

MARCAPASO CARDIACO PERMANENTE:

INDICACIONES CLINICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS Y SEGUIMIENTO EN 112 PACIENTES

G. RESTREPO, M. MONTOYA, A. VILLEGAS, M. DURAN, N. GIRALDO
A. ESCOBAR, F. GRANADOS, E. ESCORCIA

RESUMEN

En 112 pacientes que requirieron la implantación de un marcapaso cardíaco permanente (MCP), se determinan las indicaciones clínicas, electrocardiográficas (ECG), las posibles causas de los trastornos del ritmo y de la conducción y se realiza un seguimiento para describir los principales factores de mal funcionamiento del marcapaso (MFM), el estado sintomático pos-implantación y las causas de mortalidad en estos pacientes. La edad promedio fue de 68 años. Los síntomas previos a la implantación del MCP fueron síncope y mareos. Las indicaciones por ECG: Bloqueo AV completo, síndrome del seno enfermo, bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II y bloqueo bifascicular sintomático. No se encontró una causa específica de la alteración del ritmo en el 66% y fue de origen isquémico en el 28% de los pacientes. Durante el seguimiento los problemas de MFM fueron el desplazamiento del electrodo y la infección del bolsillo, en la mayoría hubo mejoría de los síntomas y la muerte súbita fue la principal causa de mortalidad en 7 de 8 pacientes.

INTRODUCCION

El marcapaso cardíaco permanente (MCP) es un dispositivo útil para el manejo de los en-

fermos con bradiarritmias sintomáticas. El síncope y los mareos (1-3), son habitualmente los síntomas que acompañan a estas alteraciones del ritmo. Las indicaciones electrocardiográficas clásicas para la implantación de un MCP son el bloqueo A-V completo, el bloqueo A-V de segundo grado, tipo Mobitz II, los bloqueos bifasciculares sintomáticos, el síndrome del seno enfermo y la hipersensibilidad sintomática del seno carotideo (2-8). Algunos tipos de marcapasos modernos son también de gran utilidad en el manejo de las taquiarritmias (9-14).

La enfermedad coronaria y los procesos esclero-degenerativos de las vías de conducción son causas frecuentes de los trastornos del ritmo y de la conducción (15-18). Ocasionalmente se presentan éstos en forma permanente después de la ejecución de algunos procedimientos quirúrgicos, como por ej.: corrección de una comunicación interventricular o reemplazo valvular aórtico o mitral (19-21). Los pacientes con un MCP requieren un control médico especializado debido a que la evolución clínica puede complicarse por mal funcionamiento del dispositivo, lo cual debe ser reconocido y tratado oportunamente (22). La sobrevida y calidad de vida de los enfermos con bradiarritmias sintomáticas se mejoran en una forma significativa con un MCP (23-25).

El objetivo de este estudio es determinar los principales síntomas, las indicaciones electrocardiográficas y la etiología de los trastornos del ritmo y de la conducción en los pacientes que necesitaron la implantación de un MCP. Se analizan además las principales anomalías en el funcionamiento del marcapaso y las principales causas de muerte.

Dr. Gustavo Restrepo Molina: Residente de cardiología, Universidad Pontificia Bolivariana y Centro Cardiovascular Colombiano. Drs. Mario Montoya Toro, Alberto Villegas Hernández, Marcos Duran Castro, Nelson Giraldo Monsalve: Cirujanos cardiovasculares. Drs. Antonio Escobar Escobar, Flavio Granados Aguirre, Eduardo Escorcía Ramírez: Cardiólogos. Centro Cardiovascular Colombiano, Clínica Santamaría. Medellín.

Solicitud de separatas al Dr. Gustavo Restrepo.

MATERIAL Y METODOS

Se revisan las historias clínicas de 112 pacientes a los cuales se implantó un MCP en la Clínica Santa María de Medellín entre 1981 y 1984. Los marcapasos son de demanda ventricular (VVI) unipolares y con batería de litio. Se analizan los síntomas clínicos y las indicaciones electrocardiográficas previas a la implantación del marcapaso. Se siguieron los criterios electrocardiográficos usuales (26) para la definición de bloqueo A-V completo, bloqueo A-V de segundo grado y para los bifasciculares. Se designó como síndrome de seno enfermo la evidencia electrocardiográfica de cualquiera de las siguientes alteraciones: bradicardia sinusal severa (igual o menor de 45 por minuto), bloqueo de salida sino-auricular, pausas sinusales igual o mayores a tres segundos, períodos de bradi-taquiarritmia y fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta en ausencia de drogas que depriman la función sinusal o la conducción A-V.

En relación con las causas, o posibles factores etiológicos de los trastornos del ritmo, se consideró como de origen isquémico el antecedente de angina de pecho, la evidencia clínica y electrocardiográfica de enfermedad coronaria, historia antigua de infarto miocárdico y algunos pacientes que presentaron anomalías del ritmo persistentes durante la evolución de un infarto miocárdico agudo. La etiología fue quirúrgica cuando el trastorno del ritmo apareció y persistió después del acto quirúrgico.

Se analizan las complicaciones inherentes a la colocación de un MCP y el manejo de las mismas. Igualmente los resultados sobre los síntomas y la sobrevida de los enfermos.

RESULTADOS

De los 112 pacientes, 60 eran hombres. La edad promedio fue de 68 años. La paciente más joven tenía 18 años y presentó bloqueo A-V completo post-corrección de una CIV; la de mayor edad, con 89 años, presentaba un bloqueo A-V completo. La edad promedio de los enfermos con trastornos de la conducción A-V y del sistema His-Purkinje fue de 68.7 años y la de quienes padecían síndrome del seno enfermo fue de 64 años. Los síntomas

más frecuentes en 94 de los 112 pacientes fueron: Síncope en 58 y mareos en 36.

Tabla 1. Distribución por edad.

| Edad (años) | Número pacientes |
|-------------|------------------|
| 80-90 | 17 |
| 70-79 | 48 |
| 60-69 | 26 |
| 50-59 | 12 |
| Menores 50 | 9 |

Las principales indicaciones electrocardiográficas para la implantación del MCP aparecen en la Tabla 2. De los enfermos con síndrome del seno enfermo, 17 lo presentaron como una bradiarritmia y 6 como períodos de braditaquicardia. De los enfermos con bloqueo bifascicular, 3 presentaron bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior izquierdo

Tabla 2. Indicaciones electrocardiográficas.

| Ritmo | Pacientes | % |
|----------------------------------|-----------|----|
| Bloqueo A-V Completo | 78 | 70 |
| Síndrome Seno enfermo | 23 | 21 |
| Bloqueo segundo grado. Mobitz II | 6 | 5 |
| Bloqueo bifascicular | 5 | 4 |

y bloqueo completo de la rama izquierda en dos. Las causas de trastorno del ritmo aparecen en la Tabla 3.

La vía de implantación del electrodo fue a través de la vena cefálica o una de las tributarias de la subclavia en 106 pacientes, e implante epicárdico en 6.

Durante un período de seguimiento que fluctuó entre dos y 41 meses (promedio 21.5 meses) la principal causa de mal funcionamiento del MCP fue el desplazamiento del electrodo, lo cual ocurrió en 5 pacientes. La infección del bolsillo se presentó en tres y la protrusión cutánea del generador de pulso en uno, realizándose el reemplazo de todo el sistema en todos estos pacientes. Cinco pacientes experimentaron nuevamente síncope y mareos otros

Tabla 3. *Trastornos del ritmo.*

| Etiología | Pacientes | % |
|-------------|-----------|------|
| Desconocida | 74 | 66 |
| Isquémica | 31 | 27.6 |
| Quirúrgica | 4 | 3.5 |
| Otros* | 3 | 2.6 |

* Cardiomiopatía, Estenosis Aórtica y de origen congénito.

seis. Murieron ocho pacientes en este lapso, todos, a excepción de uno, mayores de 75 años y cinco de ellos con diagnóstico previo de enfermedad coronaria. Tres de los ocho fallecidos, mostraban electrocardiográficamente síndrome del seno enfermo, los restantes bloqueo A-V completo. La muerte fue súbita en 7.

DISCUSION

Los síntomas más frecuentes, previos a la implantación de un MCP fueron síncope (crisis de Stokes-Adams), en el 62% y mareos en el 38%. En otras series el síncope ha sido la indicación de implantación entre un 51 y un 70%. El síncope es usualmente debido a un período de asistolia ventricular pero la taquicardia o la fibrilación ventricular son la causa en 18 al 30% de todos los casos (2-3).

Las principales alteraciones del ritmo que requirieron implantación de un MCP fueron: bloqueo A-V completo en el 70%; síndrome del seno enfermo en el 21%; bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II en el 5% y bloqueo bifascicular sintomático en el 4% de los pacientes. Estas cifras están acordes con las informadas por otros autores, quienes coinciden en que los trastornos de la conducción A-V y del sistema His-Purkinje son las principales causas de implantación (2-7). En otros países, el síndrome del seno enfermo constituye una causa de implantación tan frecuente como los trastornos auriculoventriculares y del sistema de conducción. Un estudio realizado en EE.UU (8), enuncia las principales indicaciones en dicho país durante 1981, encontrándose alteraciones de la conducción A-V y del sistema His-Purkinje en el 42% y el síndro-

me del seno enfermo en el 48%, cifra que contrasta con la nuestra de sólo un 21%, posiblemente porque en nuestra institución son más rígidos los criterios de implantación de un MCP.

A cinco de nuestros pacientes se les implantó un MCP por presentar bloqueo bifascicular sintomático. Actualmente no existe un criterio clínico (edad, angina, disnea), hallazgo físico (galope por tercer ruido, cardiomegalia, falla cardíaca), o alteración electrocardiográfica (bloqueo de rama derecha con desviación del eje a la izquierda o a la derecha, prolongación del intervalo PR) útil para predecir la progresión del bloqueo bifascicular hacia el bloqueo completo (27). McNulty y Cols (28) informaron una mayor incidencia de bloqueo cardíaco subsecuente en pacientes con bloqueo bifascicular y síncope; sin embargo, el bloqueo cardíaco fue la causa del síncope en menos del 20% de estos pacientes. La aparición de bloqueo His-Purkinje durante la estimación auricular (29) puede sugerir un mayor riesgo de desarrollar un bloqueo cardíaco en pacientes con bloqueo bifascicular; sin embargo, la aparición del bloqueo His-Purkinje es poco frecuente en estos enfermos. La prolongación del intervalo His-Ventículo (H-V) tampoco ha sido uniformemente útil para predecir que pacientes con bloqueo bifascicular van hacia el bloqueo completo. El riesgo de desarrollar bloqueo trifascicular en pacientes con intervalo HV prolongado es pequeño y no se recomienda implantar de rutina un MCP en enfermos con bloqueo bifascicular crónico e intervalo HV aumentado (30). La implantación de un MCP estará justificada sólo después de realizar un estudio que descarte causas cardíacas y no cardíacas de los síntomas en pacientes con bloqueo bifascicular (31).

No se encontró una causa específica de la alteración del ritmo en el 66% de los pacientes de nuestra serie. De origen isquémico en el 28%, de los cuales el 9% fueron post-infarto. Llama la atención el alto número sin causa conocida, pudiendo explicarse quizás por lo siguiente: 1) La edad promedio fue de 68 años, edad en la cual puede presentarse la enfermedad esclero-degenerativa o fibrocálcica de las vías de conducción o del esqueleto fibroso

cardíaco, entidad de diagnóstico histopatológico (15-18). 2) A esta edad es también frecuente la enfermedad coronaria, la cual pudo pasar inadvertida (32). Dos pacientes presentaron bloqueo A-V completo post-corrección de una comunicación interventricular, muy posiblemente secundaria a la sección del haz de His. Esta complicación ha sido también informada por otros autores después de la corrección quirúrgica de defectos cardíacos congénitos complejos (19-21).

Los marcapasos implantados en nuestra serie fueron unipolares de demanda ventricular (VVI). Un escaso número de ellos eran programables para-salida y frecuencia. Este marcapaso (VVI) ha sido por muchos años el tipo de generador de pulso más utilizado en el mundo. La aparición de los marcapasos multiprogramables con electrodo en la aurícula y el ventrículo (marcapasos de dos cámaras) revolucionaron el campo de la electroestimulación cardíaca (33-35). Han sido denominados "marcapasos fisiológicos" debido a que preservan la contribución auricular al gasto cardíaco (36), por lo cual son los dispositivos de elección (37-39) en pacientes con trastornos de la conducción e insuficiencia cardíaca. Mediante la programación se pueden preseleccionar la frecuencia de estimulación, la salida, la sensibilidad, el retardo de la conducción A-V, el período refractario auricular, etc. (33-35), y algunos de ellos poseen funciones para reconocer y tratar las taquiarritmias (9-14). En el presente informe la forma de implantación del MCP fue transvenosa en 106 pacientes e implante epicárdico en seis. Este se realizó cuando no fue posible obtener un adecuado funcionamiento del marcapaso colocado a través de la vía venosa (40). Los resultados anteriores están acordes con la vía de implantación en otros centros (8, 41).

Durante el período de seguimiento (promedio: 21.5 meses) las causas más frecuentes de disfunción del marcapaso fueron el desplazamiento del cable-electrodo, la infección del bolsillo del generador de pulso y su protrusión cutánea. Se sospechó desplazamiento del electrodo (22) cuando se observaba en el electrocardiograma la entrega de un estímulo del marcapaso sin captura o la falla del marcapaso

para registrar la actividad ventricular o cuando por medios radiográficos se demostraba una posición inadecuada del electrodo. Este problema se corrigió colocando otro electrodo o realizando un implante epicárdico cuando el procedimiento anterior no fue eficaz. Algunos de estos pacientes presentaban además endocardios con altos umbrales de estimulación los cuales podían haber sido producidos por fibrosis alrededor del electrodo o por zonas de infarto previo (22, 42).

La infección del bolsillo se presentó en el 2.6%, producida por *Stafilococcus aureus*. Esta complicación se manejó retirando todo el sistema, administrando antibióticos y eligiendo un nuevo sitio para la implantación. Jara y cols (43) informan una incidencia de 1.06% de infección del bolsillo en 1789 marcapasos implantados, siendo el germen más frecuentemente aislado el *Stafilococcus epidermidis*. El tratamiento conservador fue exitoso en estos pacientes; sin embargo, cuando ellos aislaron organismos diferentes al *Stafilococcus epidermidis* fue necesario el retiro de todo el sistema y la reimplantación, en otro sitio, de una unidad nueva, procedimiento similar al efectuado por nosotros. Morgan y Cols (44) encontraron una incidencia de septicemia de un 1% entre 1235 pacientes con marcapasos implantados por vía venosa, aislando *Stafilococcus aureus* en la mayoría de ellos y tratados en forma similar. Hay dos casos informados de endocarditis bacteriana (45), uno de ellos secundario a la infección del bolsillo; la remoción de todo el sistema y el tratamiento con antibióticos fueron necesarios para erradicar la infección en ambos casos.

En esta serie no hubo mala función del marcapaso por desgaste de la batería. Lo anterior, creemos se debe al corto período de seguimiento y al hecho de que todos los marcapasos tenían batería de litio. Los generadores de pulso con batería de litio están garantizados actualmente por un período no menor de 6 años (46-47). Una causa frecuente de disfunción con marcapasos unipolares no informada en esta serie es la inhibición (interferencia) por miopotenciales del funcionamiento del marcapaso. Gaita y cols (48) demostraron que utilizando maniobras tensionantes de los

músculos pectorales (presión mano contra hombro y mano contra mano) se inhibía el marcapaso por los miopotenciales así generados hasta en un 77% de los pacientes que tenían un marcapaso unipolar. Otros investigadores han informado dicha inhibición entre un 31% y 38% de la población estudiada (49, 50).

Durante el período de seguimiento post-implante del marcapaso sólo el 10% de los pacientes presentaron síncope y mareos. Hoffman y cols (51) encontraron persistencia de palpitaciones, mareo o síncope en el 8.6% de sus pacientes, cifra similar a la nuestra. El marcapaso mejoró la sintomatología en el 90% de nuestros enfermos, demostrando nuevamente la utilidad de esta modalidad terapéutica. Durante el período de seguimiento murieron 8 pacientes, siendo la muerte súbita la causa en 7. Con excepción de uno, los fallecidos eran mayores de 75 años y en 5 de ellos se había diagnosticado previamente enfermedad coronaria. En un estudio realizado en 399 enfermos con MCP (25), los factores que se correlacionaron con una pobre sobrevida fueron la edad avanzada, la falla cardíaca, la cardiopatía hipertensiva y la coronariopatía. La muerte súbita, la falla cardíaca, el infarto miocárdico y las arritmias malignas fueron la causa de la muerte en la mitad de ellos.

Por último, la historia natural de los pacientes con marcapaso cardíaco permanente ha demostrado que su implantación es benéfica, no sólo para el tratamiento del problema agudo sino que además prolonga la vida del enfermo y mejora su calidad en una forma significativa (52-54).

SUMMARY

In 112 patients, that required permanent pacemaker implantation, the clinical and electrocardiographic indications and the etiology of the rythm and conduction disorders were studied. The mean age was 68 years and the main symptoms were syncope and dizziness. The most frequent electrocardiographic indications were: complete AV block, sick sinus syndrome, second degree AV block (Mobitz II) and symptomatic bifascicular block. Twenty eight percent of the patients

had an ischemic etiology while in 66% of them no cause was found. The commonest complications were electrode malposition and pocket infection. Symptomatic improvement was demonstrated in 90% of the cases. There were 8 deaths, 7 of which were sudden.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- HAVIA T, ARSTILLA M, WENDELEN H, HEINONEN R. Permanent endocardial pacing. *Acta Med Scand* 1976; 596 (Suppl): 7.
- 2.- ESCHER DJ, FURMAN S. Pacemaker therapy for chronic rhythm disorders. *Prog Cardiovasc Dis* 1972; 14: 459.
- 3.- JENSEN G, SIGURD B, SANDOE E. Adams-Stokes seizures due to ventricular tachyarrhythmias in patients with heart block. Prevalence and problems of management. *Chest* 1975; 67: 43.
- 4.- CONKLIN EF, GIANNELLI S, NEALON TF. Four hundred consecutive patients with permanent transvenous pacemakers. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 69:1.
- 5.- FURMAN S. Cardiac pacing and pacemakers. I Indications for pacing bradyarrhythmias. *Am Heart J* 1977; 93: 523.
- 6.- ROBLES GL, HERNANDEZ HH, VELAZQUEZ GS, CRUZ FH, ALVARADO MM, HERNANDEZ MP, BOJORGES BR. Permanent pacemakers: 15 years experience. *Arch Inst Cardiol Mex* 1982; 52: 411.
- 7.- DOS SANTOS LA, AGATHANGELOU NE, TAAMS MA, LEWIS BS. Permanent cardiac pacing in South african blacks. *S Afr Med J* 1982; 61: 947.
- 8.- PARSONNET V, CRAWFORD CC, BERNSTEIN AD. The 1981 United States survey of cardiac pacing practices. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1321.
- 9.- HARTZLER G, HOLMES D, OSBORN M. Patient-activated transvenous cardiac stimulation for the treatment of supraventricular and ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1981; 47: 903
- 10.- HARTZLER G. Treatment Of recurrent ventricular tachycardia by patient activated radio frequency ventricular stimulation. *Mayo Clinic Proc* 1979; 54: 75.
- 11.- RUSKIN J, GARÁN H, POULINE, HARTHORNE J. Permanent radiofrequency ventricular pacing for management of drug-resistant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1980; 46: 317.
- 12.- GRIFFIN J, MASON J, CALFEE R. Clinical use of an implantable automatic tachycardia-terminating pacemaker. *Am Heart J* 1980; 100: 1093.
- 13.- FELDT ML, MOWER MM. Clinical treatment of life-threatening ventricular tachyarrhythmias with the automatic implantable defibrillator. *Am Heart J* 1981; 102? 265.
- 14.- MIROWSKY M, REID PR, MOWER MM, WATKINS L, GOTT V, SCHAUBLE J et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implantable automatic defibrillator in human beings *N Engl J Med* 1980; 303: 322.
- 15.- LENEGRE J. Les blocs auriculo-ventriculoaires complets chroniques. Etude des causes et des lesions a propos de 37 cas. *Mal Cardiovasc* 1962; 3: 311.
- 16.- DAVIES MJ. A histological study of the conduction system in complete heart block. *J Pathol* 1967; 94: 351.
- 17.- ROSEMBAUN MB, ELIZARI MV, LAZZARI J, NAUGJ, LEVI RJ, HALPERN MS. intraventricular trifascicular blocks: review of the literature and classification. *Am Heart J* 1969; 78: 450.
- 18.- HARRIS A, DAVIES M, REDWOOD D, LEATHANA Y, SIDDINS H. An etiology of chronic heart block: A

- clinico-pathologic correlation in 65 cases. *Br Heart J* 1969; 31: 206.
- 19.- FURMAN S, YOUNG D. Cardiac pacing in children and adolescents. *Am J Cardiol* 1977; 39: 550.
 - 20.- HUFSCHERE PJ, WICOLOFF DM, MOLLER JH. Postoperative complete heart block in 64 children treated with and without pacing. *Am J Cardiol* 1977; 39: 559.
 - 21.- WILLIAMS WG, ISUKAWA T, OLLEY P, TRUSLER GA, ROWE RD. Permanent cardiac pacing in infants and children. *PACE* 1978; 1: 439.
 - 22.- FURMAN S. Cardiac pacing and pacemakers. VI Analysis of pacemaker malfunction. *Am Heart J* 1977; 94: 378.
 - 23.- McGUIRE LB, KAISER OL. Symptoms and associated illness among patients with ventricular pacemakers: implications for pacemaker selection. *Am Heart J* 1984; 108: 629.
 - 24.- FIKATANI M, HASHIBA K. Long term follow-up after cardiac pacing in bradyarrhythmias. *Jpn Circ J* 1978; 42: 257.
 - 25.- SIMON AB, JANZ N. Symptomatic bradyarrhythmias in the adult: natural history following ventricular pacemakers implantation. *PACE* 1983; 5: 372.
 - 26.- ESCOBAR A. Electrocardiografía. En: VELEZ H, BORRERO J, RESTREPO J. eds. *Cardiología-Fundamentos de Medicina* (Centro Cardiovascular Colombiano). Medellín. CIB. 1984.
 - 27.- FISH G, ZIPES D, FISH C. Bundle branch block and sudden death. *Prog Cardiovasc Dis* 1980; 23: 187.
 - 28.- MCANULTY JH, KAUFFMAN S, MURPHY S, KASSEBAUM DG, RAHIMTOOLA SH. Survival in patients with intraventricular conduction defects. *Arch Intern Med* 1978; 138: 30.
 - 29.- DHINGRA R, WYNDHAN C, BAURFEIND R, SWIRYN S, DEEDWANIA PC, SMITH T, DENES P, ROSEN KM. Significance of block distal to the his bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1979; 60: 1455.
 - 30.- DHINGRA R, PALILEO E, STRASBURG B, SWIRYN S, BAUERFEN R, WYNDHAN C, ROSEN K. Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1981; 64: 1265.
 - 31.- LIPSITZ LA. Syncope in the elderly. *Ann Intern Med* 1983; 99: 92.
 - 32.- BEGG F, MCGOVERN GJ, CUSHING WJ, KENT EM, FISHER DL. Selective cine coronary angiography in patients with complete heart block. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 57: 9.
 - 33.- VERA Z, KLEIN RC, MASON DT. Recent advances in programmable pacemakers. Consideration of advantages longevity and future expectations. *Am J Med* 1979; 66: 473.
 - 34.- PARSONNET V, RODGERS T. The present status of programmable pacemakers. *Prog Cardiovasc Dis* 1981; 23: 401.
 - 35.- PARSONNET V, BERSTEIN AD. Cardiac pacing in the 1980s: Treatment and techniques in transition. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 339.
 - 36.- SAMET P, BERNSTEIN W, LEVINE S. Significance of the atrial contribution to ventricular filling. *Am J Cardiol* 1965; 15: 195.
 - 37.- AGAWA S, DREIFUS L, SHENOY P, BROCKMAN S, BERKOVITS B. Hemodynamic consequences of atrioventricular and ventriculoatrial pacing. *PACE* 1978; 1: 8.
 - 38.- HARTZLER G, MALONEY J, CURTIS J, NARNHORST D. Haemodynamic benefits of atrioventricular sequential pacing after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1977; 40: 232.
 - 39.- KRUSE I, ARNMAN K, CONRADSON T, RYDEN L. A comparison of acute and long-term hemodynamic effects of ventricular inhibited and atrial synchronous ventricular inhibited pacing. *Circulation* 1982; 65: 846.
 - 40.- SMYTH NPD. Techniques of implantation. Atrial and ventricular, thoracotomy and transvenous. *Prog Cardiovasc Dis* 1981; 23: 435.
 - 41.- FRYE R, COLLINS JJ, DESANCTIS RW, et al. Guidelines for permanent cardiac pacemaker implantation, May 1984. A report of the joint American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of cardiovascular procedures. *Circulation* 1984; 70: 331.
 - 42.- FURMAN S, HURZELER P, MEHRA R. Cardiac pacing and pacemakers. IV Threshold of cardiac stimulation. *Am Heart J* 1977; 94: 115.
 - 43.- JARA FM, TOLEDO P, LEWIS JW, MAGILLIGAN DJ. The infected pacemaker pocket. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 78: 298.
 - 44.- MORGAN G, GINKS W, SIDONS H, LEATHAM A. Septicemia in patients with an endocardial pacemaker. *Am J Cardiol* 1979; 44: 221.
 - 45.- BRYAN CS, SUTTON JP, SAUNDERS DE, LONGAKER DW, SMITH CW. Endocarditis related to transvenous pacemakers. Syndromes and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 75: 758.
 - 46.- PARSONNET V. Cardiac pacing and pacemakers. VII Power sources for implantable pacemakers. *Am Heart J* 1977; 94: 517.
 - 47.- BURR LH. The lithium iodide-powered cardiac pacemaker. Clinical experience with 250 implantations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 73: 421.
 - 48.- GAITA F, ASTEGGIANO R, BOCCHIARDI M, et al. Holter monitoring and provocative maneuvers in assessment of unipolar demand pacemaker myopotential inhibition. *Am Heart J* 1984; 107: 925.
 - 49.- SECEMSKY SI, HAUSER RG, DENES P, EDWARDS LM. Unipolar sensing abnormalities: incidence and clinical significance of skeletal muscle interference and undersensing in 228 patients. *PACE* 1982; 5: 10.
 - 50.- LEVINE PA, CAPLAN CH, KLEIN MD, BRODSKY SJ, RYANT S. Myopotential inhibition of unipolar lithium pacemakers. *Chest* 1982; 82: 461.
 - 51.- HOFFMAN A, JOST M, PFISTERER M, BURKART F, BURCKHARDT D. Persisting symptoms despite permanent pacing. Incidence, causes, and follow-up. *Chest* 1984; 85: 207.
 - 52.- STONEY WS, FINGER FF, ALFARD WC Jr, BURRUS GR, FRIST RA, THOMAS CS Jr. The natural history of long-term cardiac pacing. *Ann Thorac Surg* 1977; 23: 550.
 - 53.- OHM OJ, BREIVIK K. Patients with high-grade atrioventricular block treated and not treated with a pacemaker. *Acta Med Scand* 1978; 203: 521.
 - 54.- STRAUS HD, BERMAN ND. Permanent pacing in the elderly. *PACE* 1978; 1: 458.