

ARRITMIAS CARDÍACAS NA SALA DE EMERGÊNCIA E UTI. BRADIARRITMIAS: COMO IDENTIFICAR E TRATAR O PACIENTE COM BAIXA PERFUSÃO

CARDIAC ARRHYTHMIAS IN THE EMERGENCY ROOM AND ICU. BRADYARRHYTHMIAS: HOW TO IDENTIFY AND TREAT THE PATIENT WITH LOW PERFUSION

Antônio Carlos
Assumpção^{1,2}
Dalmo Antonio Ribeiro
Moreira³

1. Associação Brasileira de Estimulação Cardíaca Artificial - ABEC, São Paulo, SP, Brasil.
2. CARDIUS Araras, SP, Brasil.
3. Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Antônio Carlos Assumpção
Rua Hercília dal Pietro 555, Araras, SP, Brasil. CEP 13607-220
caiocardiologia@gmail.com

Recebido em 18/06/2018,
Aceito em 06/08/2018

RESUMO

O sistema cardiovascular é responsável pelo fluxo circulatório adequado, o qual depende do volume sistólico e frequência cardíaca (FC). Quando insuficientes, causa hipofluxo cerebral e incapacidade de realizar atividades. A bradicardia é causada por: a) disfunção sinusal, manifestada por FC inapropriadas, pausas ou síndrome de taqui-bradicardia, síncope, tonturas e intolerância aos esforços, sem risco à vida; b) distúrbio da condução atrioventricular (bloqueios atrioventriculares - BAV): *de primeiro, segundo (Mobitz I, Mobitz II e avançado) e terceiro grau (Total)*. O BAV de primeiro grau e do tipo Mobitz I tem bom prognóstico. O BAV Mobitz II, avançado e total, mesmo oligossintomático ou transitório, sem causas removíveis, tem maior morbimortalidade; c) distúrbios neuromediados e a síncope reflexa são desencadeados por posição ortostática ou exposição à estresse emocional e a síndrome do seio carotídeo associada à estimulação da carótida. A FC baixa pode estar associada a um maior risco, sendo que os sinais e sintomas indicam gravidade. Na urgência, deve-se tratar as causas subjacentes assegurar o bom funcionamento das vias aéreas administrar O2 monitorar ritmo, FC, pressão arterial, e, também, o acesso venoso. É importante analisar o ritmo, exame físico e histórico, além de pesquisar e tratar os fatores contribuintes. Caso haja sinais de baixa perfusão, deve-se administrar atropina. A estimulação por marcapasso transcutâneo é indicada, caso a atropina seja ineficaz. Além disso, deve-se considerar a adrenalina ou dopamina e estimulação transvenosa.

Descritores: Arritmias cardíacas; Bradicardia; Hipotensão; Emergências; Marca-passo artificial.

ABSTRACT

The cardiovascular system is responsible for adequate circulatory flow, which depends on systolic volume and heart rate (HR). When insufficient, it causes cerebral hypoflow and inability to perform activities. Bradycardia is caused by: a) sinus dysfunction, manifested by inappropriate HR, pauses or tachycardia-bradycardia syndrome, syncope, dizziness and intolerance to exertion, without risk to life; b) atrioventricular conduction disorder (atrioventricular (AV) blocks): first, second (Mobitz type I, Mobitz type II and advanced) and third degree (complete). First-degree and Mobitz type I AV block both have good prognosis. Mobitz type II, advanced and complete AV block, even oligosymptomatic or transient, without removable causes, have higher morbidity and mortality; c) neuromediated disorders and reflex syncope are triggered by orthostatic position or exposure to emotional stress and carotid sinus syndrome, associated with carotid stimulation. Low HR may be associated with increased risk, and signs and symptoms indicate severity. In emergency conditions the underlying causes should be treated to ensure good functioning of the airways; administer O2; monitor cardiac rhythm, HR, blood pressure, and venous access. It is important to analyze rhythm, and conduct a physical examination and clinical history, and to check for and treat contributing factors. If there are signs of low perfusion, atropine should be administered. Simulation by transcutaneous pacemaker is indicated if atropine is ineffective. Epinephrine or dopamine and transvenous stimulation should also be considered.

Keywords: Arrhythmias cardiac; Bradycardia; Hypotention; Emergencies; Pacemaker, artificial.

INTRODUÇÃO

O coração e o sistema vascular são estruturas inter-relacionadas cujas funções incluem a manutenção de um fluxo sanguíneo periférico adequado para atender as demandas metabólicas bem como trazer o sangue de volta aos pulmões para realizar as trocas gasosas e permitir que um novo ciclo se reinicie. É a integração entre a função de bomba do coração juntamente com a capacidade de alterar a resistência ao fluxo de sangue periférico o fator responsável pela manutenção da vida humana. Essa integração é responsável pelo que se conhece como débito cardíaco que corresponde ao produto direto do volume sistólico e frequência cardíaca. Eventuais reduções da frequência cardíaca podem, até certo ponto, serem compensadas por variações da resistência periférica. Quando esse objetivo não é alcançado há hipofluxo cerebral e incapacidade do indivíduo realizar suas atividades rotineiras.^{1,2}

O alentecimento dos batimentos cardíacos foi reconhecido e descrito por Stokes como causador de repercussões circulatórias, durante exame físico, em 1946, unicamente pela observação da dissociação de ondas "a" e "c" do pulso venoso jugular. É considerada como a primeira descrição de bloqueio atrioventricular (BAV) como possível causa de síncope.³

A palpação do pulso cardíaco vem sendo prática desde a antiguidade, porém o entendimento de arritmias e seus efeitos começaram a ser melhor entendidos com o advento de equipamentos como o esfigmomanômetro que permitia o registro de pulsações arteriais, em 1854 e, posteriormente, em 1902 com os registros eletrocardiográficos realizados por Eithoven com um galvanômetro de corda.⁴

Não somente os BAV são causadores de bradicardias. Durante as décadas de 60 e 70, foram descritas alterações do nó sinusal (NS), que modificam a geração adequada dos batimentos cardíacos.⁵ Outras condições, como alterações metabólicas, uso de medicações, síncope neuromediadas e reflexas, também podem causar queda da frequência cardíaca.⁶

BRADIARRITMIAS

A Bradicardia é definida como uma redução na frequência cardíaca abaixo de 60 batimentos por minuto (bpm),⁷ com ritmo regular ou irregular, e por vezes pode causar prejuízo à capacidade de manter um débito cardíaco suficiente para as atividades cotidianas ou exercícios físicos.⁸

Considerando a modificação da geração, da condução e das alterações causadas por situações neurais e reflexas, podemos classificá-la em: a) distúrbio da função sinusal, b) distúrbio da condução átrio ventricular e c) distúrbios neuromediados, reflexas e síndrome do seio carotídeo.

DISTÚRBIO DA FUNÇÃO SINUSAL

Refere-se a distúrbios da geração e da condução do estímulo sinusal (dificuldade de sua passagem do nódulo sinoatrial para o tecido atrial), caracterizando a incapacidade cardíaca de desempenhar sua função de marcapasso. Mais prevalente nos idosos, (1/600 com idade superior a 65 anos), embora possa ser identificada em todas as faixas etárias.^{9,10} Pode-se manifestar por bradicardias inapropriadas (frequência cardíaca incompatível com a atividade realizada pelo paciente), pausas ou bloqueios sino-atriais acompanhadas de frequências cardíacas lentas. Não raramente está associada a

bloqueios atrioventriculares de graus variados, taquiarritmias atriais do tipo taquicardia atrial, flutter ou fibrilação atrial paroxística, caracterizando a síndrome taquicardia-bradicardia, indicando doença difusa e instabilidade importante do sistema de condução.^{11,12}

Pode ser secundária a causas intrínsecas, ou seja relacionadas ao próprio nódulo sinusal ou, extrínsecas, ou seja, influências de fatores externos sobre o nódulo sinusal. Essas causas são descritas na Tabela 1. O remodelamento elétrico do NSA na insuficiência cardíaca e na fibrilação atrial pode causar a disfunção em alguns pacientes.¹³⁻¹⁵ O uso de fármacos, distúrbios eletrolíticos e endócrinos além de disfunções autonômicas desempenham também papel importante nessa condição.^{10,16-19}

No eletrocardiograma de repouso (ECG), dinâmico e ou de esforço são observados mais frequentemente bradicardia sinusal, pausas ou paradas sinusais, bloqueio sinoatrial, taquicardia atrial, fibrilação atrial e incompetência cronotrópica.¹⁰⁻¹² A síndrome bradi-taquicardia (Figura 1), é observada em mais de metade dos pacientes.²⁰

O quadro clínico inclui desde pacientes assintomáticos, com evidências eletrocardiográficas de algum grau de disfunção sinusal, até pacientes com sintomatologia exuberante que geralmente são intermitentes. As manifestações mais comuns são tonturas, vertigens, pré-síncope, síncope, palpitações, intolerância ao exercício e fadiga. Ocasionalmente tromboembolismo sistêmico e eventos isquêmicos cerebrais podem ser encontrados particularmente nos pacientes que evoluem com fibrilação atrial.¹⁰⁻¹²

Tabela 1. Condições associadas com a doença do nódulo sinusal.

Intrínsecas	Idade
	Hipertensão
	Ico
	D. Reumática
	Miocardopatias
	Pericardite
	Cardiopatias Congênitas
	Doenças do Colágeno
	Amiloidose
	Trauma Cirúrgico
	- CIA
	- Mustard
	Tumores Cardíacos
	Irradiação
Extrínsecas	Hipotermia
	Dist. Eletrolítico
	Hipotireoidismo
	Dist. SNA
	Hiperbilirubinemia
	Drogas
	- digital
	- b-bloqueadores
	- bloq. canais Ca
	- metildopa
	- reserpina
	- carbonato de lítio
	- cimetidina
	- fenotiazinas

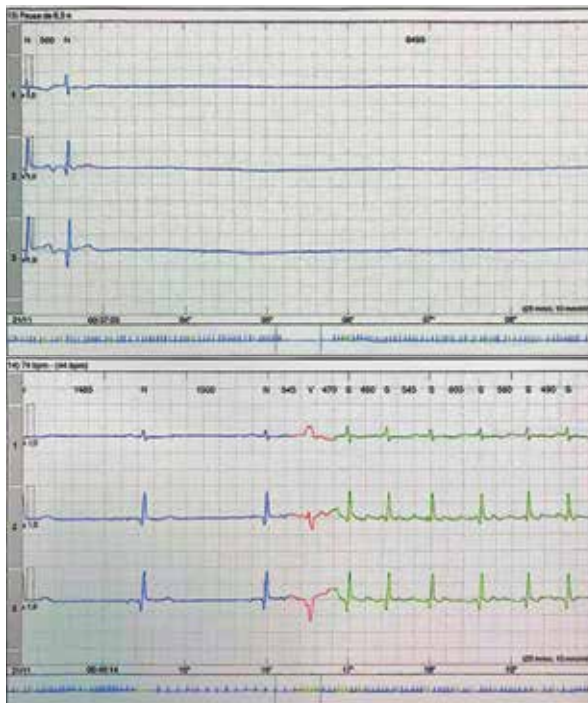


Figura 1. Recorte de Holter, evidenciando inicialmente ritmo sinusal, pausa sinusal e período de taquicardia atrial (síndrome bradi-taquicardia).

Em regra, essa patologia não gera risco iminente de vida, em serviços de urgência e apresenta geralmente como um quadro pós-síncope, tonturas e intolerância ao exercício, associado a bradicardia.²¹

Frequentemente a manutenção de repouso e monitoração são suficientes para aguardar o tratamento definitivo, caso os sintomas sejam relevantes o uso de fármacos simpaticomiméticos, tais como atropina (0,5 mg EV, repetida de 3 a 5 min até 3 mg ou seis doses), adrenalina (2 a 10 µg/min), dopamina (2 a 20 µg/kg por minuto), podem ser utilizados.

DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO ATRIOVENTRICULAR

O atraso ou a falha na condução do estímulo entre os átrios e os ventrículos caracterizam o BAV, que podem ser assintomáticos ou causar sintomas de baixo débito cerebral e sistêmico, como tonturas, pré-síncope, síncope, fadiga, dispneia, edema e palpitações, devido à bradicardia.

Os bloqueios atrioventriculares são divididos em primeiro grau, segundo grau (Mobitz tipo I, Mobitz tipo II, fixo 2:1 e avançado) e terceiro grau. Podem também ser classificados quanto a sua localização eletrofisiológica em supra-hissianas, intra ou infra-hissianas, os dois últimos com maior gravidade. Quanto a sua origem podem ser do tipo congênito ou adquirido. Quanto a duração, podem ser permanentes ou transitórios e dependendo de sua etiologia (como alterações eletrolíticas ou ação de fármacos), se o fator causal for removido a estimulação pode ser dispensada.²²

O BAV de primeiro grau é caracterizado pelo prolongamento do intervalo PR além de 200 ms. Comumente, tem localização supra-hissiana, bom prognóstico e sem sintomas. (Figura 2)

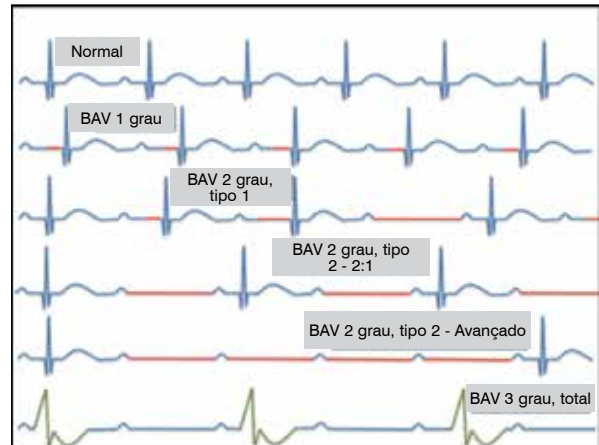


Figura 2. Modelos das manifestações eletrocardiográficas dos Bloqueios átrioventriculares. Em azul o traçado habitual, em vermelho os seguimentos prolongados e o escape ventricular representado em verde.

O BAV de segundo grau, é subdividido em:

I - Tipo I (Wenckebach ou Mobitz tipo I) onde há um aumento progressivo do intervalo PR até que um estímulo atrial (onda P) não é conduzido para os ventrículos, e o batimento subsequente se acompanha de um intervalo PR semelhante ao início do ciclo (mais curto). Geralmente com localização supra-hissiana, na maioria das vezes com bom prognóstico, podendo ser assintomático. (Figura 2)

II - Tipo II (Mobitz tipo II): ocorre um bloqueio súbito da onda P, mantendo-se um intervalo PR fixo. Este tipo de bloqueio geralmente acontece por doença mais grave do sistema de condução. No BAV 2:1: ocorre condução alternada do impulso atrial para os ventrículos, com ondas P bloqueadas, na proporção 2:1 (duas ondas P para cada QRS) e pode ser supra ou infra-hissiano. (Figura 2)

III - No BAV avançado existem mais de duas ondas P bloqueadas em sequência, tornado a relação P: QRS maior que 2:1 (ou seja, 3:1, 4:1). (Figura 2)

IV - BAV de terceiro grau, total (BAVT). Não existe condução atrioventricular, ocorrendo dissociação entre ondas P e QRS. O ritmo ventricular é mantido por escape juncional ou ventricular. (Figura 2)

Os bloqueios atrioventriculares de segundo grau tipo II, BAV avançado e BAVT, na maioria das vezes são de localização intra ou infra-hissiana, consequentes a grave doença do sistema de condução cardíaco e com maior risco de morbimortalidade.

No Brasil, as causas adquiridas mais comuns são: isquemia miocárdica, doença de Chagas, fibrose degenerativa crônica, doença arterial coronária, outras doenças cardiovasculares, como estenose aórtica, hipertensão ou embolia pulmonar.²³

Nesta situação a lesão transitória ou estabelecida da condução AV é o determinante dos sintomas, da gravidade e da necessidade de instrumentação.²⁰ Bloqueios de primeiro grau raramente têm necessidade de algum tratamento.²⁴ O bloqueio de segundo grau tipo I,²⁵ também dificilmente requer tratamentos em unidades de cuidados especiais. No entanto deve-se que ressaltar, que quando o bloqueio é total, a sobrevivência é mantida por um foco ectópico, que pode ser instável, especialmente se o QRS for muito alargado e a frequência de escape for lenta.²⁶

Especial atenção deve ser dada ao bloqueio de segundo grau tipo II e avançado, que além dos sintomas causados pela bradicardia, podem indicar a iminência de bloqueio total, no qual o ritmo de escape não está garantido.²⁷

Pelas características da patologia, no infarto agudo do miocárdio o bloqueio átrio ventricular é um marcador de mau prognóstico e o aparecimento de bloqueios de ramo e bloqueio AV de primeiro grau ou superiores, já se recomenda a utilização marca-passo transvenoso.

Outra recomendação de atenção é nos bloqueios transitórios, caso não existir fator causal removível, devem ser tratados como lesão estabelecida.²⁰

Nos serviços de urgências, a abordagem faz-se necessária sempre que houver sinais de baixo fluxo transitórios ou definitivos, relacionados à BAV a partir de segundo grau.

Mesmo que oligossintomáticos, os BAV de segundo grau tipo II ou superior devem ser avaliados para marca-passo definitivo e caso não puder ser realizado com brevidade, o marca-passo temporário transvenoso deve ser realizado.

A estimulação cardíaca temporária está recomendada para pacientes com infarto agudo do miocárdio com o aparecimento de bloqueios de ramo e bloqueio AV de primeiro grau ou superiores.

O marca-passo transtorácico, está indicado como ponte para estimulação transvenosa ou definitiva, especialmente nos indivíduos instáveis hemodinamicamente.

Síndromes neuromediadas ou reflexas e doença do seio carotídeo hipersensível

As alterações neuromediadas ou reflexas (ANMR), geralmente se manifestam por tonturas e síncope, resultado de um reflexo neural.

A síncope vasovagal se refere a um tipo de ANMR, é a mais prevalente, caracterizada por um reflexo de hipotensão e/ou bradicardia, como consequência de falência súbita do sistema de autorregulação da pressão arterial. Pode ser desencadeada pela posição ortostática prolongada ou exposição a estresse emocional, medo, dor ou procedimentos médicos, hemorragia ou calor além outros estímulos. São comuns os sinais e sintomas de, palidez, diaforese, tonturas, zumbido e turvação visual.^{28,29}

As síncope que além do componente neuromediado, têm um fator desencadeador (tosse, micção, estímulos gastrointestinais ou pós-exercícios), são conhecidas como situacionais.³⁰

Podem ser classificadas em três tipos:³¹ Tipo I ou mista: caracterizado pela associação de vaso depressão e cardioinibição. Tipo 2 ou cardioinibitório: apresenta um período maior de assistolia e Tipo 3 ou vasodepressora: apresenta predomínio acentuado da hipotensão.

Nos atendimentos de urgência apresenta-se geralmente a situação pós-síncope, associada a posição ortostática prolongada ou exposição a estresse emocional, medo ou dor. São comuns, palidez, diaforese, tonturas, zumbido e turvação visual.²⁸

A terapêutica específica para esta situação geralmente é desnecessária. O decúbito dorsal, elevação de membros e hidratação frequentemente resultam melhora dos sintomas, ocasionalmente o uso de atropina pode ser considerado.

Síndrome do seio carotídeo hipersensível

É uma condição reflexa anormal, mais comum em homens após os 40 anos, atribuído à disfunção dos barorreceptores e possivelmente à disfunção medular. Está associada à estimulação mecânica do seio carotídeo, espontaneamente ou por massagem, com resposta cardioinibitória de assistolia ou BAV maior que 3 segundos ou um comportamento vasodepressor com queda de ≥ 50 mmHg da pressão arterial sistólica, ou uma resposta mista. (Figura 3)

A hipersensibilidade do seio carotídeo pode-se manifestar com síncope em indivíduos mais idosos, associada à estimulação mecânica do seio carotídeo, espontaneamente ou por massagem, com resposta cardioinibitória de assistolia ou BAV.²⁹

Em regra, a abordagem pode ser postergada para estimulação cardíaca definitiva. Raramente é necessário medicamentos ou marca-passo temporário.



Figura 3. Imagem de eletrocardiograma, indicando o início da manobra do seio carotídeo (MSC) e evidenciando pausa sinusal.

O atendimento da bradicardia na emergência

De fato, a bradicardia pode ser marcador ou estar associada ao risco de morte, envolvendo diversos mecanismos, incluindo grave hipofluxo cerebral seguido de acidente vascular cerebral; hipofluxo coronariano acompanhado de infarto do miocárdio ou então, em casos de bradicardias secundárias aos bloqueios atrioventriculares com resposta ventricular muito lenta, o risco de surgimento de taquicardias ventriculares potencialmente malignas.

Os sinais e sintomas, geralmente presentes em situações de baixa perfusão, indicam maior gravidade e deve ser o alerta para a pronta atuação tanto nas salas de urgências e terapias intensivas.³²

Nestas situações, a monitoração, a garantia do acesso venoso, além de ter fácil disponibilidade à medicamentos, marca-passo transtorácico e transvenoso é imprescindível.

Exceto nas condições em que o fator causal possa ser removido para os pacientes o tratamento definitivo é a estimulação cardíaca artificial,³² nas situações de emergência devemos garantir a as condições de segurança até a resolução.

As etapas que devem ser observadas, (Figura 4) são disponibilizadas nas normas do Advanced Cardiology Life Support (ACLS).³³

Quando a frequência cardíaca é menor que 60 batimentos por minuto, as condições clínicas e o sintomas devem ser questionados

Identificar e tratar as causas subjacentes:

- Manter vias aéreas patentes (suporte respiratório se necessário);
- Administrar O₂ se a saturação for menor que 94% ou apresentar dispneia;
- Monitorar ritmo, frequência cardíaca e pressão arterial;
- Estabelecer acesso venoso;
- Obter ECG de 12 derivações (se o equipamento estiver acessível). Nunca atrasar a terapia.

Algoritmo para atendimento de bradicardia com pulso

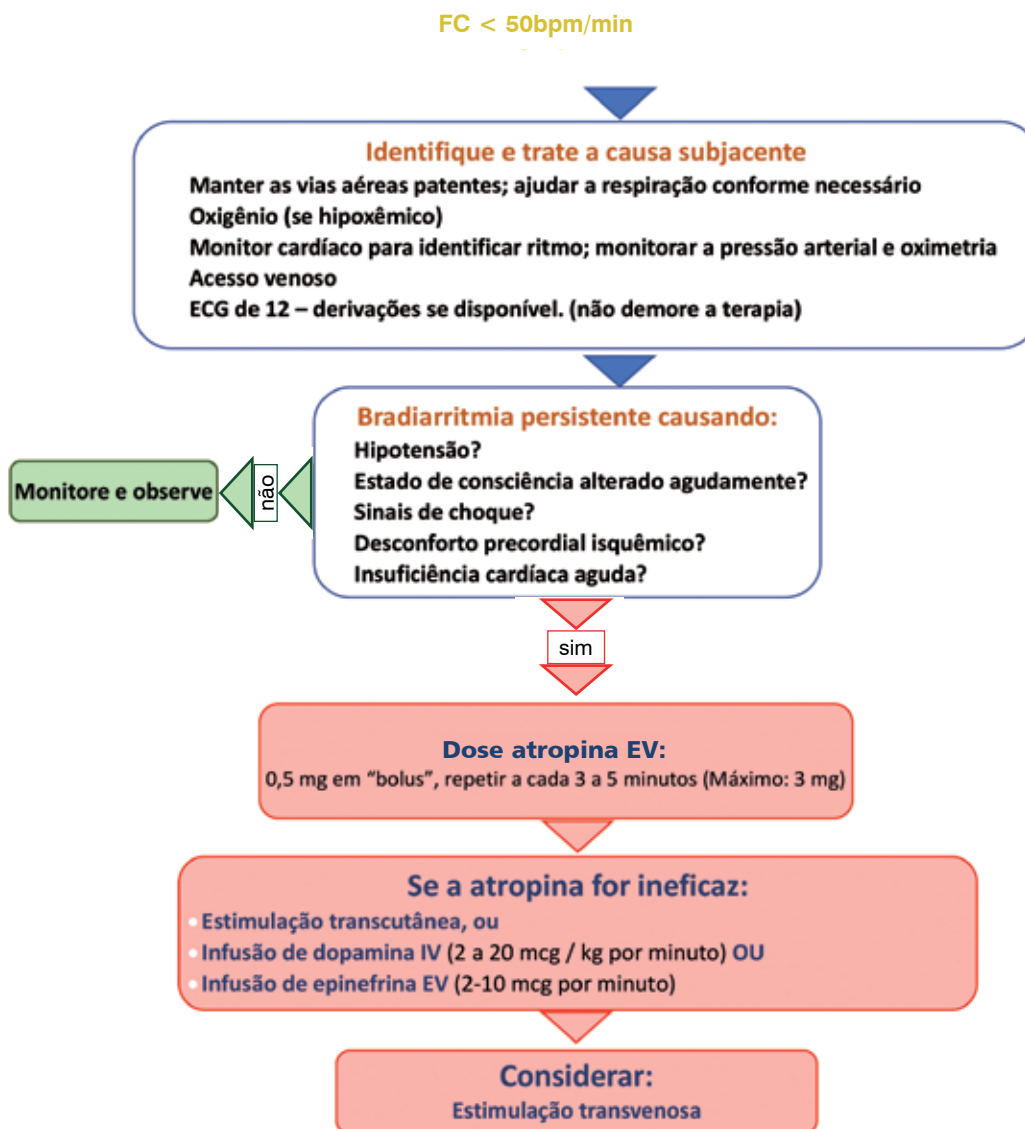


Figura 4. Algoritmo de bradicardia com pulso, modificado do ACLS.³⁴

Analisar o ritmo do paciente, exame físico e histórico com foco no problema, pesquisar e tratar fatores contribuintes.

Se a bradicardia é persistente, observe se está causando sinais de baixa perfusão:

- Hipotensão;
- Alteração do nível de consciência;
- Sinais de choque (congestão pulmonar, tonturas, baixa perfusão periférica, pele fria, sudorese);
- Sintomas de isquemia miocárdica (precordialgia);
- Insuficiência cardíaca aguda (dispneia, congestão fraqueza, fadiga).

Pode não haver outra razão para os sintomas do paciente, além da bradicardia. Deve ser verificada a adequação da perfusão periférica. O paciente deve ser monitorizado e

observado. Porém, se a perfusão estiver baixa, as seguintes condutas devem ser tomadas: Estimulação por marca-passo transcutâneo (não atrasar a estimulação) e iniciar com a administração de atropina 0,5 mg EV, podendo ser repetida a cada 3 a 5 minutos até 3 mg ou seis doses.

Se a atropina for ineficaz, comece a estimulação.

Considere adrenalina (2 a 10 µg / min) ou dopamina (2 a 20 µg / kg por minuto) enquanto aguarda o marca-passo ou se a estimulação for ineficaz.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

- Nathan AT, Singer M. The oxygen trail: tissue oxygenation. *Br Med Bull.* 1999;55(1):96-108.
- Nakhostine N, Lamontagne D. Adenosine contributes to hypoxia-induced vasodilation through ATP-sensitive K⁺ channel activation. *Am J Physiol.* 1993;265(4 Pt 2):H1289-93.
- Stokes W. Observations on some cases of permanently slow pulse. *Du Quartz J MedSci.* 1846;1946:73-85.
- Fye WB. Disorders of the heartbeat: a historical overview from antiquity to the mid-20th century. *Am J Cardiol.* 1993;72(14):1055-70.
- Ferrer MI. The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA.* 1968;206(3):645-6.
- Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J. Bradycardias and atrioventricular conduction block. *BMJ.* 2002;324(7336):535-8.
- Pastore CA, Samesima N, Pereira-Filho HG. III SBC Guidelines on the Analysis and Issuance of Electrocardiographic Reports - Executive Summary. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(5):392-402.
- Spodick DH. Normal sinus heart rate: sinus tachycardia and sinus bradycardia redefined. *Am Heart J.* 1992;124(4):1119-21.
- Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB, Huang SK, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *Pacemaker Selection in the Elderly Investigators.* *N Engl J Med.* 1998;338(16):1097-104.
- Semelka M, Gera J, Usman S. Sick sinus syndrome: a review. *Am Fam Physician.* 2013;87(10):691-6.
- Dickinson O, Chen LY, Francis GS. Atrial fibrillation and heart failure: intersecting populations, morbidities, and mortality. *Heart Fail Rev.* 2014;19(3):285-93.
- Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, Boyett MR, Morris GM. The anatomy and physiology of the sinoatrial node--a contemporary review. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010;33(11):1392-406.
- Sparks PB, Jayaprakash S, Vohra JK, Kalman JM. Electrical remodeling of the atria associated with paroxysmal and chronic atrial flutter. *Circulation.* 2000;102(15):1807-13.
- Baruteau AE, Perry JC, Sanatani S, Horie M, Dubin AM. Evaluation and management of bradycardia in neonates and children. *Eur J Pediatr.* 2016;175(2):151-61.
- Gauer RL. Evaluation of syncope. *Am Fam Physician.* 2011;84(6):640-50.
- Benson DW, Wang DW, Dymont M, Knillans TK, Fish FA, Strieper MJ, et al. Congenital sick sinus syndrome caused by recessive mutations in the cardiac sodium channel gene (SCN5A). *J Clin Invest.* 2003;112(7):1019-28.
- Jones SA, Boyett MR, Lancaster MK. Declining into failure: the age-dependent loss of the L-type calcium channel within the sinoatrial node. *Circulation.* 2007;115(10):1183-90.
- Yeh YH, Burstein B, Qi XY, Sakabe M, Chartier D, Comtois P, et al. Funny current downregulation and sinus node dysfunction associated with atrial tachyarrhythmia: a molecular basis for tachycardia-bradycardia syndrome. *Circulation.* 2009;119(12):1576-85.
- Elvan A, Wylie K, Zipes DP. Pacing-induced chronic atrial fibrillation impairs sinus node function in dogs. *Electrophysiological remodeling.* *Circulation.* 1996;94(11):2953-60.
- Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J.* 2013;34(29):2281-329.
- Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H, Roberts RS, Gent M, Yusuf S, et al. Canadian Trial of Physiological Pacing: Effects of physiological pacing during long-term follow-up. *Circulation.* 2004;109(3):357-62.
- Calkins H, Awtry EH, Bunch TJ, Kaul S, Miller JM, Tedrow UB. COCATS 4 Task Force 11: Training in Arrhythmia Diagnosis and Management, Cardiac Pacing, and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(17):1854-65.
- Martinelli Filho M, Zimerman LI, Lorga AM, Vasconcelos JTM, Rassi Jr. Guidelines for Implantable Electronic Cardiac Devices of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(6):e210-e38.
- Mymin D, Mathewson FA, Tate RB, Manfreda J. The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. *N Engl J Med.* 1986;315(19):1183-7.
- Connolly DT, Steinhaus DM. Mobitz type I atrioventricular block: an indication for permanent pacing? *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19(3):261-4.
- Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers. A long-term follow-up study of 101 patients. *Acta Med Scand.* 1976;200(6):457-63.
- Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Rosen KM. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block. Observations regarding site and type of block. *Circulation.* 1974;49(4):638-46.
- Hachul D, Sosa EA, Consolim F, Magalhães L, Scanavacca M, Martinelli M, et al. [Reproducibility of head-up tilt test in patients with neurocardiogenic syncope]. *Arq Bras Cardiol.* 1994;62(5):297-9.
- Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2017;136(5):e60-e122.
- van Dijk N, Sprangers MA, Boer KR, Colman N, Wieling W, Linzer M. Quality of life within one year following presentation after transient loss of consciousness. *Am J Cardiol.* 2007;100(4):672-6.
- Brignole M. Neurally-mediated syncope. *Ital Heart J.* 2005;6(3):249-55.
- European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace.* 2013;15(8):1070-118.
- Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132(18 Suppl 2):S315-67.
- Haluka J. Using the ACLS Bradycardia Algorithm for Managing Bradycardia: ACLS Training Center; 2018 [updated may 29, 2018. Available from: <https://www.acls.net/acls-bradycardia-algorithm.htm>.