

SÍNCOPE - ASPECTOS ETIOPATOGÊNICOS E PROPEDÊUTICOS

JACOB JEHUDA FAINTUCH*, JAYME DIAMENT **, LUÍS GASTÃO DE SERRO AZUL***

Síncope é uma manifestação freqüente, potencialmente perigosa, de disfunção cerebral transitória cujo diagnóstico etiológico nem sempre é obtido, apesar dos inúmeros recursos propedêuticos disponíveis.

Freqüentemente várias são as alterações morfofuncionais que agindo sinergicamente permitem o aparecimento da síncope; a análise desses distúrbios deve ser cuidadosa, especialmente no idoso, para que se possa evitar a recorrência desse evento.

Uma anamnese cuidadosa e um exame físico dirigido são os recursos mais importantes para o diagnóstico na fase atual dos conhecimentos.

Síncope ou desmaio é a perda temporária da consciência, caracterizada por ausência de reação e perda do tono postural, com recuperação espontânea, não necessitando, portanto, de intervenções de ressuscitação específicas; é conseqüente à interrupção transitória do suprimento sangüíneo adequado ao cérebro ^{1,2}

Algumas considerações de caráter epidemiológico afiguram-se pertinentes. O desmaio nem sempre é notado e o paciente às vezes não se recorda do evento; por isso, a verdadeira prevalência e a extensão de suas conseqüências são desconhecidas ². Em subpopulações de indivíduos sadios, a prevalência de episódios sincopais pode chegar a 47% ³. Trinta por cento dentre 50 cadetes da Força Aérea Norte-Americana, admitidos após seleção médica, apresentaram em alguma ocasião perda de consciência, de acordo com questionário preenchido anonimamente pelos mesmos; os eventos mais freqüentemente associados à perda de consciência nesses jovens foram: trauma craniano prévio, ingestão de álcool, alterações posturais, perda de sangue, exposição intensa ao sol e medicação. Tais indivíduos tiveram desempenho na Força Aérea comparável aos demais submetidos aos mesmos critérios de seleção, o que permitiu inferir que correspondiam a amostra representativa dessa população ⁴. Portanto, como esse fenômeno ocorre em muitos indivíduos sadios, isoladamente não pode ser encarado como evidência de doença subjacente ^{3,4}.

Em um hospital geral americano, 6% de todos os pacientes admitidos em enfermarias de clínica médica referiam, de modo expressivo, a ocorrência de síncope ⁵.

Pacientes idosos com síncope inexplicável apresentam mortalidade, em 1 ano, uma vez e meia maior do que a prevista para a idade ². Pacientes com idade média de 67 anos admitidos em unidade de terapia intensiva apresentaram mortalidade de 6% em 1 ano, quando a causa da síncope não era esclarecida ou de origem não cardiovascular, porém atingia 19% quando de etiologia cardiovascular ². Em 50 a 60% dos pacientes idosos não se conseguiu estabelecer a causa do desmaio, apesar dos recursos propedêuticos mais sofisticados utilizados ^{6,7}. A taxa de recorrência da síncope em pessoas de meia idade foi de 13% em um período de 9 meses ².

A morbidade em situações de síncope também é elevada, pois pode haver fraturas, hematomas subdurais, pneumonia aspirativa, lesões de tecidos moles, depressão psíquica e efeitos iatrogênicos do tratamento do evento súbito (instalação de marca-passo, drogas, etc) ².

ETIOPATOGENIA E PROPEDÊUTICA

O comprometimento transitório do suprimento sangüíneo cerebral pode ser devido à isquemia, alterações da composição do sangue ou fatores múltiplos. A causa mais freqüente de síncope é a súbita

*Assistente-doutor do Serviço de Propedêutica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

** Docente-Livre, Diretor Técnico do Serviço de Propedêutica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

*** Professor-Adjunto, responsável pela Disciplina de Propedêutica.

redução do fornecimento de sangue para os centros nervosos superiores, os da consciência, habitualmente com brusca queda da pressão arterial (quadro 1) ¹. A perda da consciência fugaz causada por ingestão de álcool, dor e alterações posturais é atribuída à súbita redução da resistência arteriolar periférica ^{1,3}.

Quadro I - Causas de Síncope.

Cardíacas	
Disritmias	Taquidisritmias Bradidisritmias
Anatômicas	Tétrade de Fallot Estenose aórtica Miocardiopatia obstrutiva hipertrófica Tumores ou trombos intracardíacos Prolapso de valva mitral Estenose pulmonar
Extracardíacas	
Neurogênicas	Reflexos vaso-vagais (vasodepressoras) Hipotensão ortostática e síndrome de Shy-Drager Reflexo do seio carotídeo Neuralgia glossofaríngea Síncope "da micção e da defecação"
Metabólicas	Hiperventilação Hipoglicemia Hipóxia
Obstruções extracardíacas ao fluxo de sangue	Embolia cerebral e compressão dos vasos extracranianos Reflexo da tosse Compressão torácica Embolia pulmonar Tamponamento cardíaco Manobra de Valsalva

Um fator importante que prejudica o esclarecimento da causa da síncope, principalmente, no idoso, é a presença de múltiplas alterações patológicas ^{2,6}. Pessoas com mais de 65 anos que vivem em casa têm, em média, 3,5 doenças crônicas e mais de 80% deles têm pelo menos uma doença crônica. Nessa faixa etária observa-se que as condições mais frequentes que favorecem a síncope são: insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal crônica, angina pectoris, anemia, doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência vascular venosa e arterial de membros inferiores, diabetes melito e uso de drogas vasodilatadoras e diuréticos ².

No jovem, o desmaio é geralmente decorrente de um único processo patológico, ao contrário do idoso, no qual várias alterações agem sinergicamente para comprometer a função cerebral ². Quando existem diversas alterações que comprometem o fluxo sanguíneo cerebral, aproximando-o do limiar para a manutenção da consciência, qualquer processo agudo que adicionalmente reduz a oferta de oxigênio ao cérebro pode causar síncope; portanto, doenças como pneumonia, bronquite, infarto do miocárdio ou condições fisiológicas, como alterações posturais, tosse ou esforços físicos, podem interferir com o estado de consciência ^{2,6}.

O diabetes melito perturba o aumento compensatório normal do fluxo sanguíneo cerebral que ocorre em resposta à hipercapnia; a hipertensão arterial também interfere na autorregulação do fluxo cerebral, ensejando o aparecimento da hipóxia cerebral. No indivíduo normal, os barorreceptores carotídeos mantêm a perfusão cerebral alterando a frequência cardíaca e o tono vascular, em resposta à hipotensão e a vários hormônios como renina, angiotensina, aldosterona e vasopressina, os quais mantêm o volume e o tono vascular, quando ocorrem perdas do volume sanguíneo circulante. Durante o envelhecimento, ocorrem alterações progressivas e irreversíveis destes mecanismos, interferindo com a capacidade de adaptação; a sensibilidade dos barorreceptores diminui com a idade. Os idosos, portanto, são mais sensíveis a vasodilatadores e têm menor capacidade para compensar quedas súbitas da pressão sanguínea em decorrência de hemorragia aguda, deslocamento de volumes hídricos ou eventos usuais como tosse, manobra de Valsalva ou mudança súbita de postura. Com o envelhecimento, há redução no aumento da frequência cardíaca em resposta à hipóxia, hipercapnia, esforço físico, postura erecta, tosse e restrição da ingestão de sal, permitindo rápida depleção de volume após interrupção da ingestão do cátion ^{2,8,9}.

Disritmias Cardíacas

Súbitas alterações na frequência ou ritmo cardíacos podem causar isquemia cerebral, que se manifesta por sintomas como vertigem, zumbido e redução dos campos visuais, evoluindo, às vezes, para cegueira temporária, perda da consciência fugaz e crise convulsiva tônico-clônica. Tais episódios sincopais são denominados de crises de Adams-Stokes. Originalmente, os termos síndrome de Morgagni-Adams-Stokes (Morgagni, 1960; Adams, 1827 e Stokes, 1846) * e crise de Adams-Stokes referiam-se a episódios ocorrendo em pacientes com bloqueio atrioventricular (A-V). Como atualmente é sabido que muitas disritmias, além do bloqueio, podem produzir isquemia cerebral, utiliza-se o termo para designar qualquer síncope devida à disritmia cardíaca ¹.

Embora a longa pausa ventricular, em decurso de bloqueio de grau avançado, seja ainda o distúrbio de ritmo mais frequentemente responsável por síncope recorrentes, várias taquidisritmias e bradisritmias acentuadas podem também produzir tais episódios ^{1,10,11}.

Assim, as taquidisritmias supraventriculares, como taquicardia atrial, fibrilação atrial ou flutter atrial, podem produzir manifestações de isquemia cerebral, incluindo síncope. Em jovens, para que ocorra diminuição do débito cardíaco suficiente para produzir síncope, a frequência cardíaca deve geralmente ultrapassar 200 batimentos por minuto ¹. Tais frequências, quase sempre paroxísticas, ocorrem espe-

* White, P. D. - Herart Disease, Macmillan Co, New York, 1947. p. 931.

cialmente em paciente com síndrome de pré-excitação ventricular quando a via acessória é utilizada durante a arritmia; nesses pacientes, a causa mais comum de síncope é provavelmente a fibrilação atrial com resposta ventricular rápida, devido à condução em uma via acessória; a taquicardia atrioventricular recíproca também pode ocasionalmente manifestar-se nessa condição, com desmaios ¹².

Indivíduos com condução A-V normal também podem apresentar paroxismos de taquicardia ou fibrilação ventricular de duração suficiente para produzir síncope. Tais distúrbios são mais freqüentemente encontrados em pacientes com cardiopatia isquêmica, particularmente após infarto do miocárdio ¹.

Durante o uso de quinidina, disopiramida e, ocasionalmente, procainamida podem ocorrer certos paroxismos de taquicardia ou fibrilação ventricular responsáveis por síncope ¹³; a maioria destes episódios sincopais ocorre durante o uso concomitante de digitálicos ¹.

Com efeito, em modelos experimentais, durante isquemia aguda, há aumento da suscetibilidade à fibrilação ventricular espontânea na vigência desses antiarrítmicos ¹³. Eletrocardiograficamente, observou-se que as arritmias ventriculares induzidas por essas drogas se associam a prolongamento acentuado do intervalo Q-T, porém, os mecanismos através dos quais antiarrítmicos induzem ou exacerbam disritmias ventriculares ainda não estão bem definidas ¹³.

Outras drogas como prenilamina, fenotiazina e antidepressivos tricíclicos também podem prolongar o intervalo Q-T. O prolongamento do QT, secundário a drogas ou distúrbios eletrolíticos, associado a cardiopatia isquêmica ou ainda idiopático, implica maior risco de morte súbita cardiogênica ¹⁴. A amiodarona, embora prolongue o intervalo Q-T, reduz a heterogeneidade da repolarização ventricular, exercendo efeito antiarrítmico ^{14,15}. O prolongamento do Q-T pode ser transitório ou intermitente e às vezes aparece somente após exercícios, manobras de Valsalva ou estímulos auditivos ¹⁴.

As manifestações clínicas da isquemia cerebral nas crises de Adams-Stokes são dependentes da duração do distúrbio e do grau de redução do débito cardíaco, além do estado das artérias cerebrais. Assim, insuficiências súbitas da circulação cerebral com duração de 2 a 3 segundos resultam em palpitação e cefaléia; de 3 a 5 segundos causam tonturas; de 5 a 10 segundos determinam síncope com ou sem crise convulsiva; e freqüentemente resultam em morte quando persistem de 30 a 90 segundos ¹.

A elucidação dos mecanismos cardíacos responsáveis pelas síncope que ocorrem no mesmo paciente, em diferentes ocasiões, pode ser às vezes obtida com a monitorização eletrocardiográfica contínua, usando-se um sistema de radiotelemetria ou de fitas para gravação de períodos variáveis de 12 horas a 1 semana ¹². Em estudo abrangendo 95 pacientes de meia idade (média de 57,8 anos), com sintomas inexplicáveis, de tontura ou síncope, foi necessário o

registro 68 horas, em média, para estabelecer correlação entre sintomas e alterações elétricas. Apesar da monitorização de até uma semana, não houve correlação definitiva em quase 40% desses pacientes ². Outro estudo, que utilizou 400 registros consecutivos de Holter, revelou pequena correlação entre sintomas de palpitação, síncope ou tonturas e disritmias cardíacas específicas; 81% dos pacientes com taquicardia supraventricular e 93% com taquicardia ventricular eram assintomáticos. Somente 13% dos pacientes tinham sintomas correlacionáveis com arritmias e mais de 33% referiam sintomas na vigência de ritmo e freqüência normais. A correlação entre arritmia e sintomatologia, em monitorização durante 24 horas, em diversos estudos, variou de 2 a 15%. A eletrocardiografia dinâmica permitiu documentar arritmias e distúrbios de condução em um grupo de 80 atletas saudáveis em treinamento contínuo; em 41 deles, foram constatadas extrasístoles ventriculares e em 33 foram observadas extrasístoles supraventriculares; neste grupo também ocorreram períodos de bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular de 1.º grau e de 2.º grau, tipo Wenckebach ¹⁶. Esses estudos sugerem que a maioria das arritmias não causa síncope e que a monitorização ambulatorial durante 24 horas é um recurso diagnóstico pouco sensível ².

A bradicardia induzida por uma variedade de fatores pode também causar síncope. Em nosso meio, a doença de Chagas ocupa posição de destaque entre as diversas causas de bradiarritmias ¹; nos Estados Unidos, entretanto, a disfunção do nó sinusal constitui a indicação mais comum para implante de marca-passo cardíaco permanente, por causa das bradiarritmias ¹⁰. Sabe-se, ainda, que embora ocasionalmente encontrada em indivíduos jovens, as arritmias associadas a disfunção do nó sinusal ocorrem mais comumente no idoso e podem permanecer clinicamente silenciosas por muitos anos, surgindo sintomas iniciais na sétima ou oitava décadas de vida, mais freqüentemente ^{17,18}. O tempo de recuperação corrigido do nó sinusal é considerado como o índice mais específico de doença do nó sinusal acentuada; entretanto, o teste eletrofisiológico que permite a determinação do índice e a avaliação da disfunção do nó sinusal é atualmente de aceitação controversa ^{19,23}. Esta doença embora apresente morbidade potencial decorrente de tonturas, quedas e síncope, não se associa a mortalidade expressiva; em um estudo prospectivo incluindo 156 pacientes com doença do nó sinusal, a sobrevivência de 5 anos foi de 80%, similar à de indivíduos aparentemente saudáveis, com a mesma idade e sexo ².

As técnicas laboratoriais eletrofisiológicas para avaliação das arritmias cardíacas foram aperfeiçoadas na última década. Esses procedimentos invasivos permitem a reprodução, sob condições controladas, de arritmias cardíacas, facilitando a escolha da terapia mais apropriada. Os resultados do estudo eletrofisiológico, porém, dependem da natureza da cardiopatia subjacente. Em 20 pacientes com doença

arterial coronária, 16 tinham uma possível etiologia para síncope, detectada pelo estudo eletrofisiológico, entretanto, dentre 33 pacientes sem doença cardíaca estrutural conhecida, somente 27% apresentaram alguma anormalidade ^{21,22}.

O prognóstico das síncozes induzidas por disritmias melhorou significativamente com o aperfeiçoamento dos marca-passos implantáveis ¹⁷. Em indivíduos sem cardiopatia expressiva, tem-se usado teofilina por via oral para aumentar a frequência cardíaca, com bons resultados ²³. Além da maior sobrevida, obtém-se melhor desempenho de todos os órgãos (cérebro, rins, coração, etc.), com tais procedimentos ^{1,17}.

Causas Anatômicas

Pacientes com tríade de Fallot podem ficar inconscientes durante a realização de um esforço, situação na qual o teor de oxigênio do sangue arterial se torna mais baixo que durante o repouso, pois os músculos em exercício extraem o máximo possível de oxigênio. O sangue não oxigenado atinge a circulação arterial sistêmica através da comunicação interventricular, causando hipóxia cerebral e inconsciência ¹.

Aproximadamente 10% dos pacientes com estenose aórtica apresentam síncope, em geral associada ao esforço ¹. É sabido que 30 a 60% dos idosos apresentam sopros sistólicos, mas nem sempre se pode correlacionar esse evento auscultatório com o episódio sincopal ²². A distinção clínica entre esclerose aórtica (que é a valvopatia aórtica mais comum em pacientes com mais de 75 anos) e estenose aórtica significativa é às vezes difícil no indivíduo idoso ²⁴. Nele, a redução da complacência arterial interfere com as características do pulso “parvus et tardus” e, em idosos com obstrução secundária à rigidez do aparelho valvar (e não à fusão comissural), a substituição do jato único habitual por fluxo disperso pode criar baixa turbulência, sendo então o sopro inaudível apesar de haver gradiente de pressão importante ^{1,2,24}. As evidências de hipertrofia ventricular esquerda podem também não aparecer no idoso ²⁴. Entretanto, o encontro de síncope ao esforço associada a dor precordial, dispnéia de esforço, sopro sistólico com pico tardio, diminuição do componente aórtico da 2.^a bulha ou hipertrofia ventricular esquerda sugere que a valvopatia possa ser a causa do desmaio ²⁴. O ecocardiograma, que é o recurso propeidético não invasivo mais apropriado para avaliação de indivíduos suspeitos, quando mostra excursão normal das cúspides da valva aórtica, permite a exclusão de estenose aórtica significativa; quando as cúspides aórticas estão espessadas e imóveis, o diagnóstico de estenose aórtica pode ser confirmado pelo cateterismo cardíaco, visto que a ecocardiografia não permite uma avaliação exata da intensidade da doença em todos os pacientes ²⁴.

Convém enfatizar que a síncope pode ter outras causas no indivíduo com estenose aórtica: desenvolvimento de

taquicardia supraventricular ou ventricular com resultante incapacidade de manter o débito cardíaco; distúrbios de condução com bloqueio A-V intermitente ou permanente; aumento da sensibilidade vagal causando bradiarritmias, bloqueios cardíacos e hipotensão; e uso de drogas, como a nitroglicerina e o dinitrato de isosorbitol, que reduzem a resistência periférica ²⁴.

A miocardiopatia obstrutiva hipertrófica, principalmente quando associada à fibrilação atrial, pode apresentar rápida deterioração do equilíbrio hemodinâmico e síncope. Nessa miocardiopatia, há sopro sistólico que se acentua com a manobra de Valsalva, às vezes tendo um componente holossistólico apical (devido à regurgitação mitral) além de pulso “bisferiens”, ascensão rápida do pulso carotídeo e ondas Q profundas inferiores ou apicais.

O prolapso de valva mitral (PVM), considerada afecção obscura e rara há apenas duas décadas, é atualmente a forma mais comum de disfunção mitral, sendo freqüentemente citado como causa provável de síncope ^{25,26}. Embora o prognóstico seja bom na maioria dos pacientes com PVM, a história natural dessa entidade clínica, baseada em características auscultatórias, ecocardiográficas e angiográficas, ainda não está definida; entretanto, dentre 12 pacientes com PVM que faleceram subitamente, 6 apresentaram síncope, sugerindo que essa entidade seja um fator de risco importante para o desencadeamento da morte súbita ²⁷. Sabe-se que o PVM favorece o aparecimento de disritmias cardíacas; a fibrilação ventricular pode ser causa de síncope em portadores de PVM, pois observou-se desfibrilação espontânea em 3 dentre 4 pacientes que apresentaram quadros sincopais recorrentes ²⁸; porém esses eventos sincopais nem sempre se correlacionam com arritmias ²⁷, aventando-se, nos casos em que a síncope ocorre na presença de ritmo sinusal, a hipótese de isquemia cerebral transitória decorrente de microêmbolos plaquetários originados na valva mixomatosa ²⁹, justificando-se, assim o uso de antiagregantes plaquetários ³⁰.

A isquemia cerebral transitória, embora seja causa rara de síncope, deve ser lembrada, pois o diagnóstico correto permite a instituição de tratamento com antiagregantes plaquetários ou procedimentos cirúrgicos com a conseqüente alteração benéfica da evolução do paciente ^{31,32}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Existem muitos recursos laboratoriais que podem ser utilizados para a elucidação etiológica da síncope, porém alguns são onerosos e outros de difícil interpretação. Porém, o histórico clínico e o exame físico ainda são os procedimentos mais importantes para o diagnóstico. De fato, nos pacientes em que foi possível estabelecer a causa da síncope, 60 a 85% dos diagnósticos foram baseados na anamnese, exame físico e o ECG convencional ⁷.

Uma avaliação extensa de síncope de origem indeterminada, em pacientes com idade média de 63

anos, permitiu o diagnóstico definitivo em somente 13 de 121 pacientes, apesar da hospitalização por período médio de 9 dias e alto custo por paciente⁷. Na fase atual dos conhecimentos pode-se, portanto, afirmar que a anamnese e o exame físico minuciosos são insubstituíveis.

SUMMARY

Syncope is a common, potentially dangerous manifestation of transient cerebral dysfunction that often remains unexplained despite extensive medical evaluation. A careful history, an extensive examination of the cardiovascular system and a through understanding of some principles may improve the diagnosis.

REFERÊNCIAS

- Faintuch, J. J.; Diamant, J.; Tranchesi, J. - Síncope. In Serro-Azul, L. G.; Pileggi, F.; Tranchesi, J. - *Propedêutica Cardiológica*, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977, p. 448.
- Lipsitz, L. A. - Syncope in the elderly. *Ann. Intern. Med.* 99: 92, 1983.
- Murdoch, B. D. - Loss of consciousness in healthy South African men. *S. Afr. Med. J.* 57: 771, 1980.
- Dermksian, G.; Lamb, L. E. - Syncope in a population of healthy young adults. *JAMA*, 168: 1200, 1958.
- Gendelman, H. E.; Linzer, M.; Gabelman, M.; Smoller, S.; Scheuer, J. - Syncope in a general hospital patient population. *N. Y. State J. Med.* 83: 1161, 1983.
- Lipsitz, L. A.; Nyquist, P. J.; Wey, J. Y.; Rowe, J. W. - Postprandial reduction in blood pressure in the elderly. *N. Engl. J. Med.* 309: 81, 1983.
- Kapoor, W. N.; Karpf, M.; Maher, Y.; Miller, R. A.; Levey, G. A. - Syncope of unknown origin. *JAMA*, 247: 2687, 1982.
- Sobel, B. E.; Robert, R. - Hypotension and syncope. In Braunwald, E. (Ed.) *Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1980. p. 952.
- Engel, G. L. - Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death. *Ann. Intern. Med.* 89: 403, 1978.
- Alpert, M. A.; Flaker, G. C. - Arrhythmias associated with sinus node dysfunction. *JAMA*. 250: 2160, 1983.
- Mazuz, M.; Friedmann, H. S. - Significance of prolonged electrocardiographic pauses in sinoatrial disease. Sick sinus syndrome. *Am. J. Cardiol.* 52: 485, 1983.
- Lloyd, E. A.; Hauer, R. N.; Zipes, D. P.; Heger, J. J.; Prystowsky, E. N. - Syncope and ventricular preexcitation. *Am. J. Cardiol.* 52: 79, 1983.
- Ruskin, J. N.; McGovern, B.; Garan, H.; Dimarco, J. P.; Kelly, E. - Antiarrhythmic drugs: a possible cause of out-of-hospital cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 309: 1302, 1983.
- Schwartz, P. J. - The idiopathic long Q-T syndrome. *Ann. Intern. Med.* 99: 561, 1983.
- Bertholet, M.; Dubois, C.; Materne, P.; Demoulin, J. C.; Kulbertus, H. E. - Sudden marked QT prolongation after intravenous administration of amiodarone. *Am. J. Cardiol.* 52: 1361, 1983.
- Pilcher, G. F.; Cook, J.; Johnston, B. L.; Fletcher, G. F. - Twenty-four hour continuous electrocardiography during exercise and free activity in 80 apparently-healthy runners. *Am. J. Cardiol.* 52: 859, 1983.
- Alpert, M. A.; Katti, S. K. - Natural history of sinus node dysfunction after permanent pacemaker implantation. *Med. J.* 75: 182, 1982.
- Alpert, M. A. - Sinoatrial block and sinus arrest in cardiac arrhythmias: A bedside guide to diagnosis and treatment Chicago, Year Book Medical Publishers, 1980 p. 128.
- Gann, D.; Tolentino, A.; Samet, P. - Electrophysiologic evaluation of elderly patients with sinus bradycardia. *Ann. Int. Med.* 90: 24, 1979.
- Vera, Z.; Mason, D. T. - Detection of sinus node dysfunction: Consideration of clinical application of testing methods. *Am. Heart J.* 102: 308, 1981.
- Di Marco, J. P.; Garan, H.; Ruskin, J. N. - Intracardiac electrophysiology in patients with recurrent unexplained syncope. *Ann. Int. Med.* 95: 542, 1981.
- Di Marco, J. P.; Garan, H.; Ruskin, J. N. - Abordagem no paciente com repetição de síncope de causa desconhecida. *Conceitos modernos sobre doenças cardiovasculares* 2(3): Outubro, 1983.
- Benditt, D. G.; Benson Jr., W.; Kreitt, J.; Dunnigan, I.; Pritzker, M. R.; Crouse, L.; Scheinman, M. M. - Electrophysiologic effects of theopylline in young patients with recurrent symptomatic bradyarrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 2: 1223, 1983.
- Thompson, M. E.; Shaver, J. A. - Aortic stenosis in the elderly. *Geriatrics* 38: 50, 1983.
- Oliveira Jr., W.; Carneiro, M. A. A.; Cantarelli, E.; Assi, N. - Prolapso da valva mitral: conduta terapêutica. *Arq. Bras. Cardiol.* 41: 395, 1983.
- Décourt, L. V. - Prolapso de valva mitral. *Simpósio. Arq. Bras. Cardiol.* 35: 77, 1980.
- Winkle, R. A.; Lopes, M. G.; Fitzgerald, J. W. - Arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *Circulation*, 52: 73, 1975.
- Wigle, E. G.; Radowski, H.; Ranganathan, N. - Mitral rare prolapse. *Ann. Reev. Med.* 27: 165, 1976.
- Barnett, H. J.; Jones, M. W.; Boughner, D. R. - Cerebral ischemic events associated with prolapsing mitral valve. *Ann. Neurol.* 33: 777, 1976.
- Barnett, H. J. - Transient cerebral ischemia: pathogenesis, prognosis, and management. *Ann. R. Coll. Physicians Surgeons Can.* 7: 153, 1974.
- Fisher, M.; Budnitz, E. - Focal cerebral ischemia and mitral valve prolapse in monozygotic twins. *Arch. Intern. Med.* 148: 2180, 1983.
- Mohr, J. P.; Fisher, C. M.; Adamis, R. D. - Doenças Vasculares Cerebrais. In Isselbacher, K. J.; Adams, R. J.; Braunwald, E.; Petersdorf, R. G.; Wilson, J. D. - *Medicina Interna*, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 9ª edição, 1983, p. 2121.