

CONSEQÜÊNCIAS HEMODINÂMICAS DA ESTIMULAÇÃO VENTRICULAR COM CONDUÇÃO RETRÓGRADA. ESTUDO EXPERIMENTAL EM CÃES

LUIZ FELIPE P. MOREIRA, ROBERTO COSTA, PAULO M. PÊGO-FERNANDES, PEDRO L. BRITO, ALBERTO L. M. SANTOS, ALEXANDRE JANOTTI, NOEDIR A. G. STOLF, EGAS ARMELIN ADIB D. JATENE

Foram analisadas as alterações hemodinâmicas decorrentes da perda do sincronismo atrioventricular e da ocorrência de condução retrógrada durante a estimulação ventricular. Dez cães previamente submetidos a bloqueio cirúrgico da condução atrioventricular e à disfunção sinusal foram estudados com os marca-passos atrioventricular, ventricular assíncrono e ventrículo atrial nas frequências de 120 e 140 pulsos por minuto.

A perda do sincronismo atrioventricular foi responsável pela diminuição do índice cardíaco em 12,8%, enquanto que a estimulação ventrículo atrial levou à queda desse índice em 11,5% em relação ao marca-passo ventricular. A pressão média no átrio esquerdo elevou-se significativamente ($p < 0,05$) durante a estimulação ventrículo atrial e a análise dos fluxos em veia pulmonar e em veia cava superior mostrou a diminuição do retorno venoso sistêmico e pulmonar com os marca-passos ventricular e ventrículo atrial.

Foram observadas ainda ondas de fluxo negativo em veias pulmonares e em veia cava superior que demonstram o refluxo de sangue a partir dos átrios durante a estimulação ventrículo atrial. Não houve influência significativa dos marca-passos estudados na fração de regurgitação através da valva mitral. Por outro lado, a análise do trabalho sistólico e da eficiência da contração miocárdica revelou que a diferença observada entre a estimulação atrioventricular e a ventricular foi maior do que a observada entre os marca-passos ventricular, e ventrículo atrial.

Conclui-se que a estimulação ventricular com condução retrógrada pode levar à queda do débito cardíaco e ao aumento da pressão em território pulmonar pela existência de refluxo de sangue dos átrios para os sistemas venosos. O desempenho miocárdico diminuído nessa situação está relacionado principalmente à perda do sincronismo atrioventricular.

Os marca-passos ventriculares, de uso rotineiro no tratamento das bradiarritmias, têm sido freqüentemente relacionados ao aparecimento de arritmias, sintomas de baixo débito cerebral e insuficiência cardíaca congestiva¹⁻¹¹. Conhecidos com o nome de síndrome de marca-passo, esses sintomas têm sido descritos principalmente em pacientes portadores de disfunções sinusais^{2-6,8-10}.

A queda do débito cardíaco e a hipertensão em território pulmonar são as conseqüências mais freqüentes da síndrome do marca-passo^{1,2,4,8,11} e um de seus mecanismos mais importantes é a existência da condução retrógrada do estímulo ventricular para os átrios^{2-6,8,11,12}. Essa condição pode levar ao refluxo de sangue do átrio esquerdo para as veias pulmonares^{13,14} e à queda da resistência vascular periférica,^{1,7,15}.

Por outro lado, existem ainda controvérsias em relação a falhas no fechamento das valvas atrioventriculares^{12-14,16,17} e à diminuição da contratilidade do miocárdio em pacientes com marcapasso ventricular¹⁸⁻²¹.

O presente trabalho tem como objetivo estudar experimentalmente as alterações hemodinâmicas, decorrentes da perda do sincronismo atrioventricular e da ocorrência de condução retrógrada durante a estimulação ventricular.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados dez cães mestiços, de peso variando entre 12 e 16 Kg, previamente submetidos a

bloqueio cirúrgico da condução atrioventricular e à disfunção sinusal. 1

Após anestesia geral com pentobarbital sódico na dose de 20 mg/Kg de peso e entubação orotraqueal, os cães foram submetidos à toracotomia ântero-lateral direita no 5.º espaço intercostal. O pericárdio foi aberto e, a seguir, realizado o mapeamento e a ressecção da região do nó sinusal. As veias cavas foram cadaçadas e após a sua oclusão temporária, procedeu-se à cauterização elétrica da região do nó atrioventricular para a obtenção do bloqueio completo da condução atrioventricular.

A avaliação hemodinâmica foi realizada entre o 5.º e o 8.º dia após a operação, sob anestesia geral e com o tórax aberto. Foram cateterizados o átrio direito, o selo coronário, a artéria pulmonar direita, o átrio esquerdo, o ventrículo esquerdo e a aorta. Fluxômetros eletromagnéticos foram colocados na veia cava superior e em uma das veias pulmonares direitas.

As variáveis hemodinâmicas foram analisadas com os marca-passos atrioventricular, ventricular assíncrono e ventrículo atrial nas freqüências de 120 e 140 pulsos por minuto. Durante a estimulação atrioventricular, o intervalo de sincronização foi de 150 ms e com a estimulação ventrículo atrial utilizou-se o intervalo de 100 ms. Foi observado um período de adaptação eletrocardiográfica e hemodinâmica entre as condições estudadas de 10 minutos.

Em todos os experimentos foi realizado o registro eletrocardiográfico e, simultaneamente, a medida das pressões intracardíacas e da aorta através de um transdutor de pressão Hewlett Packard modelo 1280-C.

O débito cardíaco foi obtido pelo método de diluição de corantes (Green-Dye) e calculado em um computador Hewlett; Packard modelo 9830-A. A fração de regurgitação através da valva mitral foi determinada também pelo método de diluição de corantes, analisando-se simultaneamente as curvas de diluição obtidas no átrio esquerdo e na aorta após a injeção do corante no ventrículo esquerdo, durante três ou quatro ciclos cardíacos²². Procedeu-se ainda à determinação da hemoglobina plasmática e da saturação de oxigênio na aorta e no seio coronário em oito experimentos na freqüência de 120 pulsos por minuto.

Em sete estudos foi registrado o fluxo em veia cava superior e em veia pulmonar direita através de fluxômetros eletromagnéticos e de um medidor de fluxo Statham. A cineventriculografia esquerda foi realizada em cinco animais, injetando-se uma solução de 20 ml de Hypaque a 40%, na velocidade de 15 ml por segundo.

O cálculo do índice cardíaco foi feito em relação ao peso dos animais e o índice do trabalho sistólico foi obtido pelo produto entre o índice sistólico e a diferença entre as pressões média da aorta e diastólica final do ventrículo esquerdo, com o fator de correção de 0,0136. A resistência vascular periférica foi calculada pelo quociente entre a diferença das pressões médias na

aorta e no átrio direito e o débito cardíaco.

O consumo de oxigênio do miocárdio foi determinado pelo produto entre o fluxo sanguíneo miocárdico, estimado pela pressão diferencial no sistema coronário, e a diferença artério-venosa coronária de oxigênio. Os valores encontrados foram relacionados ao trabalho cardíaco para a análise da contração miocárdica, segundo a fórmula proposta por Baller e col.¹⁸.

Os três modos de estimulação estudados foram comparados entre si isoladamente e os resultados obtidos foram analisados estatisticamente por meio do teste da diferença média de dados emparelhados, recorrendo-se à distribuição "t" de Student.

RESULTADOS

Os resultados do índice cardíaco obtido nos dez experimentos foram analisados na figura 1. Na freqüência de 120 pulsos por minuto, observou-se, com o marca-passo ventricular, a queda do índice cardíaco em 12,3% quando comparado à estimulação atrioventricular, enquanto que o marca-passo ventrículo atrial foi responsável pela diminuição desse índice em 11,5%, em relação à estimulação ventricular. Comportamento semelhante foi encontrado com a freqüência de 140 pulsos por minuto. Foram consideradas significativas estatisticamente ($p < 0,05$) as diferenças do índice cardíaco obtidas entre os três modos de estimulação nas duas freqüências analisadas.

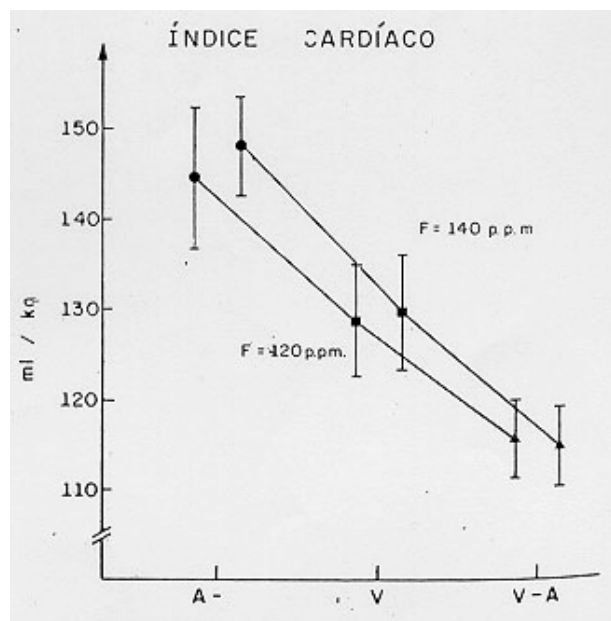


Fig. 1 - Índice cardíaco obtido com os marca-passos atrioventricular (A-V), ventricular assíncrono (V) e ventrículo atrial (V-A).

Os valores da pressão média na aorta e da resistência vascular periférica estão na tabela I. Não houve diferenças significativas desses dados entre os três tipos de marca-passo. Por outro lado, a pressão

média no átrio esquerdo, também apresentada na tabela I, elevou-se de modo significativo ($p < 0,05$) com a estimulação ventrículo atrial, em comparação aos valores obtidos com os marca-passos ventricular e

atrioventricular, nas duas freqüências. Já as diferenças observadas nessa pressão entre a estimulação ventricular e a atrioventricular não foram significativas.

TABELA I - Estudo pressórico e da resistência periférica.

(N = 10)	Estim. atrioventricular		Estim. ventricular		Estim. ventriculoatrial	
	F = 120	F = 140	F = 120	F = 140	F = 120	F = 140
P.M.Ao. (*)	97,1 ± 4,9	92,6 ± 4,6	89,5 ± 4,7	84,5 ± 3,9	91,1 ± 3,8	84,3 ± 4,9
F.M.A.E. (*)	4,4 ± 0,4	2,8 ± 0,6	5,7 ± 0,7	3,6 ± 0,9	7,4 ± 0,9	5,8 ± 1,1
R.V.P. (**)	4064 ± 388	3733 ± 289	4065 ± 421	3820 ± 294	4411 ± 310	4092 ± 96

P.M.Ao = Pressão média da Aorta; R.V.P. = Resistência vascular periférica; P.M.A.E. = Pressão média do átrio esquerdo; F = Freqüência de estimulação (*) = Valores em mmHg. (**) = Valores em $\text{din} \times \text{seg} \times \text{cm}^{-5}$.

TABELA II - Débito cardíaco e fluxos venosos. (Freq. de 120 ppm)

(N = 7)	Estimulação atrioventricular	Estimulação ventricular	Estimulação ventriculoatrial
D.C. (*)	1803 ± 94	1610 ± 80	1437 ± 41
F.V.C.S. (*)	1090 ± 97	973 ± 89	841 ± 71
F.V.P. (*)	312 ± 23	258 ± 11	219 ± 13

D.C. = Débito cardíaco; F.V.P. = Fluxo em veia pulmonar; F.V.C.S. = Fluxo em veia cava superior; (*) = Valores em 1/min.

Na tabela II são apresentados os resultados dos fluxos em veia cava superior e em veia pulmonar direita, obtidos em sete experimentos. Simultaneamente são analisados os valores do débito cardíaco naqueles animais. Observou-se que a queda do débito cardíaco com a estimulação ventricular e com o marca-passo ventrículo atrial, ocorreu concomitantemente à diminuição dos fluxos em veia pulmonar e em veia cava superior. As diferenças obtidas foram significativas ($p < 0,05$) em todas as condições analisadas.

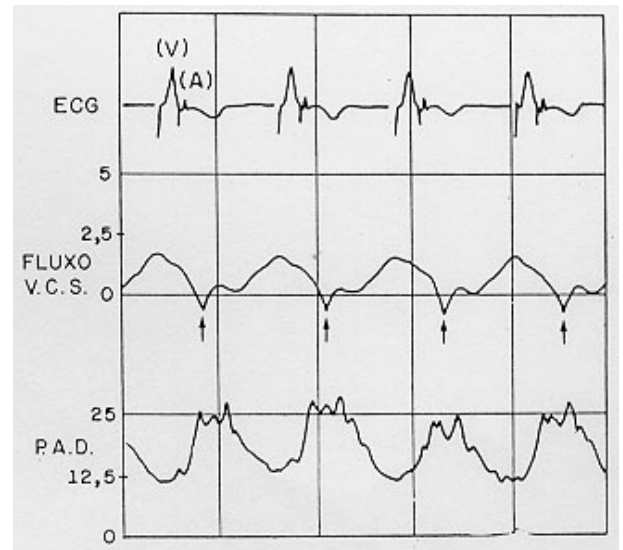


Fig. 3 - Fluxo em veia cava superior (V.C.S.) e pressão atrial direita (P.A.D.) com a estimulação ventrículo atrial. (↑) Ondas de fluxo negativo; (V) Estímulo ventricular; (A) Estímulo atrial.

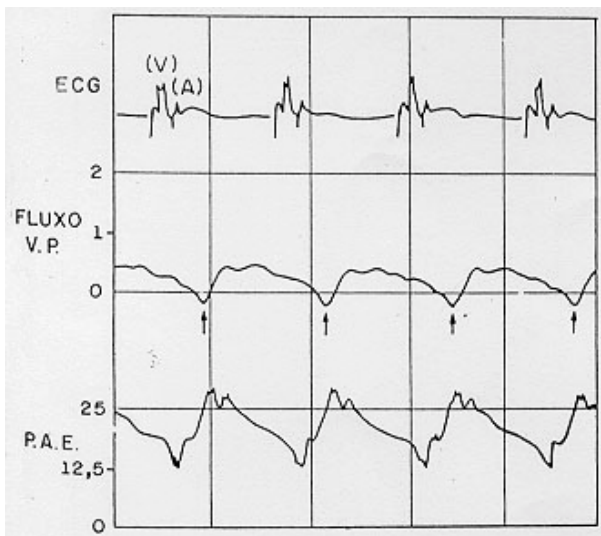


Fig. 2 - Fluxo em veia pulmonar (V.P.) e pressão atrial esquerda (P.A.E.) com a estimulação ventrículo atrial. (↑) Ondas de fluxo negativo; (V) Estímulo ventricular; (A) Estímulo atrial.

A monitorização contínua dos fluxos venosos revelou a ocorrência de ondas de fluxo negativo, indicativas de refluxo do átrio esquerdo para a veia pulmonar direita (fig. 2) e do átrio direito para a veia cava superior (fig. 3), durante a estimulação ventrículo atrial em três dos estudos realizados.

Não houve evidências de insuficiência da valva mitral, durante a cineventriculografia esquerda, realizada em cinco experimentos com os três tipos de marca-passo (fig. 4).

A figura 5 traz os resultados da fração de regurgitação mitral determinada pelo método de diluição de corantes. Observou-se um refluxo valvar discretamente elevado com a estimulação ventrículo atrial, embora a diferença desse dado em relação aos marca-passos ventricular e atrioventricular não seja significativa. Apenas em um experimento houve elevação importante da fração de regurgitação mitral com a estimulação ventrículo atrial (16,3%), em comparação ao marca-passo ventricular (5,9%) ou ao atrioventricular (2,1%).

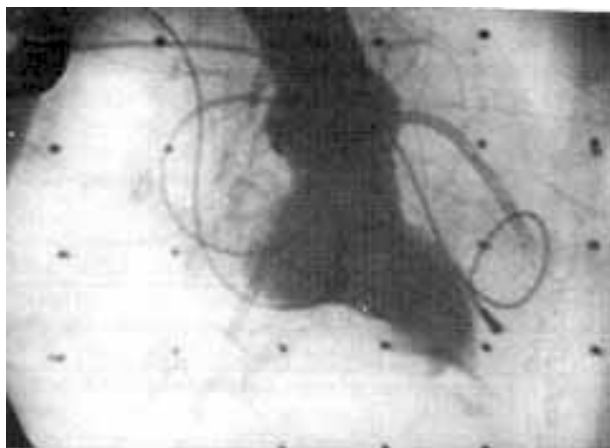


Fig. 4 - Cineventriculografia esquerda realizada com o marca-passo ventrículo atrial.

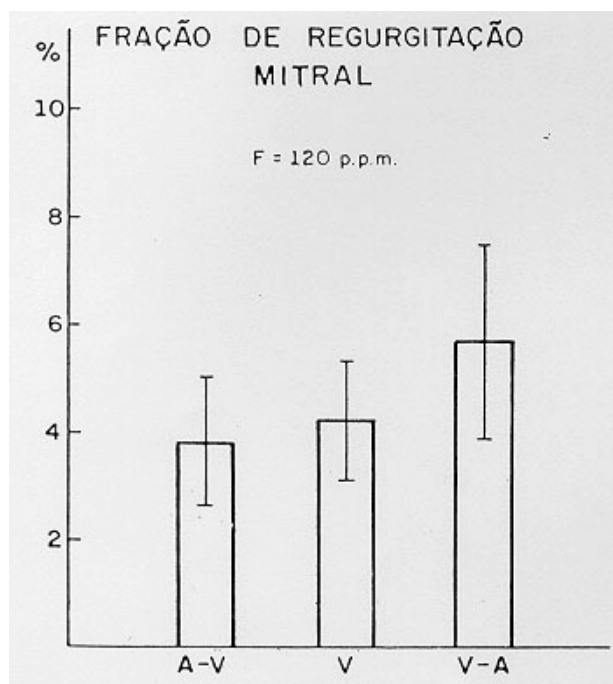


Fig. 5 - Fração de regurgitação mitral com os marca-passos atrioventricular (A-V), ventricular assíncrono (V) e ventrículo atrial (V-A).

Os resultados do índice do trabalho sistólico e do consumo de oxigênio do miocárdio, obtidos em oito experimentos na frequência de 120 pulsos por minuto, foram analisados na tabela III. A estimulação atrioventricular foi responsável por um aumento significativo ($p < 0,01$) do índice do trabalho sistólico, quando comparada aos marca-passos ventricular e ventrículo atrial. Não . foi encontrada diferença nesse índice quando comparados entre si os outros modos de estimulação. De maneira semelhante, não foram encontradas alterações significativas do consumo de oxigênio do miocárdio com os três tipos de marca-passo.

Na figura 6 foi encontrado o índice de eficiência da contração miocárdica. O valor desse índice foi 26,4% mais baixo com a estimulação ventricular em relação ao marca-passo atrioventricular. Quando são comparadas a estimulação ventricular e a ventrículo atrial, a variação da eficiência da contração miocárdica foi também significativa, embora menos expressiva (14,5%).

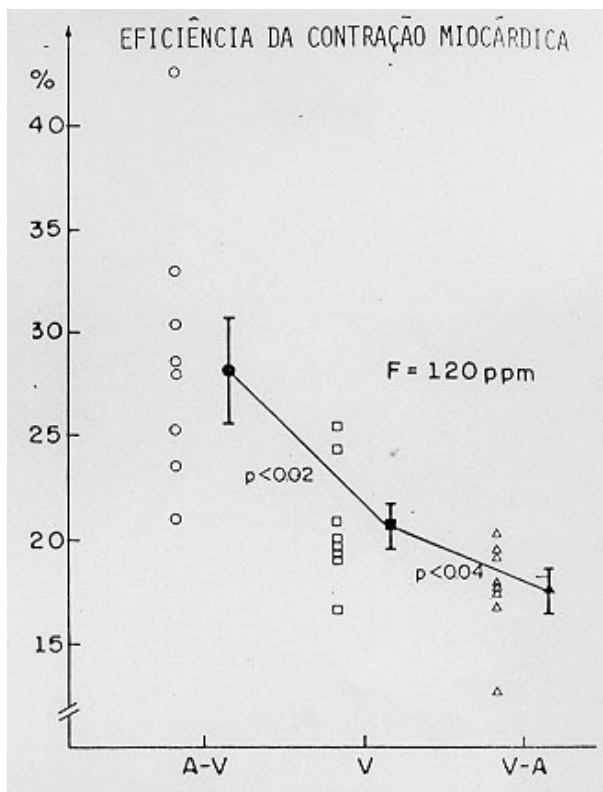


Fig. 6 - Eficiência da contração miocárdica com os marca-passos atrioventricular (A-V), ventricular assíncrono (V), e ventrículo atrial (V-A).

TABELA III - Trabalho sistólico e consumo de oxigênio do miocárdio. (Freq. de 120 ppm)

(N = 8)	Estimulação atrioventricular	Estimulação ventricular	Estimulação ventriculoatrial
I.T.S.(*)	1,49 ± 0,69	1,19 ± 0,07	1,11 ± 0,06
Cons. O ₂	4,28 ± 0,26	4,59 ± 0,21	5,07 ± 0,39

I.T.S. = índice do trabalho; Cons. O₂ = Consumo de oxigênio do miocárdio. (*) Valores em gm x Mt/Kg. (**) = Valores em ml/mn x 100 gr.

DISCUSSÃO

A síndrome do marca-passo tem sido identificada nos últimos anos por vários autores e está relacionada a efeitos hemodinâmicos adversos e a alterações do ritmo cardíaco, desencadeados durante o funcionamento normal dos marca-passos ventriculares de demanda^{1-8,10,11}. Episódios sincopais, tonturas, palpitações e insuficiência cardíaca refratária à terapêutica medicamentosa são descritos nessa si-

tuação^{1-6,8,10,11}, sendo às vezes necessária a substituição da estimulação ventricular por marca passos atriais^{4-6,10} ou de dupla-câmara^{3,8,23}.

Os pacientes portadores de disfunções sinusais apresentam uma incidência maior de sintomas relacionados à síndrome do marca-passo ventricular^{2-6,8-10}. Esse fato é explicado pela perda do sincronismo atrioventricular associada, freqüentemente, à existência de condução retrógrada do estímulo ventricular para os átrios 1,2,4-8, presente em 35 a 40% dos pacientes com bloqueios fasciculares^{3,24,25} e em até 90% dos pacientes com condução atrioventricular normal^{24,25}.

Os benefícios hemodinâmicos da manutenção do sincronismo atrioventricular têm sido amplamente estudados. Vários autores descrevem a queda do débito cardíaco em 15 a 25%, quando o marca-passo ventricular é comparado com o ritmo sinusal normal ou com a estimulação atrial em uma mesma freqüência:^{18,19,26-28} A contração atrial contribui com a função hemodinâmica levando a um aumento do enchimento ventricular^{12,14,18,19,26}, à melhora do desempenho ventricular com base no mecanismo de Frank-Starling,¹⁸⁻²⁰ e a um adequado fechamento das valvas atrioventriculares^{10,12,13}.

Paralelamente, as curvas de sobrevida demonstram que essas alterações não chegam a interferir de modo importante nos resultados da estimulação ventricular^{29,30}, capaz de controlar os sintomas em grande parte dos pacientes portadores de bradiarritmias^{29,30}.

Na síndrome do marca-passo, por outro lado, estudos hemodinâmicos demonstram que os sintomas estão relacionados a uma queda importante do débito cardíaco e à existência de hipertensão e de ondas “em canhão” no átrio direito e no sistema pulmonar^{1,2,4-8}. Essas alterações ocorrem na presença de condução retrógrada, principalmente quando o intervalo ventrículo atrial estabelecido se situa em torno de 100 ms¹¹⁻¹⁴. Com esse intervalo, os átrios contraem contra as valvas atrioventriculares fechadas durante a fase final do período de ejeção ventricular^{12,14}.

Alguns autores descrevem que a elevação da pressão atrial, na presença de ondas “em canhão” desencadeadas pela contração atrial contra as valvas atrioventriculares fechadas, pode levar à hipotensão pela queda da resistência vascular periférica^{1,7,15}. Barorreceptores da parede atrial seriam responsáveis por reflexos nervosos que levariam à vasodilatação periférica e a conseqüente diminuição da pós-carga e do retorno venoso^{1,15}. No presente estudo foram observadas ondas “em canhão” no átrio direito e no átrio esquerdo durante a estimulação ventrículo atrial, mas não foram encontradas variações significativas da resistência vascular periférica. Esse fato exclui a participação desse mecanismo nas alterações hemodinâmicas observadas pela perda do sincronismo atrioventricular e com o marca-passo ventrículo atrial nesse trabalho.

A análise do índice cardíaco neste estudo mostrou que a perda da sístole atrial foi responsável pela diminuição desse índice em 12,3%, à semelhança de outros trabalhos da literatura,^{12,14,18,27,28}. Por outro lado, com o marca-passo ventrículo atrial observou-se a queda do índice cardíaco em 11,5% em relação à estimulação ventricular e em 22,6% quando comparado ao marca-passo atrioventricular. Outros autores mostram que a estimulação ventrículo atrial com intervalos curtos de sincronização pode levar à queda do débito cardíaco em relação ao marca-passo atrioventricular em até 30 a 35%,^{12,14}.

Quando se analisam as alterações da pressão arterial sistêmica, nota-se que esse dado não se alterou significativamente. Estudos semelhantes sugerem que as variações da pressão arterial sistêmica observadas durante a estimulação ventrículo atrial em animais anestesiados são pequenas e não se superpõem à severa hipotensão descrita em pacientes com quadros sincopais ocasionados pela síndrome do marcapasso^{1,5-8,12,14}. Esse fato leva à suspeita do envolvimento de reflexos atriais levando a vasodilatação periférica nesses pacientes, conforme discutido anteriormente^{1,15}.

Por outro lado, a pressão atrial esquerda elevou-se significativamente com o marca-passo ventrículo atrial.

Foi notado também o aparecimento de ondas “em canhão” que se assemelham às ondas V gigantes observadas em pacientes com grande insuficiência valvar. Esses dados podem ser explicados pela existência de refluxo de sangue do átrio esquerdo para as veias pulmonares, desencadeado pela contração atrial contra as valvas atrioventriculares fechadas,^{13,14}. A monitorização contínua dos fluxos venosos permitiu a comprovação desse fato e também da existência de refluxo de sangue do átrio direito para as veias cavas, conforme sugerido anteriormente na literatura¹⁴. Paralelamente, a análise dos valores dos fluxos venosos mostra que a queda do débito cardíaco com os marca-passos ventricular e ventrículo atrial ocorre concomitantemente à diminuição de retorno sistêmico e pulmonar.

Outros autores têm relatado a influência da manutenção do sincronismo atrioventricular no fechamento das valvas atrioventriculares^{10,12,23} e também a ocorrência de insuficiência valvar mitral ou tricúspide em pacientes com síndrome do marca-passo^{16,17}. Por outro lado, estudos recentes revelam que, embora ocorram alterações na movimentação dessas valvas durante a ecocardiografia bidimensional, não houve evidências angiográficas de regurgitação mitral com a estimulação ventrículo atrial^{10,14}. Esse fato foi também observado no presente trabalho e com o método de diluição de corantes foi possível determinar apenas uma pequena variação, não significativa estatisticamente, na fração de regurgitação mitral. Convém, porém, destacar que, na presença de insuficiência valvar prévia, a estimulação ventricular com condução retrógrada pode agravar essa situação¹⁶.

Em relação ao desempenho miocárdico, estudos experimentais relatam a elevação do consumo de oxigênio do miocárdio e a piora da eficiência da contração miocárdica quando a estimulação ventricular é comparada com o marca-passo atrial na mesma frequência e sugerem que esse fato se deve a alterações decorrentes da estimulação artificial dos ventrículos^{18,20}. No presente estudo foi possível analisar os efeitos da manutenção do sincronismo atrioventricular e da estimulação ventricular atrial sobre o desempenho miocárdico. Não houve diferenças significativas no consumo de oxigênio pelo miocárdio, fato que pode ser explicado pela estimulação artificial das câmaras ventriculares com os três tipos de marca-passos utilizados¹⁸. Já em relação ao trabalho cardíaco e à eficiência da contração miocárdica, nota-se que a perda do sincronismo atrioventricular levou a alterações mais significativas desses índices do que a ocorrência de condução ventrículo atrial.

Em conclusão, a perda do sincronismo atrioventricular e a presença de condução ventrículo atrial podem levar à queda do débito cardíaco e à hipertensão venosa sistêmica e pulmonar, pela existência de refluxo de sangue dos átrios para as veias cava e pulmonares. Essas alterações podem ser responsáveis pelos sintomas clínicos de baixo débito cerebral e insuficiência cardíaca congestiva descritos em pacientes, com síndrome do marca-passo. A ausência de regurgitação mitral, expressiva no presente estudo sugere que esse não é um mecanismo importante na deterioração hemodinâmica observada em pacientes com estimulação ventricular e condução retrógrada. Finalmente, o desempenho miocárdico diminuído nessa situação está relacionado principalmente a perda do sincronismo atrioventricular.

SUMMARY

The purpose of this study was to investigate the deleterious hemodynamic effects of the loss of atrioventricular synchronism and the presence of ventrículo atrial conduction during ventricular pacing.

Ten dogs with sinus node dysfunction and complete atrioventricular block previously surgically produced were submitted to atrioventricular, asynchronous ventricular and ventrículo atrial pacing at a same rate and were studied hemodynamically.

There was a reduction of 12,3% in the cardiac index with ventricular pacing when compared to atrioventricular stimulation and of 11,5% with ventrículo atrial pacemaker in relation to ventricular pacing. The mean left atrial pressure was greater ($p < 0,05$) with ventrículo atrial stimulation and the decrease of cardiac output under ventricular and ventrículo atrial pacing was concomitant with diminished pulmonary and cava veins flows. The continuous monitored veins flows revealed negative flow waves indicating reflux from left atrium to pulmonary veins and from right atrium to superior vena cava with ventrículo atrial pacemaker. There was no significant differences in the mitral regurgitation fraction during the

three pacing modes. On the other hand, the stroke work index and the myocardial pumping efficiency revealed that the difference observed between atrioventricular and ventricular pacing was greater than the difference observed between ventricular and ventrículo atrial pacemaker.

In conclusion, the loss of atrioventricular synchronism and the presence of ventrículo atrial conduction may lead to decrease of cardiac Output and to pulmonary venous hypertension determined by the reflux from atria to pulmonary and cava veins. The absence of significant mitral regurgitation shows that this is not an important mechanism in the hemodynamic deterioration arising with ventricular pacing. The decrease of myocardial efficiency in this condition is related specially to the loss of atrioventricular synchronism.

REFERÊNCIAS

1. Alicandri, C.; Fouad, F. M.; Tarazi, I. C. C.; Castle, L.; Morant, V. - Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing: possible role of atrial reflexes. *Am. J. Cardiol.* 42: 137, 1978.
2. Ausubel, K.; Furman, S. - The pacemaker syndrome. *Ann. Intern. Med.* 103: 420, 1985.
3. Costa, R.; Moreira, L. F. P.; Pêgo-Fernandes, P. M.; Martinelli F.º M.; Stolf, N. A. G.; Pileggi, F.; Jatene, A. D. - Importância da manutenção do sincronismo atrioventricular no tratamento da doença do nó sinusal. *Arq. Bras. Cardiol.* 45: 91, 1985.
4. Curzi, G.; Purcaro, A.; Molini, E.; Viola, C.; Berretini, V.; diLuzio, V. - Deleterious clinical and haemodynamic effects of V-A retroconduction in symptomatic sinus bradyarrhythmias treated with VVI pacing; their regression with AAI pacing. In Steinbach, K. - *Cardiac Pacing*. Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1983. p. 127.
5. El Gamal, M. I. H.; Van Gelder, L. M. - Chronic ventricular pacing with ventrículo atrial conduction versus atrial pacing In three patients with symptomatic sinus bradycardia. *Pace*, 4: 100, 1981.
6. Johnson, A. D.; Laiken, S. L.; Engler, R. L. - Hemodynamic compromise associated with ventrículo atrial conduction following transvenous pacemaker placement. *Am. J. Med.* 65: 75, 1978.
7. Lewis, M. E.; Sung, R. J.; Alter, B. R.; Myerburg, R. J. - Pacemaker-induced hypotension. *Chest*, 79: 3, 1981.
8. Nishimura, R. A.; Gerh, B. J.; Holmes, D. R.; Vlietstra, R. E.; Broadbent, J. A. - Outcome of dual-chamber pacing for the pacemaker syndrome. *Mayo Clin. Proc.* 58: 452, 1983.
9. 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, 1982.
10. Sutton, R.; Perrins, J.; Citron, P. - Physiological cardiac pacing. *Pace*, 3: 207, 1980.
11. Amikan, S.; Riss, E. - Untoward hemodynamic consequences of permanent ventricular pacing associated with ventrículo atrial conduction. *Pace*, 2: A-41, 1979.
12. Ogawa, O.; Dreifus, L. S.; Shenoy, P. N.; Brockman, S. K.; Berkovits, B. V. - Hemodynamic consequences of atrioventricular and ventrículo atrial pacing. *Pace*, 1: 8, 1978.
13. Naito, M.; Dreffus, L. S.; Mardelli, J. J.; Chen, C.; David, D.; Michelson, E. L.; Marcy, V.; Morganroth, J. - Echocardiographic features of atrioventricular and ventrículo atrial conduction. *Am. J. Cardiol.* 46: 625, 1980.
14. Naito, M.; Dreifus, L. S.; David, D.; Michelson, E. L.; Mardelli T. J.; Kmetzo, J. J. - Reevaluation of the role of atria systole to cardiac hemodynamics: Evidence for pulmonary, venous regurgitation during abnormal atrioventricular sequencing. *Am. Heart. J.* 105: 295, 1983.

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, 1984.
16. Edhag, O.; Fagrell, B.; Lagergreen, H. - Deleterious effects of cardiac pacing in a patient with mitral insufficiency. *Acts. Med. Scand.* 262: 331, 1977.
17. Haas, J. M.; Strait, G. B. - Pacemaker induced cardiovascular failure: hemodynamic and angiographic observations. *Am. J. Cardiol.* 33: 295, 1974.
18. Baller, D.; Hoefl, A.; Korb, H.; Wolpers, H. G.; Zipfel, J.; Hellige, G. - Basic physiological studies on cardiac pacing with special reference to the optimal mode and rate after cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc. Surg.* 29: 168, 1981.
19. Braunwald, E.; Frahm, C. J. - Studies on Starling's law of the heart. IV - Observations on the hemodynamic functions of the left atrium in man. *Circulation*, 24: 633, 1961.
20. Guyton, R. A.; Andrews, M. J.; Hickey, P. R.; Michaelis, L. L.; Morrow, A. G. - The contribution of atrial contraction to right heart function before and after right ventriculotomy. Experimental and clinical observations. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 71, 1, 1976.
21. Hilton, J. D.; Weisel, R. D.; Baird, R. J.; Goldman, B. S. - The hemodynamic and metabolic response to pacing after coronary artery bypass. *Circulation*, 64 (Suppl. II): 48, 1981.
22. Frank, M. J.; Nadim, M.; Hilmi, K. I.; Levinson, G. E. - Measurements of mitral regurgitation in man by the upstream sampling method using continuous indicator infusion. *Circulation*, 35: 100, 1967.
23. Costa, R.; Moreira, L. F. P.; Martinelli F.º, M.; Pêgo-Fernandes, P. M.; Stolf, N. A. G.; Verginelli, G.; Jatene, A. D. - Marca-passo atrioventricular universal - Critérios de indicação e benefícios. *Arq. Bras. Cardiol.* 46: 225, 1986.
24. Moreira, L. F. P.; Costa, R.; Pêgo-Fernandes, P. M.; Martinelli F.º, M.; Stolf, N. A. G.; Verginelli, G.; Pileggi, F.; Jatene, A. D. - Determinação da condução retrógrada em pacientes chagásicos. Importante fator prognóstico nos implantes de marca-passo. *Arq. Bras. Cardiol.* 43 (Supl. 1): 17, 1984.
25. Van Mechelen, R.; Hagemeyer, F.; De Boer, H.; Schelling, A. - Atrioventricular and ventrículo atrial conduction in patients with symptomatic sinus node dysfunction. *Face*, 6: 13, 1983.
26. 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 AN pacing in patients with heart block. *Am. Heart J.* 78: 502, 1969.
27. Gilmore, J. P.; Sarnoff, S. J.; Mitchell, J. H.; Linden, R. J. - Synchronicity to ventricular contraction: observations comparing haemodynamic effects of atrial and ventricular pacing *Br. Heart J.* 25: 299, 1981.
28. Samet, P.; Castillo, C.; Bernstein, W. H. - Hemodynamic consequences of sequential atrioventricular pacing. Subjects with normal hearts. *Am. J. Cardiol.* 21: 207, 1968.
29. Ohm, O. J.; Breivik, K. - Patients with high-grade atrioventricular block treated or non-treated with a pacemaker. *Acta Med. Scand.* 203: 521, 1978.
30. Sant'Anna, J. R.; Lucchese, F. A.; Kalil, R. A.; Prates, P. R.; Pereira, E.; Tavares, C. E. M.; Nesralla, I. A. - Fatores que interferem na sobrevivência de pacientes com marca-passo cardíaco artificial permanente. *Arq. Bras. Cardiol.* 42: 331 1984.