

# Otimização da Estimulação Cardíaca Artificial em Pacientes Dependentes de Estimulação Cardíaca no modo DDD Submetidos a Cirurgia Cardíaca

Luiz FRANÇA NETO(\*)

Reblampa 78024-389

França Neto L. Otimização da estimulação cardíaca artificial em pacientes dependentes de estimulação cardíaca no modo DDD submetidos a cirurgia cardíaca. Reblampa 2005; 18(2): 74-82.

**RESUMO:** **Objetivo:** Avaliar pacientes com cardiopatia estrutural, dependentes de estimulação cardíaca artificial no modo DDD, que evoluíram para insuficiência cardíaca severa, classe funcional IV (NYHA), sendo então submetidos a correção cirúrgica das patologias cardíacas e mudança no modo de estimulação cardíaca, de DDD para biventricular. **Método:** Dois pacientes dependentes de estimulação cardíaca artificial em modo DDD, com insuficiência cardíaca severa, classe funcional IV (NYHA), portadores de insuficiência aórtica ou de miocardiopatia dilatada, foram submetidos a substituição valvar aórtica ou ventriculectomia esquerda e mudança no modo de estimulação cardíaca, de DDD para biventricular. Foram avaliados no pré-operatório por radiografia de tórax, eletrocardiografia, ecocardiografia bidimensional, teste de caminhada de seis minutos e estudo hemodinâmico e reavaliados com 30 e 60 dias de pós-operatório. **Resultados:** Não houve mortalidade. Após 30 dias, os exames ecocardiográficos não se modificaram, enquanto que os exames eletrocardiográficos demonstraram diminuição do tempo de duração do QRS. Decorridos 60 dias, todos os parâmetros dos exames realizados apresentaram melhora, havendo inclusive alteração da classe funcional. **Conclusões:** Pacientes dependentes de estimulação cardíaca artificial em modo DDD podem evoluir para insuficiência cardíaca severa que, associada a alteração estrutural do coração, pode indicar correção cirúrgica da patologia cardíaca, associada a mudança no modo de estimulação, na tentativa de aumentar a eficiência da função de bomba do coração e melhora da classe funcional.

**DESCRITORES:** ressincronização ventricular, insuficiência cardíaca, estimulação cardíaca artificial.

## INTRODUÇÃO

Em que pesem os avanços farmacológicos no tratamento da insuficiência cardíaca, pacientes com distúrbios do ritmo cardíaco submetidos a implante de marcapasso podem apresentar deterioração da função de bomba do coração, mesmo quando mantidos com tratamento medicamentoso adequado, associado ao implante de marca passo. Em alguns desses

pacientes, as condições responsáveis pela piora hemodinâmica podem ser corrigidas cirurgicamente.

Sabe-se hoje que a disfunção do músculo cardíaco que leva a redução da fração de ejeção ventricular determina várias alterações: insuficiência valvar mitral, dessincronização da contração muscular cardíaca inter e intraventricular, deformação da anatomia dos ventrículos, com sofrem aumento de diâmetro e volu-

(\*) Cirurgião responsável pelo Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital Santa Rosa – Cuiabá – Mato Grosso. Brasil.

Trabalho realizado no Hospital Santa Rosa.

Endereço para correspondência: Av. Presidente Marques, 74 - Bairro Centro-Goiabeiras - CEP 78045-110 - Cuiabá - MT, Brasil.

Fone: (65) 322-6073. E-mail: luizfranca@correioweb.com.br

Trabalho encaminhado à **Reblampa** para obtenção do título de especialista do **Deca-SBCCV**, recebido em 03/2005 e publicado em 06/2005.

me, e adelgaçamento da espessura da parede muscular. Todas essas alterações colaboram para a diminuição da contração da fibra muscular cardíaca, determinando quadro clínico de falência cardíaca. A abordagem do paciente com insuficiência cardíaca deve procurar corrigir, na medida do possível, os fatores que interferem na disfunção muscular.

Esforços têm sido feitos para recuperar a função de bomba do coração. Devem ser encorajadas atitudes preventivas que impeçam a evolução para insuficiência cardíaca, um quadro de enorme preço social, tanto do ponto de vista da morbidade, quanto da mortalidade.

O presente relato apresenta os casos de dois pacientes dependentes de estimulação cardíaca artificial em modo DDD que evoluíram para insuficiência cardíaca severa (classe IV NYHA), ainda que estivessem recebendo tratamento farmacológico pleno. Tais pacientes apresentavam doença cardíaca estrutural associada, que necessitou de correção cirúrgica, combinada com mudança na estimulação cardíaca para o modo biventricular.

## MATERIAL E MÉTODO

Dois pacientes portadores de distúrbio do ritmo cardíaco, submetidos a implante de marcapasso ou cardiodesfibrilador, ambos dependentes de estimulação cardíaca artificial em modo DDD, evoluíram para insuficiência cardíaca severa, mesmo fazendo uso de medicação adequada. Após avaliação por estudo radiológico do tórax, eletrocardiograma, ecocardiograma bidimensional com Doppler, prova de caminhada de seis minutos e estudo hemodinâmico, foram submetidos a correção cirúrgica da patologia cardíaca estrutural e mudança da estimulação para o modo biventricular.

### **Caso nº 1**

J.S.T., sexo masculino, com 62 anos de idade, não diabético, normotenso, não fumante e sem antecedentes mórbidos importantes, pessoais ou familiares. Dois anos antes, havia sido submetido a implante de marcapasso DDD por bloqueio atrioventricular total, passando a fazer uso de medicação digitalica e diurética. Evoluiu para edema agudo de pulmão, sendo internado em unidade de terapia intensiva. Tratado com drogas vasoativas, diurético, vasodilatador e inibidor da enzima de conversão da angiotensina, apresentou boa evolução.

Por ocasião da internação, a radiografia do tórax mostrou área cardíaca aumentada e presença de dispositivo de estimulação cardíaca artificial do tipo DDD. O eletrocardiograma evidenciou ritmo de marcapasso com duração do QRS de 150 ms. O ecocardiograma revelou a presença de insuficiência aórtica severa e aumento dos diâmetros e do volume do

ventrículo esquerdo. A prova de caminhada de seis minutos demonstrou classe funcional IV (NYHA) e o estudo hemodinâmico confirmou a presença de insuficiência aórtica severa e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 35%.

Submetido a substituição valvar aórtica por bioprótese, recebeu um eletrodo epicárdico na parede lateral do ventrículo esquerdo, conectado à saída ventricular do gerador de marcapasso, com o auxílio de um adaptador-bifurcador que recebeu os eletrodos dos ventrículos direito e esquerdo. O gerador não foi substituído, pois apresentava bateria suficiente para estimular por três anos, pelo menos. A programação do gerador foi alterada, encurtando-se o intervalo atrioventricular e a mantendo a estimulação bipolar para promover a resincronização ventricular.

### **Caso nº 2**

W.C.R., sexo masculino, com 57 anos de idade, fumante, diabético controlado com hipoglicemiante oral, hipertenso, sedentário, com sobrepeso, sem antecedentes mórbidos importantes, pessoais ou familiares. Durante nove anos, manteve-se controlado com medicação e mudança dos hábitos pessoais. O estudo hemodinâmico realizado dois anos após o primeiro atendimento médico revelou miocardiopatia dilatada com fração de ejeção de ventrículo esquerdo de 29,6%. Medicado com hipoglicemiante oral, inibidor da enzima de conversão da angiotensina, diurético e amiodarona, permaneceu estável por mais dois anos. Apresentou piora clínica confirmada pelo ecocardiograma e a medicação foi otimizada. Seguiram-se outros dois anos de evolução e o paciente passou a se queixar de dispnéia em repouso. O estudo hemodinâmico não se alterou, mas o estudo eletrofisiológico indicou a necessidade de implante de cardiodesfibrilador do tipo DDD. Tornou-se assim dependente da estimulação cardíaca artificial com largura de QRS de 180 ms.

Manteve-se estável por mais dois anos. Embora recebendo medicação otimizada, nos últimos seis meses apresentou quatro internações hospitalares por insuficiência cardíaca, havendo a necessidade do uso de drogas vasoativas. Novos estudos radiológicos e ecocardiográficos mostraram piora da condição ventricular com alteração importante dos diâmetros e do volume do ventrículo esquerdo. A prova de caminhada de seis minutos confirmou a classe funcional IV (NYHA). O estudo hemodinâmico demonstrou fração de ejeção ventricular esquerda de 23%. O transplante cardíaco era contra-indicado, tanto pela impossibilidade de obter doador em tempo hábil, quanto pela dificuldade de manter o controle tardio pós-transplante, dado que o paciente diabético. Assim sendo, optou-se por outra abordagem.

Foi submetido a cirurgia cardíaca com circulação

extracorpórea normotérmica, sendo realizada ventriculectomia esquerda, sem que houvesse parada cardíaca. Foi realizada incisão pósterolateral do ventrículo esquerdo na área onde a espessura miocárdica apresentava-se mais delgada. Na reconstrução do ventrículo esquerdo, a sutura da parede ventricular foi feita de forma a aproximar os músculos papilares da valva mitral. Instalou-se um eletrodo epicárdico na parede pósterolateral do ventrículo esquerdo, conectado à saída ventricular do cardiodesfibrilador por meio de um conector-bifurcador que recebeu os eletrodos ventriculares direito e esquerdo. O gerador do cardiodesfibrilador não foi substituído, prevendo-se que a bateria duraria outros dois anos. A programação do gerador foi mantida e não se alterou o intervalo atrioventricular.

Os pacientes foram reavaliados aos 30 dias de pós-operatório por meio de radiologia cardíaca, eletrocardiograma e ecocardiograma bidimensional com Doppler. Aos 60 dias de evolução, os exames foram repetidos e realizou-se a prova de caminhada de seis minutos.

## RESULTADOS

Não houve mortalidade. O paciente do caso nº 1 teve alta hospitalar no oitavo dia de pós-operatório e o do caso nº 2, no décimo. Ambos foram medicados com beta-bloqueador, antagonista da enzima de conversão da angiotensina, diurético, potássio e amiodarona. O paciente nº 2 necessitou de internação uma semana depois da alta hospitalar por apresentar arritmia cardíaca decorrente de hipopotassemia, corrigida com administração endovenosa de potássio, recebendo alta hospitalar em dois dias.

Aos 30 dias de evolução, os pacientes não mais apresentavam dispnéia ao realizar atividades cotidianas. O beta-bloqueador e o antagonista da enzima de conversão da angiotensina foram mantidos, a dosagem do diurético foi reduzida e suspensas a amiodarona e a reposição de potássio. Após 60 dias, os pacientes mantinham-se eufênicos, realizando inclusive as caminhadas programadas. O paciente nº 1 passou a fazer uso somente de beta-bloqueador e antagonista da enzima de conversão da angiotensina. O nº 2 foi mantido com a mesma medicação da primeira avaliação, reduzindo-se a dosagem de diurético.

O estudo radiológico do coração, aos 30 dias de evolução, não demonstrava diminuição da área cardíaca. Decorridos 60 dias, evidenciou-se redução da silhueta cardíaca, principalmente às custas da diminuição do tamanho do ventrículo esquerdo (figuras 1 e 2).

No trigésimo dia de pós-operatório, o eletrocardiograma mostrava ritmo de marcapasso com QRS mais estreito quando comparado com o pré-operatório,

condição que se manteve na avaliação realizada aos 60 dias (figuras 3 e 4).

Em ambos os casos, o ecocardiograma bidimensional realizado 30 dias após a cirurgia mostrava piora da fração de ejeção e com pequena redução dos diâmetros e do volume ventriculares em relação ao pré-operatório. Aos 60 dias houve melhora de todas as medidas ecocardiográficas obtidas antes da cirurgia (figuras 5 e 6).

A prova de caminhada de seis minutos, realizada aos 60 dias de pós-operatório, evidenciou melhora da distância percorrida, comportamento estável da pressão arterial e alteração da classificação funcional para as classes II e III (NYHA) (figuras 7 e 8).

## COMENTÁRIOS

A insuficiência cardíaca é condição que atinge porcentagem considerável da população mundial e apresenta alto grau de morbidade e mortalidade<sup>1</sup>. O tratamento da ineficiência do coração em bombear sangue busca normalizar o tempo de enchimento ventricular esquerdo, encurtar o atraso mecânico interventricular e, ao mesmo tempo, promover a diminuição do período da contração isovolumétrica, aumentando a eficiência da bomba cardíaca<sup>2,3</sup>.

A miocardiopatia dilatada provoca alterações anatômicas do coração, diminuindo a espessura da parede ventricular esquerda e aumentando os diâmetros e o volume dessa câmara e ocasionando a insuficiência valvar mitral. Além das deformações anatômicas, ocorrem alterações na dinâmica de distribuição do estímulo elétrico que promove a contração do músculo cardíaco, resultando em assincronia entre os ventrículos<sup>4</sup>. Todos esses fatores comprometem o débito cardíaco.

Pacientes portadores de cardiopatia congênita submetidos à correção cirúrgica apresentam melhora do débito cardíaco quando se obtém a ressinchronização da contração ventricular por meio da estimulação cardíaca artificial biventricular<sup>5</sup>. Alguns autores consideram a ressinchronização ventricular um dos maiores avanços no tratamento de pacientes portadores de insuficiência cardíaca<sup>6</sup>.

Na maioria das vezes, portadores de miocardiopatia dilatada que apresentam QRS largo, bloqueio de ramo esquerdo, fração de ejeção ventricular menor que 30%, insuficiência mitral e que não respondem a tratamento farmacológico são encaminhados para estimulação cardíaca biventricular<sup>7-9</sup>. Já se demonstrou que a ressinchronização ventricular pode melhorar a perfusão miocárdica, elevando a reserva metabólica do miocárdio<sup>10-12</sup>.

Na rotina clínica, a estimulação biventricular é realizada por via endovenosa, alocando-se os eletro-

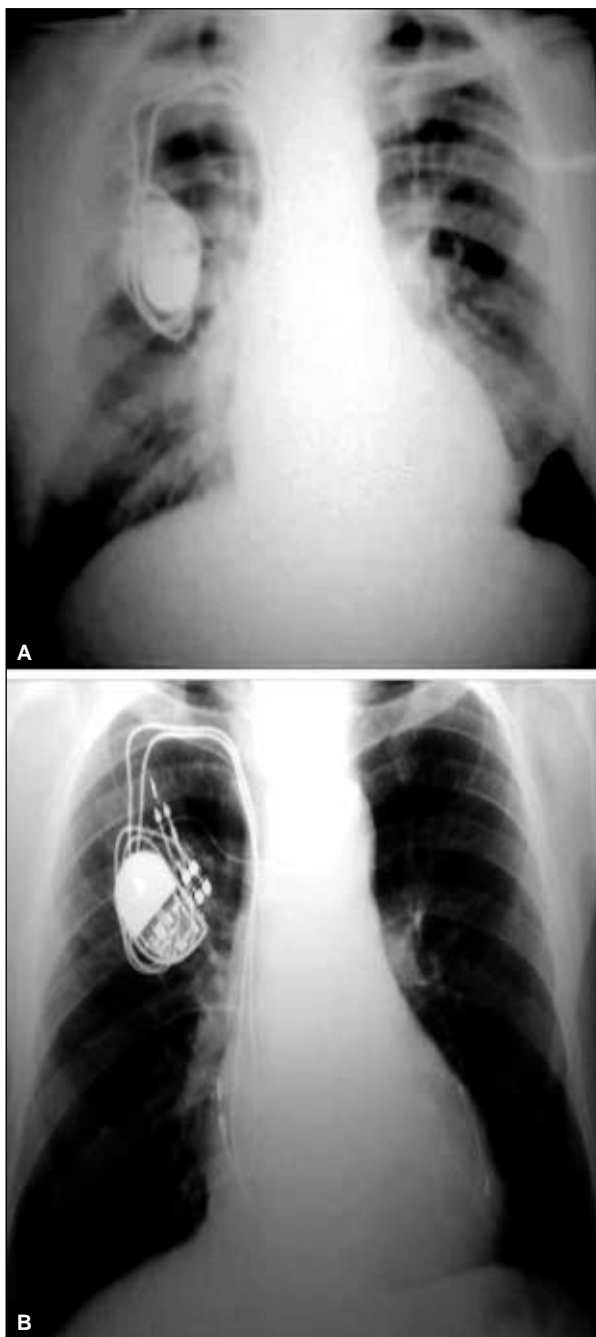


Figura 1 - Caso 1: RX de tórax. A: pré-operatório; B: evolução 60 dias.

dos atrial e ventricular direitos da forma habitual e o eletrodo ventricular esquerdo através do seio coronário. Atualmente, os avanços tecnológicos tornaram mais eficiente o acesso ao seio coronário. No entanto, em até 15% dos casos, essa técnica ocasiona falhas na estimulação ventricular esquerda. É possível instalar o eletrodo ventricular esquerdo por meio de toracotomia minimamente invasiva, com auxílio endoscópico ou robótico<sup>13-16</sup>. O local exato para a estimulação

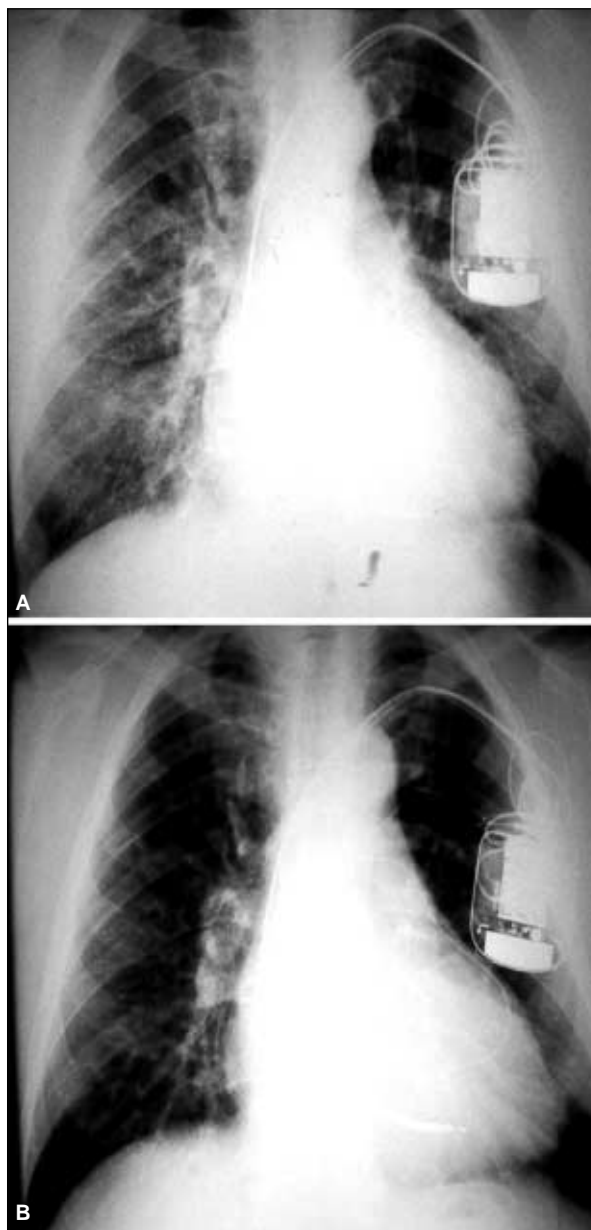


Figura 2 - Caso 2: RX de tórax. A: pré-operatório; B: evolução 60 dias.

ventricular esquerda parece ser muito importante para um bom resultado. A utilização da ecocardiografia tridimensional auxilia em muito a determinação desse local<sup>17,18</sup>.

A melhor forma de estimulação cardíaca artificial ainda está sendo discutida. Aparentemente, a estimulação ventricular esquerda ainda é a alternativa mais eficiente<sup>19-23</sup>.

A literatura documenta a melhora clínica de pacientes portadores de marcapasso convencional e que foram submetidos à estimulação biventricular<sup>24</sup>. Portadores de marcapasso DDD ou cardiodesfibriladores

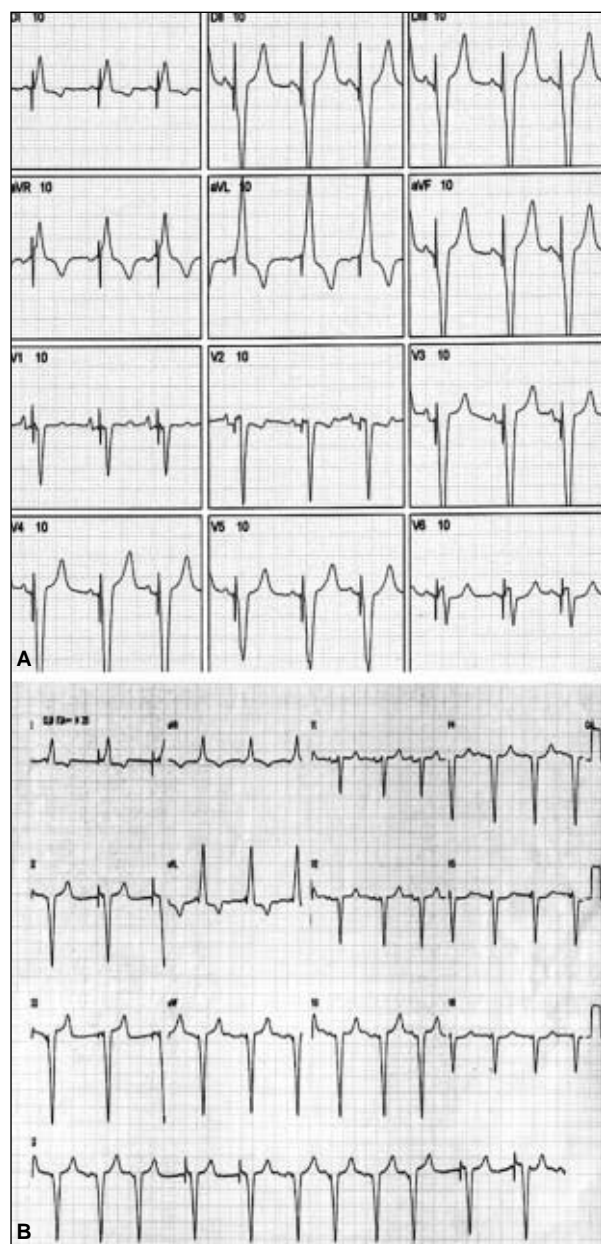


Figura 3 - Caso 1: Eletrocardiograma. A: pré-operatório; B: evolução 60 dias.

convencionais submetidos a estimulação biventricular obtém melhora da função de bomba do coração<sup>25-30</sup>.

Os pacientes descritos neste relato eram dependentes de estimulação cardíaca artificial e apresentavam patologias cardíacas passíveis de correção cirúrgica. No caso nº 1, a substituição valvar aórtica produziria melhora da condição clínica, mas a estimulação ventricular direita já estava instalada e sua manutenção induziria um retardo na contração do ventrículo esquerdo. Aproveitou-se a oportunidade para instalar a estimulação biventricular, com bom resultado.

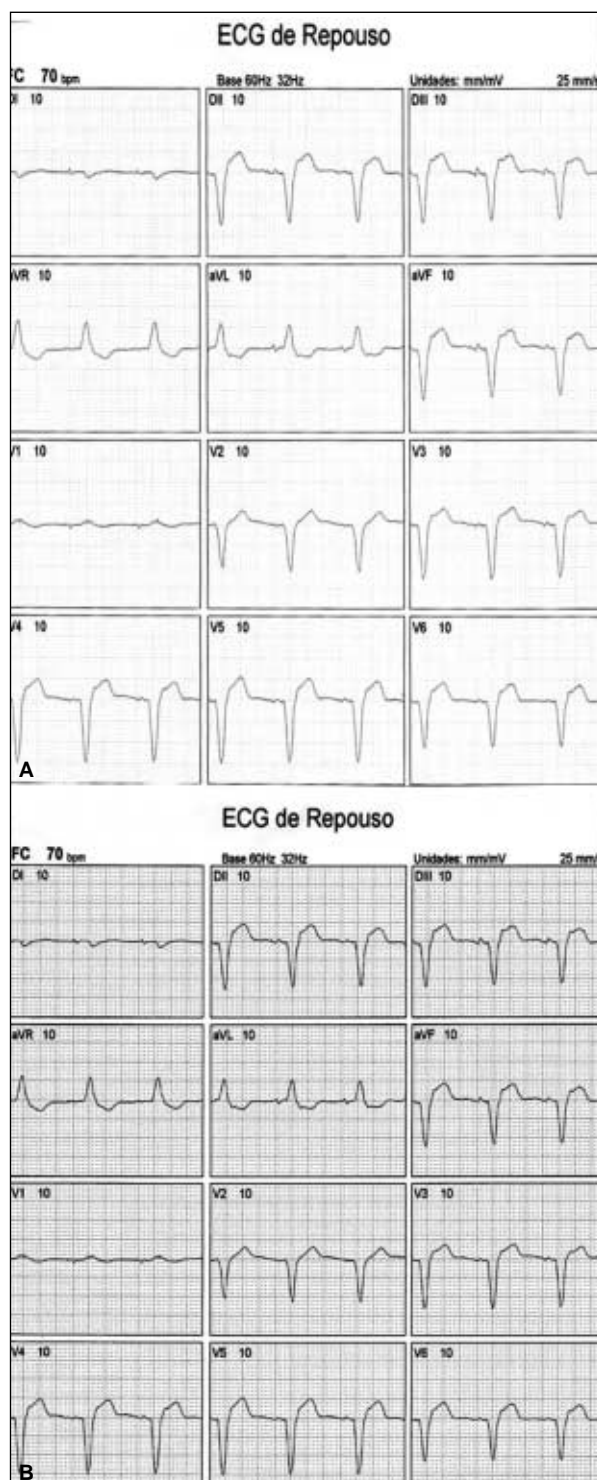


Figura 4 - Caso 2: Eletrocardiograma. A: pré-operatório; B: evolução 60 dias.

O paciente nº 2 apresentava condição clínica muito grave. Sua evolução provavelmente seria reservada. A ventriculectomia é procedimento excepcional. Utilizando-se os conceitos que norteiam essa cirurgia

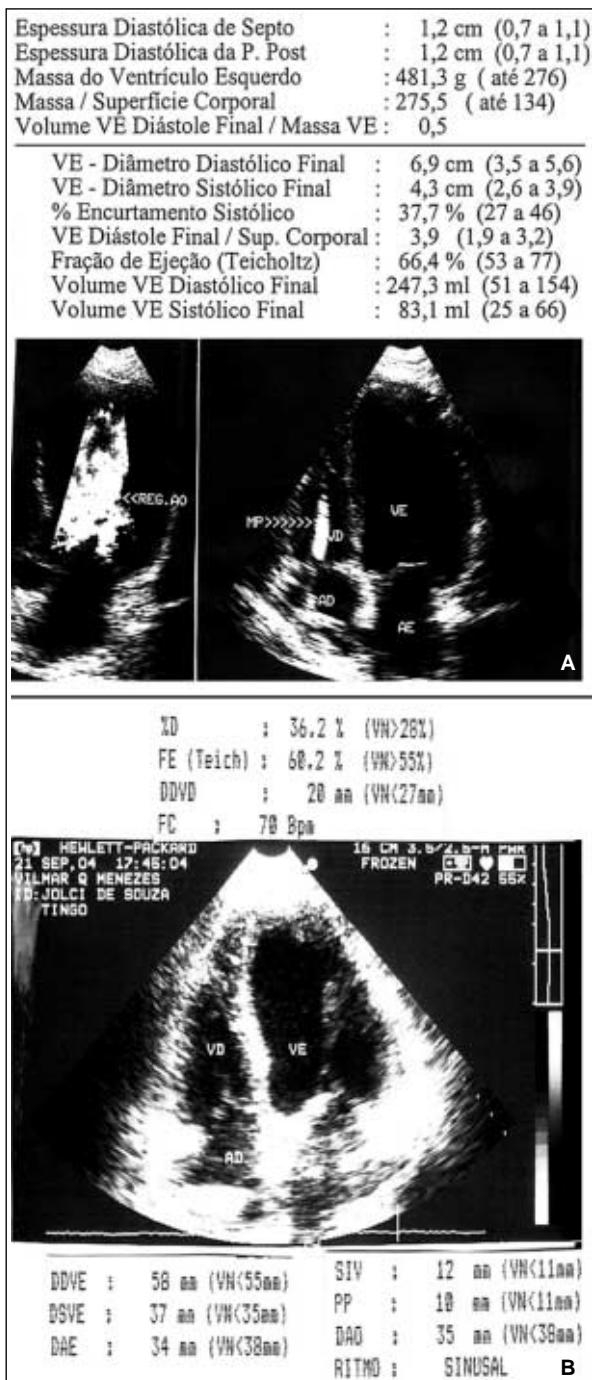


Figura 5 - Caso 1: Ecocardiograma. A: pré-operatório; B: evolução 60 dias.

e a presença de cardiodesfibrilador já instalado, promoveu-se a estimulação biventricular<sup>31</sup>. Casos semelhantes já foram relatados<sup>32</sup>.

O músculo cardíaco tem uma grande capacidade de adaptação. A evolução para o quadro de insuficiência cardíaca alerta para as modificações anatômicas que ocorreram: aumento dos diâmetros e do

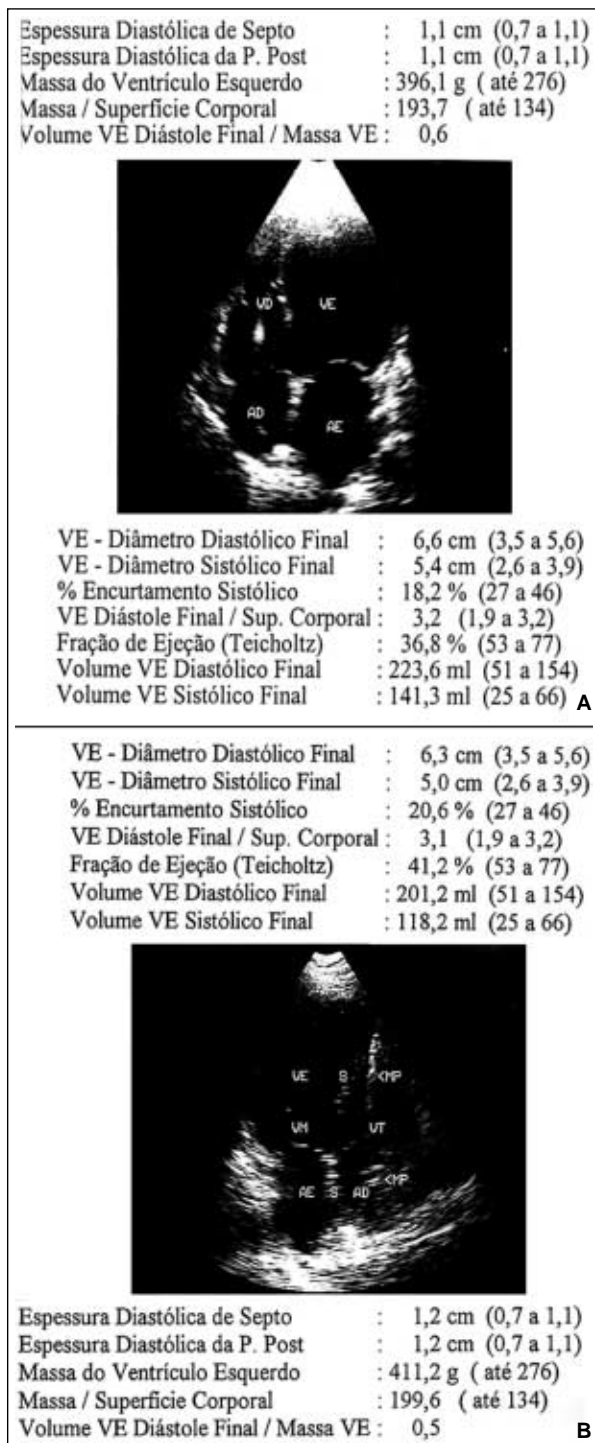


Figura 6 - Caso 2: Ecocardiograma. A: pré-operatório; B: evolução 60 dias.

volume ventriculares, instalação de insuficiência valvar mitral, adelgaçamento da parede ventricular e assincronia da contração inter e intraventricular, que alteram o débito e, conseqüentemente, o metabolismo da musculatura cardíaca.

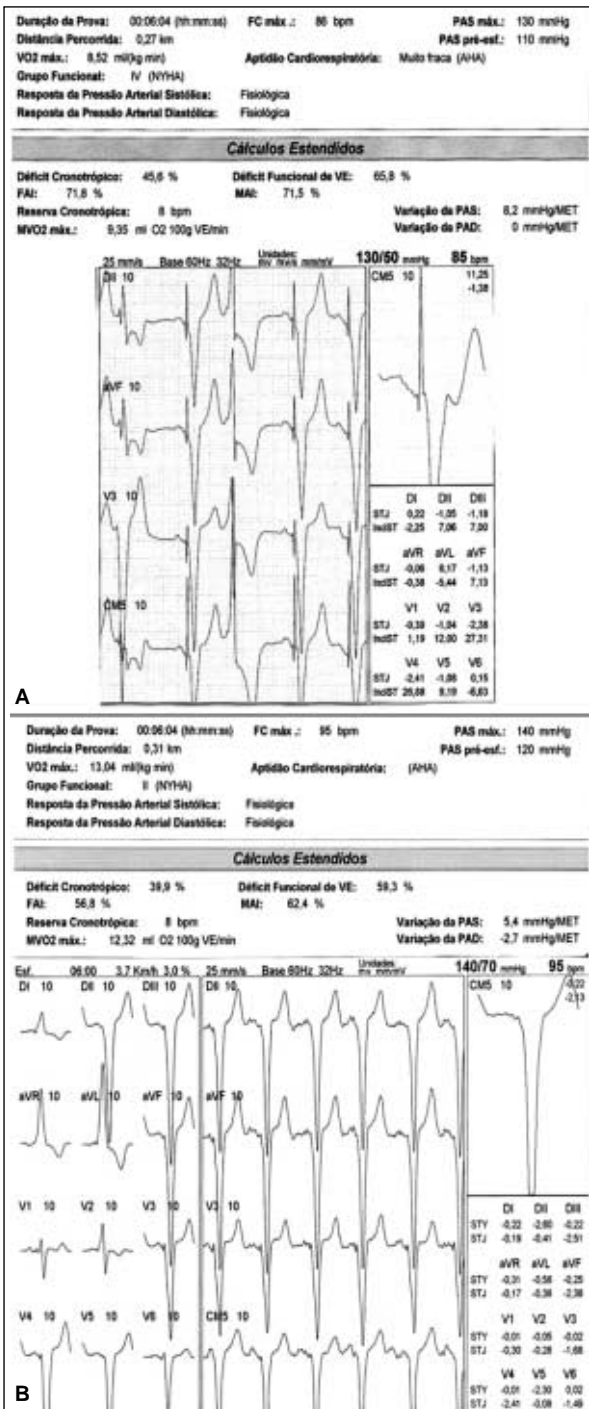


Figura 7 - Caso 1: Teste caminhada. A: pré-operatório; B: evolução 60 dias.

O débito cardíaco e o metabolismo muscular podem ser melhorados se forem adotadas atitudes para restaurar os diâmetros e o volume ventriculares, minimizar a insuficiência valvar mitral e promover o sincronismo da contração inter e intraventricular, aumentando a capacidade do coração em bombear.

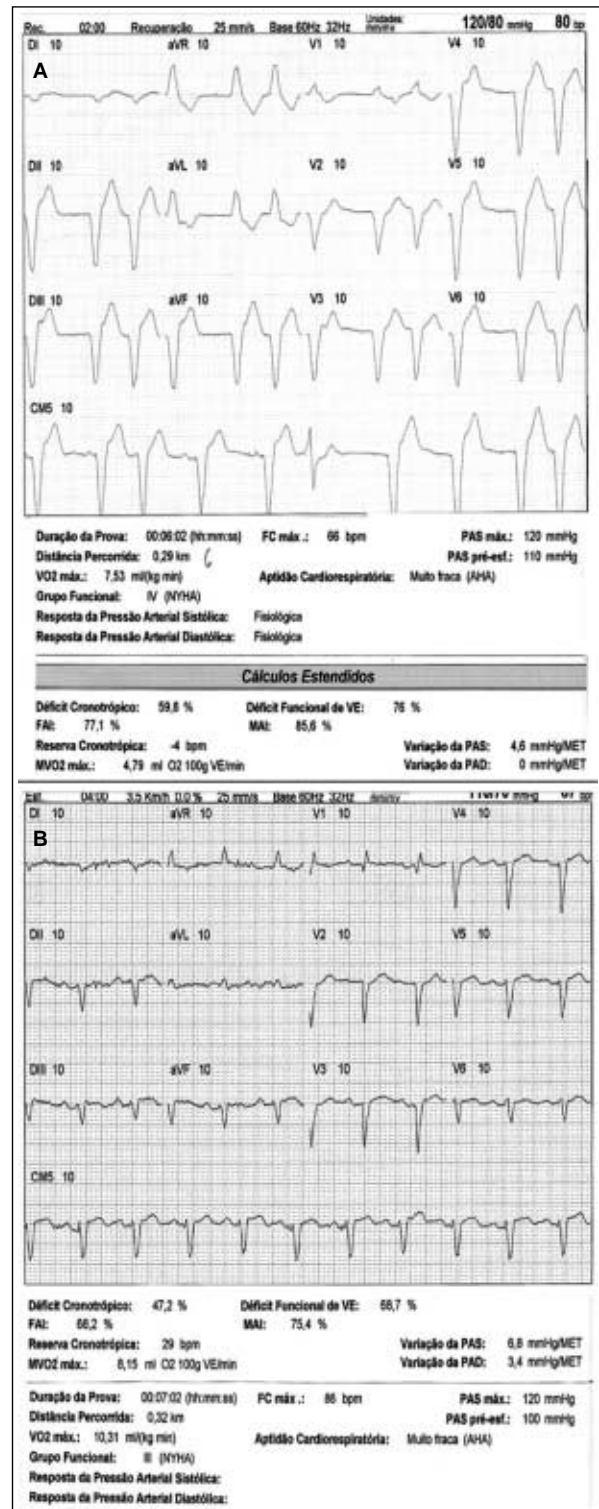


Figura 8 - Caso 2: Teste caminhada. A: pré-operatório; B: evolução 60 dias.

Medidas preventivas devem ser implementadas para impedir a falência da contração ventricular, cuja reversão é possível apenas em algumas situações.

O acompanhamento em longo prazo dos pacientes tratados e a determinação de adotar as melhores condutas na fase inicial dessa patologia garantirão a melhor evolução.

## CONCLUSÕES

Pacientes dependentes de estimulação cardíaca artificial em modo DDD podem evoluir para insuficiên-

cia cardíaca severa. Se essa condição for acompanhada de alteração estrutural do coração, a correção cirúrgica da patologia cardíaca é indicada, associada à mudança da estimulação cardíaca artificial para o modo biventricular. Essa associação visa conferir maior eficiência à função de bomba do coração e melhorar a classe funcional. Foi bem sucedida nos dois casos aqui relatados, o que leva a recomendar o seu uso para outros pacientes com a mesma condição clínica.

Reblampa 78024-389

França Neto L. "Upgrading" of artificial cardiac stimulation in patients who underwent cardiac surgery and were dependent on DDD artificial cardiac stimulation. Reblampa 2005; 18(2): 74-82.

**ABSTRACT: Objective:** Evaluation of patients with DDD pacemaker, severe heart failure, (NYHA functional class IV) and structural heart disease with indication to cardiac surgery that were submitted to repair the heart defect and upgrade the pacemaker to biventricular mode of stimulation. **Methods:** Patients who were dependent on DDD cardiac artificial stimulation in IV functional class of heart failure (NYHA), and had large QRS electrocardiogram, aortic valve dysfunction or dilated cardiomyopathy, were submitted to aortic valve replacement or left ventriculectomy. The artificial cardiac stimulation was changed to the biventricular mode. The follow-up was done at thirty and sixty post-operative days. **Results:** All patients presented satisfactory clinical evolution. The follow-up was done at thirty and sixty post-operative days by the cardiac X-Ray examination, electrocardiogram, bidimensional echocardiogram and six minutes walk test. **Conclusion:** Occasionally patients who have DDD pacemaker stimulation for total A-V block treatment develop severe heart failure. It is possible to find structural heart disease in some of them. The change of the cardiac stimulation to biventricular mode, and repair of the heart defect, can provide better cardiac pumping. The functional class of heart failure (NYHA) changed the IV to II class.

**DESCRIPTORS:** ventricular resynchronization, heart failure, artificial cardiac pacing.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Freddy M, Abi-Samra. Pacing Techniques in Heart Failure: Current Concepts and Future Outlook. CHF 2003; 9(4): 214-23.
- 2 St. John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. Circulation 2003; 107: 1985-90.
- 3 Medscape CRM News: may 6, 2003. CRT Associated with reverse LV remodeling and improved systolic and diastolic function: results of a MIRACLE Trial Substudy.
- 4 Di Donato, Toso A, Dor V, Sabatier M, Barletta G, Menicanti L, Fantini F. Surgical ventricular restoration improves mechanical intraventricular dyssynchrony in ischemic cardiomyopathy. Circulation 2004; 109(21): 2536-43.
- 5 Strieper M, Karpawich P, Frias P, Gooden K, Ketchum D, Fyfe D, Campbell R. Initial experience with cardiac resynchronization therapy for ventricular dysfunction in young patients with surgically operated congenital heart disease. Am J Cardiol 2004; 94(10): 1352-4.
- 6 Bleeker GB, Schaliij MJ, Molhoek SG, Holman ER, Verwey HF, Stee van der Wall EE, Bax JJ. Frequency of left ventricular dyssynchrony in patients with heart failure and a narrow QRS complex. Am J Cardiol 2005; 95(1): 140-2.
- 7 Barbieri A, Bursi F, Bonatti S, et al. Evidence of reverse remodeling after long-term biventricular stimulation for resynchronization in patients with wide QRS on the basis of echocardiographic electromechanical delays. Ital Heart J 2004; 5(11): 818-25.
- 8 Zanon F, Aggio S, Baracca E, Bilato C, Corbucci G, Rigatelli G. Reduced mitral regurgitation in heart failure patients submitted a cardiac resynchronization therapy: a short-term prospective. Ital Heart J 2004; 5(11): 826-30.
- 9 Galvão SS, Barcelos CM, Vasconcelos JT, et al. Ventricular resynchronization through biventricular cardiac pacing for the treatment of refractory heart failure in dilated cardiomyopathy. Arq Bras Cardiol 2002; 78(1): 39-50.
- 10 Toussaint JF, Lavergne T, Ollitrault J, et al. Biventricular pacing in severe heart failure patients reverses electromechanical dyssynchronization from apex to base. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23(11pt2): 1731-4.
- 11 Kanaapen P, van Campen LM, De Cock CC, Gotte MJ,



- Visser CA, Lammertsma AA, Visser FC. Effects of cardiac resynchronization therapy on myocardial perfusion reserve. *Circulation* 2004; 110(6): 646-51.
- 12 Sundell J, Engblom E, Koistinen J, et al. The effects of cardiac resynchronization therapy on left ventricular function, myocardial energetics, and metabolic reserve in patients with dilated cardiomyopathy and heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(6): 1027-33.
- 13 Derose JJ Jr, Belsley S, Swistel DG, Shaw R, Ashton RC Jr. Robotically assisted left ventricular epicardial lead implantat for biventricular pacing: the posterior approach. *Ann Thorac Surg* 2004; 77(4): 1472-4.
- 14 De Cock CC, Jessurun ER, Allaart CA, Visser CA. Repetitive intraoperative dislocation during trasvenous left ventricular lead implantation: usefulness os the retained guide technique. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27(12): 1589-93.
- 15 Fernandez AL, Garcia-Bengochea JB, Ledo R, Vega M, Amaro A, Rubio J, Sierra J, Sanchez D. Minimally invasive surgical implantation of left ventricular epicardial leads for ventricular resynchronization using vídeo assisted thoracoscopy. *Rev. Esp Cardiol* 2004; 57(4): 313-9.
- 16 Koos R, Sinha AM, Markus K, et al. Comparison of left ventricular lead placemente via the coronary venous approach versus lateral thoracotomy in patients receiving cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2004; 94(1): 59-63.
- 17 Gras D, Cebron JP, Brunel P, Leurent B, Banus Y. Optimal stimulation of the left ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13(1): 57-62.
- 18 Dekker Al, Phelps B, Dijkman B, van der Nagel T, van der Veen FH, Geskes GG, Maessen JG. Epicardial left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: optimal pace site selection with pressure-volume loops. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127(6): 1641-7.
- 19 Faris OP, Evans FJ, Dick AJ, Raman VK, Ennis DB, Kass DA, McVeigh ER. Endocardial versus epicardial electrical synchrony during LV free-wall pacing. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003; 285(5): 1864-70.
- 20 Wilkoff BL. The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial: rationale, design, results, clinical implications and lessons for future trials. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7(4): 468-72.
- 21 Riedlbauchová L, Frídl P, Kautzner J, Peichl P. Performance of left ventricular versus biventricular pacing in chronic heart failure assessed by stress echocardiography. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27(5):262.
- 22 Bordachar P, Lafitte S, Reuter S, Garrigue S, Sanders P, Roudaut R, Jais P, Haissaguerre M, Clementy J. Biventricular pacing and left ventricular pacing in heart failure: similar hemodynamic improvement despite marked electromechanical differences. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15(12): 1342-7.
- 23 Sassara M, Achilli A, Bianchi S, et al. Long-term effectiveness of dual site left ventricular cardiac resynchronization therapy in a patient with congestive heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27(6): 805-7.
- 24 Horwich T, Foster E, De Marco T, Tseng Z, Saxon L. Effects of resynchronization therapy on cardiac function in pacemaker patients "upgraded" to biventricular devices. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15(11): 1284-9.
- 25 Le Franc P, Klug D, Lacroix D, Jarwe M, Kouakam C, Kacet S. Triple chamber pacemaker for end-stage heart failure in a patient with a previously implanted automatic defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21(8):1672-5.
- 26 Kuhlkamp V. Initial experience with an implantable cardioverter-defibrillator incorporating cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(6): 790-7.
- 27 Barclay L. Resynchronization helpful in moderate to severe heart failure. *JAMA* 2003; 289: 2685-94.
- 28 Barclay L. Resynchronization therapy with ICDs improves survival in cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-50.
- 29 Ermis C, Lurie KG, Zhu AX, et al. Biventricular implantable cardioverter defibrillators improve survival compared with biventricular pacing alone in patients with severe left ventricular dysfunction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15(8): 862-6.
- 30 Rossilo A, Verma A, Saad EB, et al. Impact of coronary sinus lead position on biventricular pacing: mortality and echocardiographic evaluation during long-term follow-up. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 14: 1120-5.
- 31 Batista RJ, Verde J, Nery P, et al. Partial left ventriculectomy to treat end-stage heart disease. *Ann Thorac Surg* 1997; 64(3): 634-8.
- 32 Tanabe M, Onishi K, Kitamura T, et al. Effective cardiac resynchronization after Dor procedure and mitral annuloplasty. *Can J Cardiol* 2004; 20(4): 449-51.