

## Terapia de ressincronização cardíaca no tratamento da cardiomiopatia induzida por marcapasso

### *Cardiac resynchronization therapy on pacing-induced cardiomyopathy*

Luís Gustavo Scopin<sup>1</sup>, José Carlos Pachón Mateos<sup>2</sup>, Juan Carlos Pachón Mateos<sup>3</sup>, Remy Nelson Albornoz Vargas<sup>4</sup>, Eusébio Ramos dos Santos Filho<sup>5</sup>

**Resumo:** A cardiomiopatia induzida por marcapasso é uma forma de cardiomiopatia que ocorre em corações estruturalmente normais após o implante de marcapasso convencional. A incidência pode chegar a 20% ao longo de dez anos. A ressincronização biventricular é o tratamento de escolha para essa enfermidade. Relata-se o caso de uma paciente do sexo feminino, com 77 anos de idade, portadora de implante de marcapasso bicameral por bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz II, bloqueio de ramo esquerdo intermitente e síncope. A paciente evoluiu com disfunção ventricular grave e dispnéia aos esforços habituais sete anos após o implante. Foi proposto *upgrade* para ressincronizador biventricular e após um ano houve remodelamento reverso do ventrículo esquerdo, com normalização da fração de ejeção e controle dos sintomas.

**Descritores:** Terapia de Ressincronização Cardíaca; Cardiomiopatia; Marcapasso Cardíaco Artificial.

**Abstract:** Pacing-induced cardiomyopathy is a cardiomyopathy that occurs in structurally normal hearts after conventional pacemaker implant. The incidence may reach 20% in 10 years. Biventricular resynchronization is the choice treatment to this disorder. We report a female, 77 year-old patient, with a pacemaker for Mobitz type II second-degree atrioventricular block, left bundle branch block and syncope. The patient evolved with severe ventricular dysfunction and dyspnea during daily activities 7 years after implant. An upgrade to biventricular resynchronization was suggested and within 1 year there was reverse left ventricular remodeling with normalization of ejection fraction and symptom control.

**Keywords:** Cardiac Resynchronization Therapy; Cardiomyopathy; Pacemaker, Artificial.

### Introdução

A estimulação ventricular direita pode provocar dilatação das câmaras cardíacas, mesmo em pacientes com corações estruturalmente normais. Provavelmente, isso se deve ao dissincronismo tanto elétrico como mecânico provocado pelo marcapasso. A incidência da cardiomiopatia

induzida por marcapasso pode chegar a 20% ao longo de dez anos, segundo alguns estudos observacionais. Embora fatores preditores do surgimento da cardiomiopatia ainda não estejam totalmente esclarecidos, a ressincronização biventricular tornou-se o tratamento de escolha para essa enfermidade.

Trabalho realizado no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.

**1.** Especialista em Cardiologia, residência em Arritmia e Marca-passo pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC), São Paulo, SP, Brasil. **2.** Pós-doutorado em Eletrofisiologia, diretor do Serviço de Estimulação Cardíaca Artificial do IDPC e do Setor de Eletrofisiologia do Hospital do Coração da Associação do Sanatório Sírio (HCor), São Paulo, SP, Brasil. **3.** Doutor em Cardiologia, médico assistente do Serviço de Estimulação Cardíaca Artificial do IDPC e do HCor, São Paulo, SP, Brasil. **4.** Especialista em Estimulação Cardíaca Artificial, médico assistente do Serviço de Estimulação Cardíaca Artificial do IDPC e do HCor, São Paulo, SP, Brasil. **5.** Cirurgião cardiovascular, médico assistente do Serviço de Estimulação Cardíaca Artificial do IDPC, São Paulo, SP, Brasil.

**Correspondência:** Luís Gustavo Scopin. Rua Forli, 121 – Parque Residencial Roland – Limeira, SP, Brasil – CEP 13484-562  
E-mail: lgscopin@gmail.com

Artigo submetido em 7/2015 e publicado em 12/2015.

## Relato do Caso

Paciente do sexo feminino, com 77 anos de idade, branca, natural e procedente de São Paulo. Antecedente pessoal de hipertensão arterial sistêmica controlada com ramipril 5 mg/dia. Foi submetida a implante de marcapasso bicameral em 2005 (Figura 1) por bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz II, bloqueio de ramo esquerdo intermitente e síncope. Previamente ao implante, foi realizada ecocardiografia Doppler transtorácica, que mostrou coração estruturalmente normal (aorta: 27 mm; átrio esquerdo: 24 mm; ventrículo esquerdo: 48/34 mm; septo: 9 mm; parede posterior: 9 mm; fração de ejeção: 55%; pressão sistólica arterial pulmonar: 40 mmHg). Também foi realizada cintilografia miocárdica de perfusão com dobutamina, sem evidência de isquemia miocárdica. A paciente evoluiu progressivamente com piora da classe funcional e sete anos após o proce-

dimento mantinha dispneia aos esforços habituais. Nova ecocardiografia Doppler transtorácica foi solicitada, sendo diagnosticadas dilatação significativa das câmaras cardíacas, disfunção ventricular grave e insuficiência mitral moderada (aorta: 27 mm; átrio esquerdo: 49 mm; ventrículo esquerdo: 72/63 mm; septo: 9 mm; parede posterior: 9 mm; fração de ejeção: 28%; pressão sistólica arterial pulmonar: 32 mmHg). Foi proposto, portanto, *upgrade* para ressincronizador biventricular (Figuras 2 e 3). Houve redução de 60 ms do complexo QRS estimulado, passando de 200 ms para 140 ms com estimulação biventricular simultânea. Após um ano desse procedimento, a paciente apresentou melhora significativa dos sintomas. Nova ecocardiografia Doppler transtorácica evidenciou considerável remodelamento reverso do ventrículo esquerdo, com normalização da fração de ejeção (aorta: 28 mm; átrio esquerdo: 38 mm;

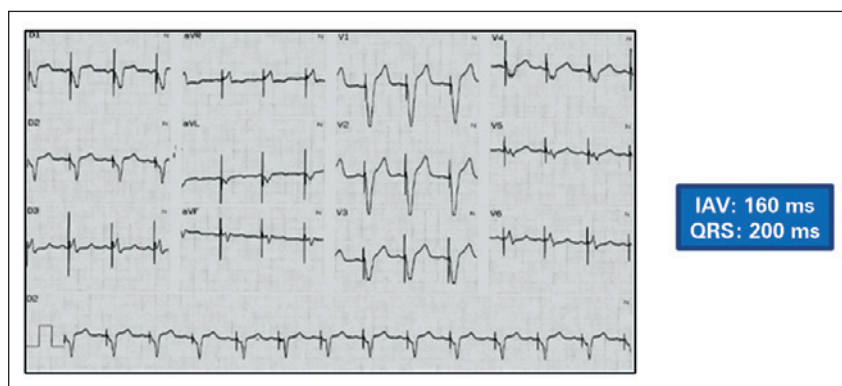


Figura 1: Eletrocardiograma de 12 derivações após implante de marcapasso bicameral. Observa-se bloqueio de ramo esquerdo induzido pelo marcapasso, com complexo QRS de 200 ms.

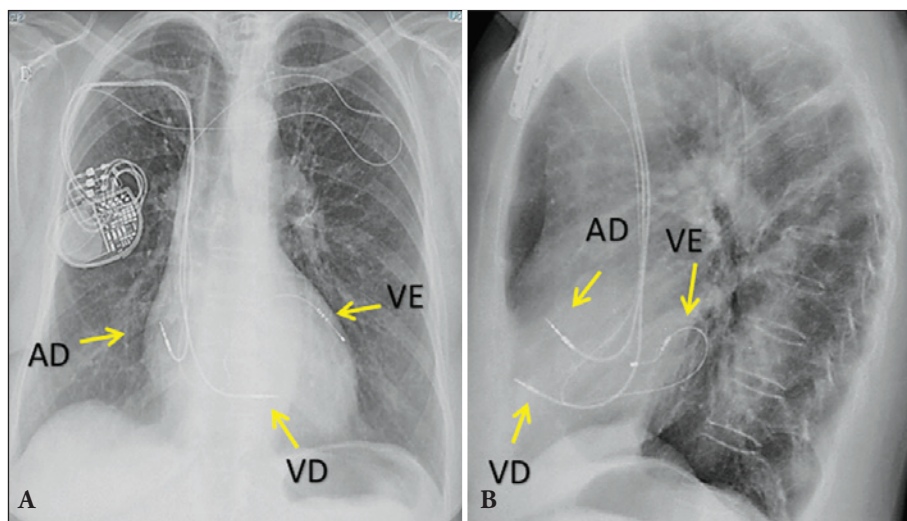


Figura 2: Radiografia de tórax em posição pósterio-anterior (A) e de perfil (B). Uma peculiaridade desse procedimento foi a tunelização do cabo-eletrodo do ventrículo esquerdo para a região infraclavicular direita, o que possibilitou o aproveitamento dos cabos-eletrodos atrial e ventricular implantados no primeiro marcapasso. AD = átrio direito; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

ventrículo esquerdo: 60/38 mm; septo: 10 mm; parede posterior: 10 mm; fração de ejeção: 63%) (Figuras 4 e 5).

### Discussão

Os prejuízos da estimulação não fisiológica do ventrículo direito na função ventricular são conhecidos desde 1920<sup>1</sup>. Estudos randomizados recentes confirmaram que a estimulação ventricular direita, seja ela apical ou septal, pode reduzir o desempenho ventricular e proporcionar piores desfechos clínicos, tanto em pacientes com disfunção ventricular prévia como em corações estruturalmente normais<sup>2,3</sup>.

O estudo *Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator* (DAVID)<sup>4</sup> foi desenhado para avaliar a eficácia e a segurança da programação DDDR 70 bpm (n = 250) e da Backup VVI 40 bpm

(n = 256) em pacientes com indicação de cardiodesfibrilador implantável (CDI), porém sem necessidade de tratamento antibradicardia. Os pacientes do grupo DDDR apresentaram porcentual de estimulação ventricular próximo de 60 e os do grupo VVI, próximo de 1. Os resultados demonstraram que pacientes submetidos a estimulação ventricular desnecessária apresentaram maior tendência a mortalidade e hospitalização por insuficiência cardíaca.

No estudo *Mode Selection* (MOST)<sup>5</sup>, 1.339 pacientes divididos em 2 grupos (VVIR vs. DDDR) foram submetidos a implante de marcapasso por doença do nó sinusal e comparados por um tempo médio de 33,1 meses. O grupo com programação DDDR apresentou maior porcentual de estimulação ventricular (90% vs. 58%) e maiores índices de hospitalização. Verificou-se que

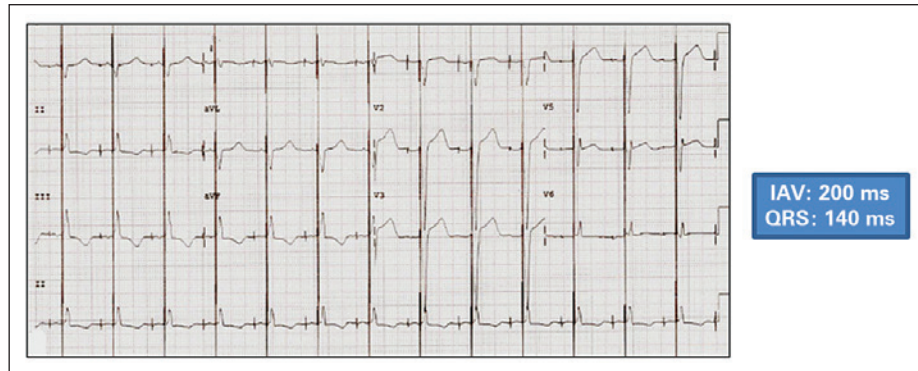


Figura 3: Eletrocardiograma de 12 derivações da estimulação com ressincronizador biventricular. São observados complexos QRS mais estreitos (140 ms), comparativamente ao marcapasso convencional.

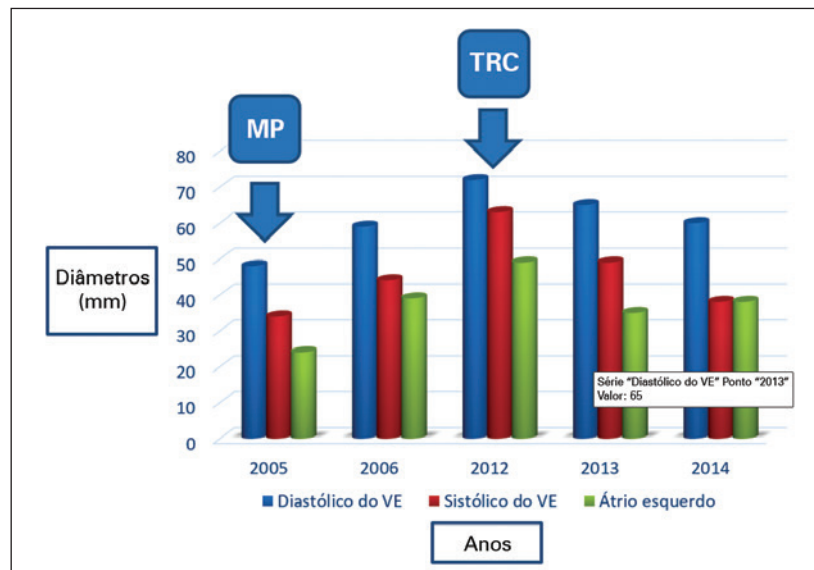


Figura 4: Parâmetros ecocardiográficos (diâmetros) após implante de marcapasso e ressincronizador biventricular. MP = marcapasso bicameral; TRC = terapia de ressincronização cardíaca biventricular; VE = ventrículo esquerdo.

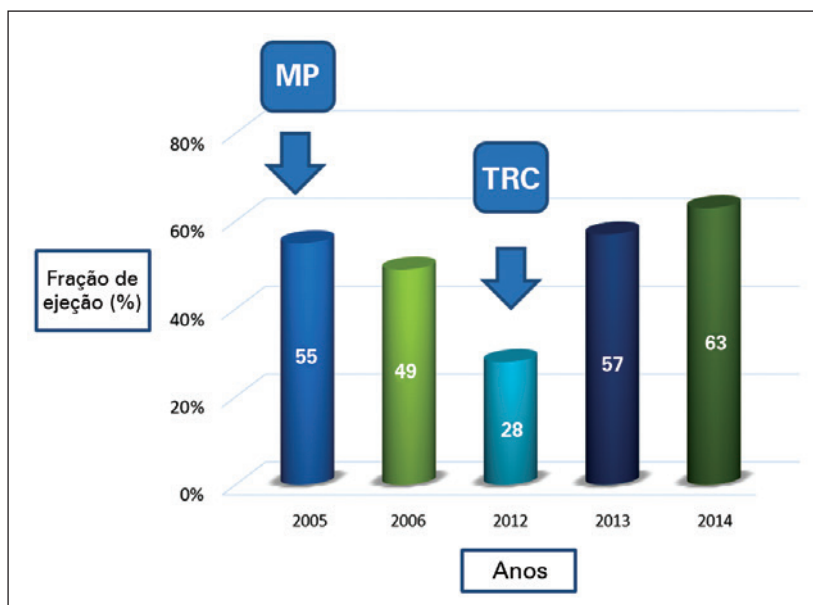


Figura 5: Parâmetros ecocardiográficos (fração de ejeção) após implante de marcapasso e ressincronizador biventricular. MP = marcapasso bicameral; TRC = terapia de ressincronização cardíaca biventricular.

um percentual de estimulação ventricular > 40 no grupo DDDR aumentou 2,6 vezes o risco de hospitalização por insuficiência cardíaca e fibrilação atrial quando comparado a valores < 40. Para o grupo com programação VVIR, esse percentual tornou-se significativo > 80 para o mesmo *end point*. Também foi observado que o risco de hospitalização por insuficiência cardíaca aumenta 20% quando se acresce 10% no percentual de estimulação ventricular.

Steinberg et al.<sup>6</sup> compararam os pacientes do estudo *Multicenter Automatic Defibrillator II* (MADIT II) em 2 grupos, com distribuição bimodal. O primeiro grupo consistia em pacientes com baixo percentual de estimulação (< 10%, com média de 0,2%) e o segundo grupo, com alto percentual (> 90%, com média de 95,6%). Esses autores observaram que os pacientes do segundo grupo apresentaram maior risco de desenvolver ou agudizar insuficiência cardíaca (30% vs. 17%;  $P < 0,001$ ). Mortalidade não apresentou significância estatística entre os grupos. Os pacientes desse grupo também receberam mais terapias pelo CDI (fibrilação ventricular/taquicardia ventricular). Naquele momento, até se questionou uma condição pró-arrítmica secundária à estimulação ventricular pelo marcapasso, porém isso não foi comprovado e poderia até ser explicado por diferentes perfis de pacientes (talvez mais graves os do segundo grupo, com maior necessidade de estimulação ventricular).

Nielsen et al.<sup>7</sup> publicaram o primeiro estudo randomizado comparando modos de estimulação

AAIR e DDDR (este último ainda foi dividido em 2 subgrupos: o primeiro com intervalo AV dinâmico de 110-150 ms e o segundo, com intervalo AV fixo > 250 ms) em paciente com doença do nó sinusal, mas com condução tanto atrioventricular como intraventricular preservada. Após acompanhamento de  $2,9 \pm 1,1$  anos, observaram que pacientes submetidos à programação AAIR mantiveram diâmetros ventriculares e atriais estáveis ao longo do acompanhamento, enquanto pacientes submetidos à programação DDDR apresentaram aumento do diâmetro atrial, com queda significativa da fração de ejeção no grupo com intervalo AV dinâmico de 110 ms a 150 ms. Esses resultados foram concordantes com os estudos DAVID e MOST ao se avaliar hospitalização por insuficiência cardíaca.

A cardiomiopatia induzida por marcapasso é definida como queda de 10% da fração de ejeção após implante do dispositivo, resultando em valor da fração de ejeção < 50% (alguns autores definem com fração de ejeção < 45%). Doença coronária, valvopatias, arritmias, hipertensão arterial não controlada e outras afecções sistêmicas devem ser excluídas como etiologia da disfunção ventricular.

Dreger et al.<sup>8</sup> avaliaram 26 pacientes com corações estruturalmente normais submetidos a implante de marcapasso bicameral por bloqueio atrioventricular total e identificaram a presença de cardiomiopatia induzida por marcapasso em 15,4% dos pacientes. Ao avaliar os fatores preditores, não houve significância estatística para idade, gênero, frequência cardíaca, duração do



complexo QRS estimulado e medida do atraso da condução interventricular. Apenas o atraso da condução intraventricular foi menor nos pacientes com fração de ejeção preservada.

Segundo Khurshid et al.<sup>9</sup>, em estudo retrospectivo com 257 pacientes, a estimulação ventricular direita foi responsável pelo aparecimento de cardiomiopatia induzida por marcapasso em 20% dos pacientes que apresentaram porcentual de estimulação > 40. Apenas gênero masculino e QRS nativo > 115 ms foram preditores significativos para o desenvolvimento da cardiomiopatia.

Assim como sua incidência, o momento em que a disfunção ventricular se instala varia na literatura. Yu et al.<sup>2</sup> acompanharam 86 pacientes com fração de ejeção preservada submetidos a implante de marcapasso com estimulação apical do ventrículo direito e observaram declínio médio da fração de ejeção de  $61,5 \pm 6,6\%$  para  $54,8 \pm 9,1\%$ , associado a aumento do volume sistólico final. Oito pacientes (9%) evoluíram com fração de ejeção < 45%. Essas alterações aconteceram ainda no primeiro ano após o implante do dispositivo.

O estudo conduzido por Nahlawi et al.<sup>10</sup>, no entanto, evidenciou piora do desempenho cardíaco imediatamente após estimulação ventricular. Doze pacientes submetidos a implante de marcapasso bicameral tiveram medidas da fração de ejeção após estimulação atrial isolada e após estimulação ventricular, sendo esta última realizada duas horas e uma semana após o implante. A fração de ejeção média inicial foi de  $66,5 \pm 4,5\%$ . Duas horas após o implante, a fração de ejeção declinou para  $60,3 \pm 5,2\%$  ( $P < 0,0002$ ). Uma semana após, a fração de ejeção média foi de  $52,9 \pm 8,3\%$  ( $P < 0,0001$ ). Também avaliaram a fração de ejeção após interromperem a estimulação ventricular nessa última etapa e observaram melhora imediata ( $57,3 \pm 5,9\%$ ), com normalização da fração de ejeção após 72 horas. Os autores concluíram que a disfunção ventricular se inicia imediatamente após o implante, mas pode melhorar assim que a estimulação ventricular for interrompida. De modo geral, a literatura sugere que o pico da disfunção ocorra três anos após o implante do dispositivo<sup>11</sup>.

A terapia de ressincronização cardíaca é o tratamento de escolha para a correção do bloqueio de ramo esquerdo induzido por marcapasso. No entanto, sua indicação indiscriminada para os pacientes com corações estruturalmente normais ou disfunção ventricular discreta a moderada, mesmo com alto porcentual de estimulação, ainda não é recomendada pela literatura. O estudo *Left Ventricular-base Cardiac Stimulation Post AV Nodal Ablation Evaluation* (PAVE)<sup>12</sup> foi o primeiro

estudo a comparar a estimulação biventricular com a convencional em pacientes com fração de ejeção  $\geq 45\%$  submetidos a ablação do nó atrioventricular por fibrilação atrial. Houve benefício da estimulação biventricular, com decréscimo da fração de ejeção no outro grupo. Estudos randomizados realizados posteriormente, como PACE<sup>2</sup>, *Prevention of Heart Failure Events With Impedance Cardiography Testing* (PREVENT HF)<sup>13</sup> e *Biventricular versus Right Ventricular Pacing in Heart Failure Patients with Atrioventricular Block* (BLOCK HF)<sup>3</sup>, também compararam essas modalidades de estimulação. Todos, exceto o PREVENT HF (talvez pelo curto período de acompanhamento), demonstraram efeitos favoráveis da estimulação biventricular quando comparada à convencional, com preservação da fração de ejeção, da geometria ventricular e do *status* funcional.

O estudo BLOCK HF<sup>3</sup> foi desenhado para avaliar os benefícios da estimulação biventricular comparados à estimulação convencional em pacientes portadores de disfunção ventricular (fração de ejeção  $\leq 50\%$ ), bloqueio atrioventricular com indicação de estimulação cardíaca artificial e classe funcional I, II e III da New York Heart Association (NYHA). Pacientes com indicação de ressincronização cardíaca contemplada pelas diretrizes atuais<sup>14</sup> (Tabela 1) foram excluídos do estudo. O *end point* primário proposto foi mortalidade por qualquer causa, descompensação cardíaca com necessidade de terapia endovenosa ou acréscimo de 15% ou mais no volume sistólico final do ventrículo esquerdo. No total, 691 pacientes foram randomizados em 2 grupos: estimulação convencional (342 pacientes) e estimulação biventricular (349 pacientes). O *end point* primário ocorreu em 190 dos 342 pacientes (55,6%) do grupo estimulação convencional e em 160 dos 349 pacientes (45,8%) do grupo ressincronização biventricular. O resultado foi estatisticamente significativo [*hazard ratio* (HR) 0,74, intervalo de confiança de 95% (IC 95%) 0,60-0,90]. As complicações decorrentes do implante do cabo-eletrodo do ventrículo esquerdo ocorreram em 6,4% dos pacientes.

Por fim, a cardiomiopatia induzida por marcapasso pode ser prevenida e tratada com o ressincronizador biventricular<sup>15</sup>. Essa abordagem sugere que o dissincronismo, decorrente da ativação tardia de algumas regiões do ventrículo esquerdo, tenha papel decisivo na etiologia da disfunção. Ao se comparar as técnicas de implante de marcapasso convencional com o ressincronizador, no entanto, observa-se o dobro de complicações cirúrgicas nesta última, 10% dos pacientes apresentarão algum tipo de disfunção do cabo-eletrodo (como perda de captura) e ainda 30% dos pacientes não

Tabela1: Indicações clássicas da ressincronização cardíaca

Recomendação	Classe	Evidência
- Ritmo sinusal, BRE com QRS > 150 ms, FE ≤ 35% e NYHA II, III ou IV ambulatorial	I	A
- Ritmo sinusal, BRE com QRS entre 120 ms e 150 ms, FE ≤ 35% e NYHA II, III ou IV ambulatorial	I	B
- Ritmo sinusal, distúrbio de condução não BRE, QRS > 150 ms, FE ≤ 35% e NYHA II, III ou IV ambulatorial	IIa	B
- Ritmo sinusal, distúrbio de condução não BRE, QRS entre 120 ms e 150 ms, FE ≤ 35% e NYHA II, III ou IV ambulatorial	IIb	B
- Ritmo sinusal, NYHA II, III ou IV ambulatorial com QRS < 120 ms	III	B
- FA, QRS > 120 ms, FE ≤ 35% e NYHA III ou IV ambulatorial	IIa	B
- FA, QRS > 120 ms, FE ≤ 35% e NYHA III ou IV ambulatorial, considerando ablação do nó atrioventricular para otimizar o percentual de estimulação	IIa	B
- FAARV candidatos a ablação do nó atrioventricular, com FE reduzida	IIa	B
- Upgrade de marcapasso ou CDI para TRC em pacientes com FE ≤ 35% e NYHA III ou IV ambulatorial e expectativa de alto percentual de estimulação ventricular (> 40%)	I	B
- Pacientes sintomáticos, com indicação de marcapasso convencional, expectativa de alto percentual de <i>pace</i> ventricular (> 40%), com possível deterioração da função ventricular	IIa	II

BRE = bloqueio de ramo esquerdo; CDI = cardiodesfibrilador implantável; FA = fibrilação atrial; FAARV = fibrilação atrial com alta resposta ventricular; FE = fração de ejeção; NYHA = New York Heart Association; TRC = ressincronizador biventricular. (Modificado de Brignole et al.<sup>14</sup>)

responderão à terapia de ressincronização<sup>16,17</sup>. Somado a isso, o elevado custo do dispositivo e a baixa prevalência da cardiomiopatia induzida por marcapasso não justificam o implante profilático do ressincronizador biventricular em todos os pacientes portadores de bloqueios atrioventriculares com indicação de estimulação cardíaca artificial.

No caso clínico apresentado, após a estimulação biventricular simultânea houve redução de 60 ms na duração do complexo QRS (200 ms para 140 ms). Isso, certamente, foi fator determinante para o remodelamento reverso do ventrículo esquerdo, com normalização da fração de ejeção e controle dos sintomas um ano após o implante. Por isso, sugerimos acompanhamento clínico rigoroso dos pacientes portadores de marcapasso, programações específicas para minimizar estimulação ventricular (quando possível) e uma avaliação ecocardiográfica no primeiro ano após implante do marcapasso ou após o surgimento de novos sintomas.

## Referências

- Wiggers CJ. The muscular reactions of mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am J Physiol.* 1925;73:346-78.
- Yu CM, Chan JY, Zhang Q, Omar R, Yip GW, Hussin A, et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. *N Engl J Med.* 2009;361:2123-34.
- Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, Chung ES, Niazi I, Sherfese L, et al. Biventricular versus Right Ventricular Pacing in Heart Failure Patients with Atrioventricular Block (BLOCK HF) Trial Investigators. *N Engl J Med.* 2013; 368:1585-93.
- Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular ba-

ckup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA.* 2002;288:3115-23.

5. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal base line QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation.* 2003;107:2932-7.

6. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, Schuger C, Daubert J, McNitt S, et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:359-65.

7. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:614-23.

8. Dreger H, Maethner K, Bondke H, Baumann G, Melzer C. Pacing-induced cardiomyopathy in patients with right ventricular stimulation for > 15 years. *Europace.* 2012; 14:238-42.

9. Khurshid S, Epstein AE, Verdino RJ, Lin D, Goldberg LR, Marchlinski FE, et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2014;11(9):1619-25.

10. Nahlawi M, Waligora M, Spies SM, Bonow RO, Kadish AH, Goldberger JJ. Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1883-8.

11. Guglin M, Barold SS. The role of biventricular pacing in the prevention and therapy of pacemaker-induced cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015;20(3):224-39.

12. Doshi RN, Daoud EG, Fellows C, Turk K, Duran A, Hamdan MH, et al.; PAVE Study Group. Left ventricular based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:1160-5.

13. Stockburger M, Gomez-Doblas JJ, Lamas G, Alzueta J, Fernández-Lozano I, Cobo E, et al. Preventing ventricular

dysfunction in pacemaker patients without advanced heart failure: results from a multicentre international randomized trial (PREVENT-HF). *Eur J Heart Fail.* 2011;13:633-41.

14. 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.

15. Nazeri A, Massumi A, Rasekh A, Saeed M, Frank C, Razavi M. Cardiac resynchronization therapy in patients with

right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010;33:37-40.

16. Leon AR, Abraham WT, Curtis AB, Daubert JP, Fisher WG, Gurley J, et al. Safety of transvenous cardiac resynchronization system implantation in patients with chronic heart failure: combined results of over 2,000 patients from a multicenter study program. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:2348-56.

17. Pavia S, Wilkoff B. The management of surgical complications of pacemaker and implantable cardioverter-defibrillators. *Curr Opin Cardiol.* 2001;16:66-71.