. ERWING, D. J.; HUME, L.; CAMPBELL, I. W.; MURRAY, A.; NEILSON, J. M. M.; CLARKE, B. F. — Autonomic mechanisms in the initial heart response to standing. *J. Appl. Physiol.*, **49**: 809-14, 1980.
  19. ERWING, D. J.; MARTYN, C. N.; YOUNG, R. S.; CLARKE, B. F. — The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetic Care*, **8**: 491-7, 1985.
  20. FERRER, M. I. — Symposium on Cardiac Arrhythmias. (Part 3). The sick sinus syndrome. *Circulation*, **XLVII**: 635-41, 1973.
  21. FONTAINE, J. M.; MALONEY, J. D.; CASTLE, L. W.; MORANT, V. A. — Noninvasive assessment of ventriculo-atrial conduction and early experience with the tachycardia termination algorithm in pacemaker-mediated tachycardia. *PACE*, **9**: 212-22, 1986.
  22. GOLD, F. & ZMIJEWSKI, M. — Characterization of ventriculo-atrial conduction during normal daily activity. *PACE*, **11**: 820, 1988.
  23. GOLDREYER, B. M. & BIGGER, J. T. — Ventriculo-atrial conduction in man. *Circulation*, **XL**: 935-46, 1970.
  24. HAAS, J. M. & STRAIT, G. B. — Pacemaker-induced cardiovascular failure. *Am. J. Cardiol.*, **33**: 295-99, 1974.
  25. HARTZLER, G. O.; MALONEY, J. D.; CURTIS, J. J.; BARNHORST, D. A. — Hemodynamic benefits of atrioventricular sequential pacing after cardiac surgery. *Am. J. Cardiol.*, **40**: 232-36, 1977.
  26. HAUSER, R. G. & VICARI, R. M. — Temporary pacing. Medical Emergencies I. *Med. Clin. North Am.*, **70**: 813-29, 1986.
  27. HILL, P. E. — Complications of permanent transvenous cardiac pacing: A 14 year review of all transvenous pacemakers inserted at one community hospital. *PACE*, **10**: 564-70, 1987.
  28. HUNT, G. B. & ROSS, D. L. — Reassessment of AV and VA conduction and AV junctional reentry in the normal dog heart: the role of altered autonomic tone. *PACE*, **11**: 550-61, 1988.
  29. JOHNSON, A. D.; LAIKEN, S. L.; ENGLER, R. L. — Hemodynamic compromise associated with ventriculo-atrial conduction following transvenous pacemaker placement. *Am. J. Med.*, **65**: 75-79, 1978.
  30. KAHL, F. R.; FLINT, J. F.; SZIDON, J. P. — Influence of left atrial transport on renal vasomotor tone. *Am. J. Physiol.*, **226**: 240-46, 1974.
  31. KAHL, F. R.; FLINT, J. F.; SZIDON, J. P.; FISHMAN, A. P. — Effect of ectopic tachycardias on the renal circulation. *Circulation. Supplement II, XLV-XLVI*: 172, 1972.
  32. KARLOF, I. — Haemodynamic effect of atrial triggered versus fixed rate pacing at rest and during exercise in complete heart block. *Acta Med. Scand.*, **197**: 195-206, 1975.
  33. KASTOR, J. A.; SANDERS, C. A.; HARTHORNE, J. W.; SULIT, Y. O. M.; LEINBACH, R. C.; SCHULMAN, C. L. — Retrograde conduction during cardiac catheterization and in patients with heart block. *Circulation (Suppl. II, XXXV-XXXVI)*: 156-7, 1967.
  34. KINNEY, M. J.; COHEN, S.; STEIN, R.; LAN, S.; DAMATO, A.; DISCALA, V. — The renal effects of paroxysmal atrial tachycardia and atrial pacing tachycardia. *Ann. Inter. Med.*, **76**: 874-75, 1972.
  35. KLEMENTOWICZ, P.; AUSUBEL, K.; FURMAN, S. — The dynamic nature of ventriculo-atrial conduction. *PACE*, **9**: 1050-4, 1986.
  36. LEDSONE, J. R. & LINDEN, R. J. — A reflex increase in heart rate from distension of the pulmonary vein-atrial junctions. *J. Physiol.*, **170**: 456-73, 1964.
  37. LEDSONE, J. R. & LINDEN, R. J. — The effect of distending a pouch of the left atrium on the heart rate. *J. Physiol.*, **193**: 121-9, 1967.
  38. LEDSONE, J. R. & LINDEN, R. J. — The role of left atrial receptors in the diuretic response to left atrial distension. *J. Physiol.*, **198**: 487-503, 1968.
  39. LEINBACH, R. C.; CHAMBERLAIN, D. A.; KASTOR, J. A.; HARTHORNE, J. W.; SANDERS, C. A. — A comparison of the hemodynamic effects of ventricular and sequential A-V pacing in patients with heart block. *Am. Heart J.*, **78**: 502-8, 1969.
  40. LEVINE, P. A.; SELTZER, J. P.; PIRZADA, F. A. — The Pacemaker Syndrome in a properly functioning physiologic pacing system. *PACE*, **6**: 279-82, 1983.
  41. LEVY, J. M.; MESEL, E.; RUDOLPH, A. M. — Unequal right and left ventricular ejection with ectopic beats. *Am. J. Physiol.*, **203**: 1141-4, 1962.
  42. LEVY, M. N. & EDELSTEIN, J. — The mechanism of synchronization isorhythmic A-V dissociation. *Circulation*, **XLII**: 689-98, 1970.
  43. LEWIS, M. E.; SUNG, R. J.; ALTER, B. R.; MYERBURG, R. J. — Pacemaker-induced hypotension. *Chest*, **79**: 354-6, 1981.
  44. LISTER, J. W.; DELMAN, A. J.; STEIN, E.; GRUNWALD, R.; ROBINSEN, G. — The dominant pacemaker of the human heart. Anterograde and Retrograde activation of the heart. *Circulation*, **XXXV**: 22-31, 1967.
  45. LISTER, J. W.; KLOTZ, D. H.; JOMAIN, S. L.; STUCKEY, J. H.; HOFFMAN, B. F. — Effects of pacemaker site on cardiac output and ventricular activation in dogs with complete heart block. *Am. J. Cardiol.*, **14**: 494-503, 1964.
  46. MARCO, D. B. S. & GALLAGHER, D. R. N. — Non-invasive measurement of retrograde conduction times in pacemaker patients. *PACE*, **11**: 820, 1988.
  47. MARKEWITZ, A.; SCHAD, N.; HEMMER, W.; BERNHEIM, C.; CIANOLELLA, M. — What is the most appropriate stimulation mode in patients with sinus node dysfunction? *PACE*, **9**: 1115-20, 1986.
  48. McALISTER, H.; ADELSON, R.; CALDERON, E.; KLEMENTOWICZ, P. & FURMAN, S. — Atrial electrogram analysis: anterograde vs retrograde. *PACE*, **11**: 818, 1988.
  49. MEDEIROS, P. — Sincopes e tonturas no paciente portador de marca-passo cardíaco. *Rev. Bras. Marcapasso Arritmia*, **1**: 34-40, 1989.
  50. NAITO, M.; DREIFUS, L. S.; DAVID, D.; MICHELSON, E. L.; MARDELLI, T. J.; KMETZO, J. J. — Reevaluation of the role of atrial systole to cardiac hemodynamics: evidence for pulmonary venous regurgitation during abnormal atrioventricular sequencing. *Am. Heart J.*, **105**: 295-301, 1983.
  51. NISHIMURA, R. A.; GERSH, B. J.; HOLMES, D. R.; VLIETSTRA, R. E.; BROADBENT, J. C. — Outcome of dual-chamber pacing for the Pacemaker Syndrome. *Mayo Clin. Proc.*, **58**: 452-6, 1983.
  52. NISHIMURA, R. A.; GERSH, B. J.; VLIETSTRA, R. E.; OSBORN, M. J.; ILSTRUP, D. M.; HOLMES, D. R. Jr. — Hemodynamic and symptomatic consequences of ventricular pacing. *PACE*, **5**: 903-10, 1982.
  53. NOLL, B.; GOEKE, B.; KRAPPE, J. — Variation of A-V interval in patients with dual chamber pacemakers on peripheral levels of atrial natriuretic peptide. *PACE*, **11**: 529, 1988.
  54. OGAWA, S.; DREIFUS, L. S.; SHENDY, P. N.; BROCKMAN, S. K.; BERKOVITS, B. V. — Hemodynamic consequences of atrioventricular and ventriculo-atrial pacing. *PACE*, **1**: 8-15, 1978.
  55. PLESS, P.; SIMONSEN, E.; ARNSBO, P.; FABRICINO, J. — Superiority of multiprogrammable to non programmable VVI pacing: a comparative study with special reference to management of pacing system malfunctions. *PACE*, **9**: 739-44, 1986.

56. RECORDATI, G.; LOMBARDI, F.; BISHOP, V. S.; MALLIANI, A. — Mechanical stimuli exciting type A atrial vagal receptors in the cat. *Circulatory Research*, **38**: 397-403, 1976.
57. REYNOLDS, J. — The early history of cardiac pacing in Colombia. *PACE*, **11**: 355-61, 1988.
58. ROKSETH, R.; HATH, L.; GEDDE-DAHL, D.; FOSS, P. O. — Pacemaker therapy in sino-atrial block complicated by paroxysmal tachycardia. *Br. Heart J.*, **32**: 93-8, 1970.
59. ROSENQVIST, M.; BRANDT, J.; SCHULLER, H. — Atrial versus ventricular pacing in sinus node disease: a treatment comparison study. *Am. Heart J.*, **111**: 292-96, 1986.
60. RYDEN, L. — The future of single chamber pacing. *PACE*, **9**: 1131-5, 1986.
61. SAMET, P. — Cardiac Pacing. New York: Grune & Stratton, Inc., 1980. 654 p.
62. SAMET, P.; JACOBS, W.; BERNSTEIN, W. H.; SHANE, R. — Hemodynamic sequelae of idioventricular pacemaking in complete heart block. *Am. J. Cardiol.*, **11**: 594-99, 1963.
63. SKINNER, N. S. Jr.; MITCHELL, J. H.; WALLACE, A. G.; SARNOFF, S. J. — Hemodynamic effects of altering the timing of atrial systole. *Am. J. Physiol.*, **205**: 499-503, 1963.
64. STONE, J. M.; BHAKTA, R. D.; LUTGEN, J. — Dual chamber sequential pacing management of sinus node dysfunction: advantages over single-chamber pacing. *Am. Heart J.*, **104**: 1319-25, 1982.
65. SUTTON, R.; MORLEY, C.; CHAN, S. L.; PERRINS, J. — Physiological benefits of atrial synchrony in paced patients. *PACE*, **6**: 327-8, 1983.
66. THEVENET, A.; HODGES, P. C.; LILLEHEI, W. — The use of a myocardial electrode inserted percutaneously for control of complete atrioventricular block by an artificial pacemaker. *Dis. Chest*, **34**: 621-31, 1958.
67. VERA, Z.; MASON, D. T.; AWAN, N. A.; MILLER, R. R.; JANZEN, D.; TONKON, M. J.; VISMARA, L. A. — Improvement of symptoms in patients with sick sinus syndrome by spontaneous development of stable atrial fibrillation. *Br. Heart J.*, **39**: 160-7, 1977.
68. WILLIAM-OLSSON, G. & ANDERSEN, M. N. — The effect of pacemaker electrode site on cardiac output. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, **45**: 618-21, 1983.