

TERAPÉUTICA

Resultados a largo plazo de la estimulación auricular permanente (AAI) en la enfermedad del nodo sinusal

Antonio Goicolea de Oro, Lorenzo López Bescós, Agustín Pastor Fuentes, Elena Esteban Paúl, Carlos Kallmeyer Martín y Ramiro Chicote Ramos

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

estimulación cardíaca/ aurículas/ marcapasos/ enfermedad del nodo sinusal

Introducción. La estimulación auricular (AAI) es el modo de estimulación recomendado como el más adecuado en pacientes con enfermedad del nodo sinusal, a pesar de lo cual es el menos empleado en nuestro medio. La posible progresión a bloqueo auriculoventricular es la razón para implantar sistemas VVI o DDD. Hemos empleado marcapasos AAI en pacientes con enfermedad del nodo sinusal, que además presentaron un punto de Wenckebach igual o superior a 120 antes de la implantación.

Pacientes y métodos. Cuarenta y cinco pacientes diagnosticados de enfermedad del nodo sinusal (ENS) que recibieron marcapasos auriculares (AAI) fueron seguidos de forma prospectiva y analizados de forma retrospectiva. Se valoró la aparición de trastornos de la conducción auriculoventricular y de taquiarritmias auriculares. Todos ellos presentaban un punto de Wenckebach igual o superior a 120 y no tenían evidencia de trastornos de conducción intraventricular, antes de la implantación. Cuatro pacientes dejaron de acudir a las revisiones y no fue posible completar su seguimiento. En los restantes 41 pacientes, 21 varones, de edad media \pm DE 68 ± 12 , el seguimiento medio fue de 56 meses (10-110). No hubo desplazamiento de ningún electrodo pero se produjo una rotura tardía de electrodo. No se produjeron agotamientos de batería.

Resultados. Veintiocho de los 41 pacientes permanecen en modo de estimulación AAI tras un seguimiento medio de 68,5 meses (44-110). Cinco presentaron fibrilación auricular crónica a una media de 23 meses (10-39) después de la implantación. De ellos, 4 presentaban episodios de fibrilación auricular paroxística antes de la implantación del generador. Ocho fallecieron (edad media 84 años) durante el seguimiento (10-79 meses tras la implantación). Las causas de la muerte fueron no cardiovasculares en 5 y por accidente cerebrovascular agudo en 3. No hubo complicaciones tromboembólicas periféricas. Ningún paciente presentó

progresión a bloqueo auriculoventricular sintomático. Un paciente desarrolló un punto de Wenckebach asintomático durante el sueño mientras recibía digital y amiodarona, desapareciendo el bloqueo al suspender la medicación.

Conclusión. La estimulación auricular aislada, AAI, es un modo seguro y estable de estimulación definitiva para pacientes con enfermedad del nodo sinusal. Si se realiza una selección correcta, la progresión a bloqueo auriculoventricular es improbable.

LONG-TERM RESULTS OF ATRIAL INHIBITED PACING IN THE SICK SINUS SYNDROME

Introduction. AAI is the pacing mode recommended in patients with sinus node dysfunction (SND) but is the less used in our country. Progression to high grade atrioventricular block (AVB) is argued as the reason to implant VVI or DDD pacemakers. We used AAI pacemakers in patients with SND only if Wenckebach AVB appeared at atrial pacing rates ≥ 120 beats/min before implantation.

Patients and methods. A series of 45 patients with permanent atrial pacemaker (AAI-PM) systems, were prospectively followed and retrospectively analyzed to investigate the incidence of atrioventricular (AV) conduction disturbances and chronic atrial tachyarrhythmias. AAI-PM were implanted in patients with sinus node dysfunction (SND) in the absence of bundle branch block, only if Wenckebach AV block appeared at atrial pacing rates ≥ 120 beats/min. Four patients were lost during follow-up. In 41 patients (23 males, mean age 68 ± 12 years) the mean follow-up time was 56 months (10 to 110). There was one case of lead failure but no case of dislodgement.

Results. 28 of the 41 patients are still successfully paced in AAI mode after a mean of 68.5 months (44-110). Five patients presented chronic atrial fibrillation at a mean of 23 months (10-39) after PM implantation and remained chronically in

Correspondencia: Dr. L. López Bescós.
San Telmo, 51. 28016 Madrid.

Recibido el 24 de septiembre de 1996.

Aceptado para su publicación el 15 de abril de 1997.

this situation. Of these, 4 patients had paroxysmal atrial fibrillation documented before PM implantation. Eight patients died during follow-up (range 10-78 months post PM implantation) at mean age 84 years. Causes of death were noncardiovascular in 5 patients, and a cerebrovascular accident in 3 patients. One patient on digoxin and amiodarone had asymptomatic Wenckebach AV block during night sleep. The AV conduction normalized after cessation of drug therapy. Progression to high degree AV block was not documented in any patient.

Conclusion. AAI is a reliable and safe mode of pacing in patients with SND. If appropriate indications for AAI pacing are followed, progression to high degree AV block is rare and the need to implant additional ventricular lead seems unlikely.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 474-479)

INTRODUCCIÓN

En la bibliografía reciente han aparecido muchos trabajos que indican una superioridad de la estimulación auricular definitiva (empleando marcapasos AAI o DDD) sobre la ventricular (VVI) en pacientes con enfermedad del nodo sinusal¹⁻¹⁵. Las indicaciones del Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sociedad Española de Cardiología¹⁶ y de la Asociación Americana del Corazón¹⁷ eligen como primera opción de tratamiento en estos pacientes la estimulación auricular.

A pesar de ello, en nuestro país sigue predominando la estimulación VVI en pacientes con enfermedad del nodo sinusal. La razón del menor empleo de la estimulación auricular parece estar en la teórica dificultad de implantar un electrodo definitivo en la aurícula y en la posibilidad de que aparezca bloqueo auriculoventricular (AV).

Presentamos los resultados de nuestra experiencia a largo plazo con marcapasos AAI en la enfermedad del nodo sinusal.

PACIENTES Y MÉTODOS

Los pacientes diagnosticados de enfermedad del nodo sinusal con indicación de marcapasos recibieron en nuestro hospital (inicialmente Hospital Central de la Cruz Roja y posteriormente Hospital Universitario de Getafe) un marcapasos AAI siempre que no presentaran trastornos de la conducción intraventricular y tuvieran un punto de Wenckebach igual o superior a 120 ppm. En aquellos pacientes en los que la indicación de marcapasos no precisó de la realización de un estudio electrofisiológico, la medida del punto de Wenckebach se realizó durante la implantación del

TABLA 1
Características clínicas de los 41 pacientes

| | |
|--------------------------------|--------------------------|
| Edad media (\pm DE) y rango | 68 \pm 12 años (34-86) |
| Sexo: Varones/mujeres | 21/20 |
| Síntoma predominante | |
| Mareos | 25 |
| Síncope | 7 |
| Palpitaciones | 7 |
| Disnea | 2 |
| Diagnóstico ECG | |
| Bradicardia-taquicardia | 20 |
| Bradicardia sinusal | 16 |
| Paros sinusales | 3 |
| Bloqueo sinoauricular | 2 |
| Técnica para el diagnóstico | |
| ECG | 12 |
| Estudio electrofisiológico | 29 |

marcapasos empleando el electrodo auricular para la estimulación. Si el bloqueo de Wenckebach aparecía a una frecuencia inferior a 120, se procedía a implantar otro electrodo en el ventrículo conectándose a un generador DDD.

En el período comprendido entre noviembre de 1986 y diciembre de 1992, se implantaron 60 marcapasos en pacientes con enfermedad del nodo sinusal. Quince pacientes (25%) fueron excluidos por presentar trastornos asociados de la conducción AV o intra-ventricular. Cuarenta y cinco pacientes (75%) recibieron marcapasos AAI. Durante el seguimiento se perdieron 4 pacientes. Los pacientes fueron seguidos de forma prospectiva y los datos se han analizado de forma retrospectiva.

De los 41 pacientes restantes, 21 eran varones. La edad del grupo era de 68 \pm 12 años (media \pm DE). El síntoma predominante fue síncope en 7 casos, mareos en 25, palpitaciones en 7 y disnea en 2. Veinte pacientes presentaban síndrome bradicardia-taquicardia, 16 bradicardia sinusal aislada, 3 paros sinusales y 2 bloqueo sinoauricular. Todos los enfermos reunían los criterios para la implantación de marcapasos en enfermedad del nodo sinusal recomendados por el Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sociedad Española de Cardiología¹⁶. Para confirmar el diagnóstico (tabla 1) en 29 pacientes se realizó estudio electrofisiológico y en 12 monitorización electrocardiográfica (Holter o monitor UC). No se suspendió la medicación antiarrítmica en aquellos pacientes que precisaban de estos fármacos para prevenir recidivas de *flutter* o fibrilación auricular. Dos pacientes que habían recibido un marcapasos ventricular en otro hospital, ambos con síndrome bradicardia-taquicardia, seguían con crisis frecuentes de fibrilación y *flutter* auricular, respectivamente, por lo que se les retiró el marcapasos ventricular, implantándose un sistema auricular (AAI).

Diecinueve pacientes recibieron marcapasos Medtronic (modelos 8326, 8340, 8342, 8400 y 8420), 16 CPI (modelo 445), 5 ELA (modelo 4004) y 1 Pacemaker (modelo 2008). Todos los generadores empleados son bipolares, si bien los CPI detectan en forma bipolar y estimulan en monopolar. Siempre se empleó un electrodo auricular bipolar preformado en J, excepto en una paciente con persistencia de vena cava superior izquierda, en la que se empleó un electrodo 4012 de Medtronic, recto.

Las vías de acceso empleadas fueron la vena cefálica en 10 ocasiones y la punción directa de la vena subclavia en 31 casos. Los pacientes realizaron visitas periódicas a la consulta de seguimiento de marcapasos según un protocolo establecido.

Un total de 10 pacientes realizaron parte del seguimiento en otros hospitales debido a problemas administrativos. En todos los casos se ha contactado con los médicos responsables del seguimiento que han facilitado los datos.

RESULTADOS

Veintiocho de los 41 pacientes (68%) permanecen estimulados en AAI tras un seguimiento medio de 5 años y 8 meses (límites de 44 y 110 meses). Cinco pacientes (12%) desarrollaron fibrilación auricular crónica de forma relativamente precoz, entre 10 y 39 meses después de la implantación del marcapasos (media de 23 meses). Los 8 pacientes restantes (19%) fallecieron durante el seguimiento (8-78 meses después de la implantación). Ningún paciente desarrolló bloqueo AV de alto grado, por lo que en ningún caso fue preciso recurrir a la implantación de un electrodo ventricular.

Resultados del sistema de estimulación

El umbral agudo de estimulación medido a 0,5 ms fue de $0,66 \pm 0,2$ V (límites de 0,3 y 1,2 V) con una impedancia de 446 ± 98 ohmios (342-685). La amplitud del electrograma auricular fue de $3,9 \pm 1,9$ mV (1,1-7,8 mV).

De los 28 pacientes que siguen estimulados en AAI, 27 tienen una salida programada del marcapasos a 2,5 V/0,5 ms y 1 de 1,6 V/0,5 ms.

Dos pacientes presentaron fallos transitorios de detección auricular que se corrigieron espontáneamente. Ambos casos eran portadores de generadores con un valor máximo de sensibilidad de 1,25 mV. No se produjeron desplazamientos del electrodo. Un paciente presentó rotura del aislante del electrodo a los 5 años y medio de seguimiento. El problema se solucionó en otro hospital, implantando un nuevo electrodo auricular. Se recambió el generador aunque el antiguo aún no presentaba signos de agotamiento de la batería.

TABLA 2
Arritmias auriculares

| Diagnóstico previo | Seguimiento | | |
|-------------------------|-------------|------------------|------------|
| | n | F/FA paroxística | FA crónica |
| Bradicardia-taquicardia | 20 | 9 (45%) | 4 (20%) |
| Otros | 21 | 2 (9%) | 1 (5%) |
| | | 11/41 (27%) | 5/41 (12%) |

FA: fibrilación auricular.

Arritmias auriculares

Once pacientes (27%) presentaron episodios de *flutter* o fibrilación auricular paroxística al menos una vez durante el seguimiento. Nueve de ellos (82%) habían tenido episodios paroxísticos antes de la implantación del marcapasos (tabla 2).

En 5 de los 11 pacientes con arritmias paroxísticas (4 con bradicardia-taquicardia) se instauró fibrilación auricular crónica, entre 10 y 39 meses después de la implantación (media de 23 meses). Ninguno de estos pacientes presentaron frecuencias ventriculares lentas y 2 de ellos reciben digital para el control de la respuesta ventricular. El 45% de los pacientes con síndrome bradicardia-taquicardia (9/20) con episodios documentados de *flutter*/fibrilación auricular paroxística previos a la implantación del marcapasos, tuvieron recidivas durante el seguimiento. Sólo 2/21 (9,5%) en los que la indicación del marcapasos fue distinta presentaron esta arritmia. Tres pacientes presentaron al menos un episodio de *flutter* auricular paroxístico. Todas las recidivas fueron tratadas por medio de sobreestimulación auricular efectuada de modo no invasivo, programando temporalmente el marcapasos a frecuencias de hasta 360-400 ppm. En todos los casos se consiguió revertir a ritmo sinusal (hasta en 4 ocasiones en una misma paciente) realizándose el tratamiento de forma ambulatoria. El 55% restante de los pacientes con síndrome bradicardia-taquicardia permanecieron en modo AAI sin taquiarritmias durante todo el período de seguimiento y sin ser necesario el empleo concomitante de fármacos antiarrítmicos.

Una paciente con crisis de *flutter* y fibrilación auricular muy frecuentes y refractarias al tratamiento médico, finalmente fue sometida a una ablación del nodo AV a los 30 meses de seguimiento, implántandose un electrodo ventricular que se conectó al mismo generador.

Bloqueo auriculoventricular

En ningún caso se produjo progresión espontánea a bloqueo AV sintomático, por lo que se pudo mantener en todos ellos la estimulación AAI sin problemas.

En las revisiones se determinó el punto de Wenckebach de forma no invasiva (figs. 1 y 2). Un paciente

Fig. 1. Medida no invasiva del punto de Wenckebach. Derivaciones simultáneas I, II y III. Estimulación auricular a 120 por minuto. Todos los latidos auriculares son conducidos normalmente a los ventrículos. Se ha realizado el artefacto de estimulación auricular en II y III.

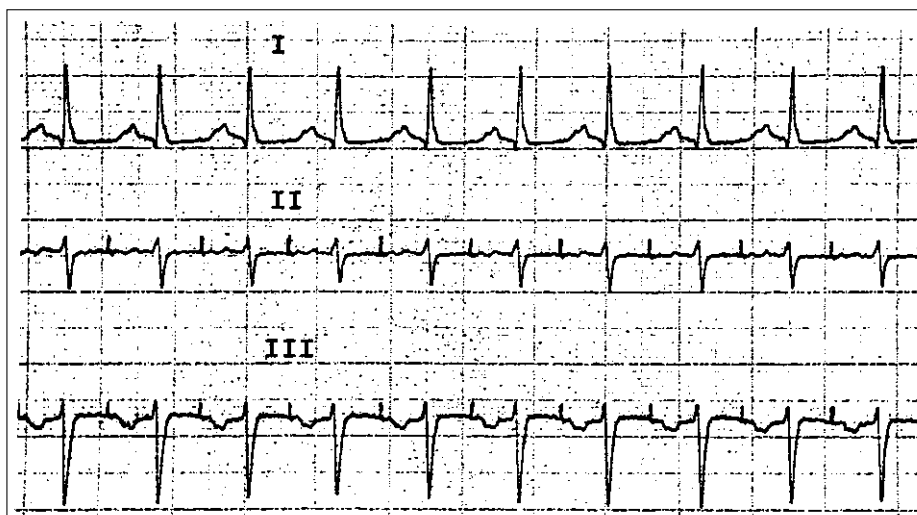
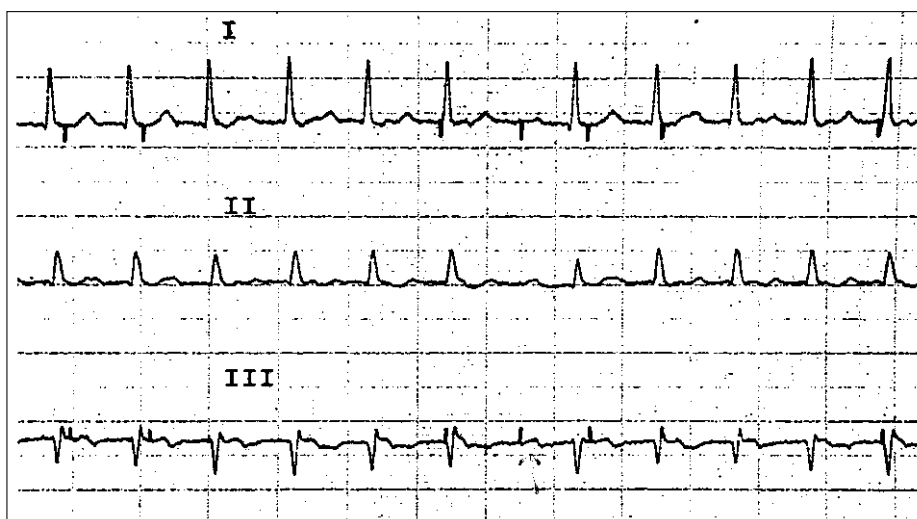


Fig. 2. Medida no invasiva del punto de Wenckebach. Derivaciones simultáneas I, II y III. Estimulación auricular a 130 por minuto. Se observa una conducción auriculoventricular con secuencia de Wenckebach. Se ha realizado el artefacto de estimulación auricular en I y III en los casos en los que este artefacto no está incluido en el QRS.



con recurrencias de *flutter* auricular paroxístico después de recibir el marcapasos presentó bloqueo de Wenckebach espontáneo durante el sueño y un punto de Wenckebach a 80 ppm en una revisión, mientras tomaba digital y amiodarona. La retirada de la medicación elevó el citado punto de Wenckebach a un valor superior a 120 ppm. Posteriormente, y ante nuevas recurrencias del *flutter* auricular, volvió a tomar amiodarona (800 mg/semana). Permanece asintomático con un bloqueo AV de grado I (PR de 0,24 s) en el electrocardiograma basal.

Cinco pacientes presentaron transitoriamente puntos de Wenckebach de 100 por minuto, al menos en una revisión durante el seguimiento. Dos de ellos no tomaban medicación (de éstos, uno alcanzó una frecuencia de 170 por minuto con conducción AV normal en una prueba de esfuerzo). Un tercero tomaba enalapril por hipertensión arterial. Dos pacientes tomaban medicación cardioactiva: digital por episodios de fi-

brilación auricular paroxística y metoprolol por síncope vasodepresor, respectivamente. En ambos se mantuvo esta medicación.

En otros 2 pacientes se detectó un punto de Wenckebach de 110 por minuto después de más de 3 años de seguimiento. Uno no tomaba medicación y el otro recibía 200 mg/día de amiodarona por extrasístoles ventriculares sintomáticos. Este paciente presentó un intervalo PR de 0,24 s, a pesar de lo cual se mantuvo sin complicaciones la amiodarona y el paciente permanece asintomático con el bloqueo AV de grado I.

Un paciente desarrolló bloqueo de rama derecha a los 6 años de recibir el marcapasos.

Mortalidad

Ocho pacientes fallecieron durante el seguimiento (límites de 8 y 78 meses). Cinco por causa no cardiovascular y 3 por accidentes cerebrovasculares en los

que no se puede descartar una embolia como su causa. La edad media en el momento de la implantación del marcapasos era de 81 años (71-88) y al fallecer de 84 (72-93). Ninguno de estos pacientes presentó trastornos de conducción AV ni arritmias auriculares durante un seguimiento medio de 33 meses. Todos ellos mantuvieron una estimulación AAI hasta el fallecimiento.

Al margen de los 3 pacientes que fallecieron por accidente cerebrovascular, no se observaron otros fenómenos tromboembólicos. Sólo 2 pacientes recibieron tratamiento anticoagulante: una paciente con taquicardia-bradicardia e historia de estenosis mitral comisurotomizada y otra con antecedentes de embolia pulmonar.

DISCUSIÓN

La estimulación auricular aislada, AAI, es un método seguro de tratar definitivamente a los pacientes sintomáticos con enfermedad del nodo sinusal. Con los marcapasos y electrodos actuales se logran resultados similares a los obtenidos con la estimulación ventricular en cuanto a estabilidad del electrodo¹⁸. Sólo un número muy reducido de pacientes, con insuficiencia cronotropa, van a precisar de marcapasos autoprogramables en frecuencia¹⁹.

Sin embargo, el uso de marcapasos AAI sigue siendo muy escaso. La causa parece ser el temor a la aparición de bloqueo AV que obligue a la implantación de un electrodo ventricular adicional durante el seguimiento⁷. Las series publicadas son en su mayor parte retrospectivas e indican una incidencia de bloqueo AV de grados II o III de un 0,6% anual⁸. En el único trabajo prospectivo publicado, la incidencia es precisamente de un 0,6% anual, pero los autores aceptaban un punto de Wenckebach igual o superior a 100 ppm para implantar un marcapasos auricular²⁰. En este estudio fueron incluidos 2 pacientes como con progresión a bloqueo AV, a quienes se les implantó un electrodo ventricular adicional. Uno de ellos tuvo un bloqueo completo en el curso de una neumonía, reapareciendo posteriormente una conducción AV normal durante el resto del período de seguimiento. El otro paciente presentó un punto de Wenckebach a 80 ppm, asintomático, mientras era tratado con un betabloqueante y un antagonista del calcio. En esta misma serie, otros 2 pacientes aleatorizados a estimulación ventricular presentaron síndrome de marcapasos severo y hubo que implantarles un electrodo auricular adicional.

En una serie publicada recientemente en la que se estudia la aparición de síncope en pacientes con enfermedad del nodo sinusal portadores de marcapasos, la incidencia de bloqueo AV que precisa de estimulación ventricular en pacientes con marcapasos AAI fue del 20% (4 de 20 casos)²¹. Sin embargo, en 2 pacientes la causa del bloqueo AV fue una hipersensibilidad del

seno carotídeo que no había sido diagnosticada, por lo que la implantación de un marcapasos AAI no estaba indicada. Otro paciente presentó fibrilación auricular lenta mientras recibía amiodarona y betabloqueantes y el cuarto presentó un bloqueo infrahisiano durante el seguimiento, no detectado en el estudio electrofisiológico previo a la implantación del marcapasos.

En nuestra serie en ningún caso se ha producido bloqueo AV sintomático. Los 2 pacientes con bloqueo AV de grados I o II han permanecido asintomáticos, por lo que no se suspendió la medicación cardioactiva ni se consideró necesario implantar un electrodo ventricular.

La historia previa de *flutter*/fibrilación auricular paroxística antes de la implantación del marcapasos es el factor de riesgo más importante para la aparición de episodios paroxísticos o de fibrilación auricular crónica durante el seguimiento²²⁻²³. La mayor parte de nuestros pacientes con taquiarritmias auriculares durante el seguimiento presentaban episodios documentados antes de la implantación del marcapasos, como ocurre en otras series publicadas²⁰. Los pacientes con recurrencias de *flutter* auricular pueden ser cardiovertidos de forma no invasiva, empleando el mismo generador, que debe poseer la característica de estimulación temporal a frecuencias elevadas²⁴.

Los pacientes que quedan en fibrilación auricular crónica, en general no van a necesitar marcapasos. Obviamente continúan con un marcapasos auricular implantado que no es efectivo. En nuestra serie ningún paciente en fibrilación auricular crónica ha presentado bradicardia, por lo que no ha sido necesaria una estimulación ventricular.

Los fenómenos tromboembólicos parecen ser más frecuentes en pacientes con enfermedad del nodo sinusal tratados con estimulación VVI². Parece lógico que si la estimulación VVI aumenta el número de episodios de fibrilación auricular paroxística o crónica, también incrementa paralelamente las embolias. Sin embargo, en el estudio de Andersen et al, y tras realizar un análisis multivariado, concluyen que la aleatorización a estimulación ventricular era la única variable que se asociaba significativamente a un mayor riesgo de presentar fenómenos tromboembólicos durante el seguimiento²⁰. De confirmarse estos datos, los pacientes con enfermedad del nodo sinusal y marcapasos VVI deberían ser anticoagulados.

Recientemente han aparecido datos que ponen en duda la superioridad de la estimulación auricular sobre la ventricular en pacientes con enfermedad del nodo sinusal^{25,26}. Se aduce una falta de rigor en la metodología empleada en la mayor parte de las series retrospectivas, especialmente por existir un mayor seguimiento en pacientes con VVI y por la tendencia a emplear la estimulación auricular en pacientes más activos y más sanos como se desprende de algunas series que presentan una mortalidad no cardíaca superior

en el grupo de VVI²⁷. Para aclarar este interrogante, es preciso realizar más estudios prospectivos y aleatorizados entre estimulación auricular (AAI/DD) y ventricular (VVI) en pacientes con enfermedad del nodo sinusal²⁸. Mientras tanto, consideramos que si se emplean unas indicaciones correctas, que van a excluir aproximadamente a una cuarta parte de los pacientes con enfermedad del nodo sinusal, la estimulación auricular aislada (AAI) es un método simple, fiable y económico de tratar a los pacientes con enfermedad del nodo sinusal sintomática.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen a los Dres. J.A. Núñez (Hospital de la Princesa), P. Almeida (Clínica de la Concepción), J. Silvestre (La Paz), T. Roldán (Clínico de Madrid) y García Lledó (Residencia de la Seguridad Social de Guadalajara) la colaboración prestada en la recogida de datos de seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Rosenqvist M, Brandt J, Schüller H. Long-term pacing in sinus node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. *Am Heart J* 1988; 116: 16-22.
- Sasaki S, Takeuchi A, Ohzeki M, Kishida H, Nishimoto T, Kakimoto S et al. Long-term follow-up of paced patients with sick sinus syndrome. En: Steinbach K, editor. *Cardiac Pacing. Proceedings of the VIIIth World Symposium on Cardiac Pacing*. Darmstadt: Steinkopff Verlag, 1983; 85-90.
- Simon AB, Zloto AE. Symptomatic sinus node disease: natural history after permanent ventricular pacing. *PACE* 1979; 2: 305-314.
- Simon AB, Janz N. Symptomatic bradyarrhythmias in the adult: natural history following ventricular pacemaker implantation. *PACE* 1982; 5: 372-383.
- Rosenqvist M, Obel IWP. Atrial pacing and the risk for AV Block: is there a time for change in attitude? *PACE* 1989; 12: 97-101.
- Goicolea A, Chicote R, López-Gil M, Márquez L, Botella M, García-Cosío F. Estimulación auricular permanente (AAI) en la enfermedad del nodo sinusal. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43 (Supl 2): 52-57.
- Hayes DL, Furman S. Stability of AV conduction in sick sinus syndrome patients with implanted atrial pacemakers. *Am Heart J* 1984; 107: 644-647.
- Sutton R, Kenny RA. The natural history of sick sinus syndrome. *PACE* 1986; 9: 1.110-1.114.
- Kallryd A, Kruse I, Ryden L. Atrial inhibited pacing in the sick sinus node syndrome: clinical value and the demand for rate responsiveness. *PACE* 1989; 12: 954-961.
- Bellinder G, Nordlander R, Pehrsson SK, Åström H. Atrial pacing in the management of sick sinus syndrome: long-term observation for conduction disturbances and supraventricular tachyarrhythmias. *Eur Heart J* 1986; 7: 105-109.
- Amikam S, Furman S, Escher D. Conversion to chronic atrial fibrillation in patients with permanent pacemakers: incidence, implications and suggested pathogenesis. *Eur Heart J* 1984; 5: 210-214.
- Markewitz A, Schad N, Hemmer W, Bernheim C, Ciacciolella M, Weinhold C. What is the most appropriate stimulation mode in patients with sinus node dysfunction? *PACE* 1986; 9: 1.115-1.120.
- Lemke B, Höltmann BJ, Selbach H, Barmeyer J. The atrial pacemaker: retrospective analysis of complications and life expectancy in patients with sinus node dysfunction. *Int J Cardiol* 1989; 21: 185-193.
- Elshot SRE, El Gamal MIH, Tielen KHJ, Van Gelder BM. Incidence of atrioventricular block and chronic atrial flutter/fibrillation after implantation of atrial pacemakers; follow-up of more than ten years. *Int J Cardiol* 1993; 38: 303-308.
- Brandt J, Anderson H, Fähraeus T, Schüller H. Natural history of sinus node disease treated with atrial pacing in 213 patients: implications for selection of stimulation mode. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 633-639.
- Grupo Trabajo de Marcapasos de la Sección de Electrocardiología y Arritmias. Sociedad Española de Cardiología. Indicaciones de implantación de marcapasos y del modo de estimulación. *Rev Esp Cardiol* 1987; 40: 307-310.
- Dreifus LS, Fich CH, Griffin JC, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet V. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the ACC/AHA Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Committee on pacemaker implantation). *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1-13.
- Brownlee WC, Hirst RM. Six years experience with atrial leads. *PACE* 1986; 9: 1.239-1.242.
- Goicolea A, Márquez L, López-Gil M, Kallmeyer C, Chicote R, García-Cosío F. Capacidad de taquicardización en pacientes con enfermedad del nodo sinusal portadores de marcapasos AAI o DDD. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 335-339.
- Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PEB. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet* 1994; 344: 1.523-1.528.
- Sanjuán R, Ruiz R, Morell S, García R, Cortina J, Ibáñez M et al. Síncopes recurrentes en pacientes con enfermedad del nodo sinusal portadores de marcapasos definitivo. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 97-103.
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Castle LW, Trohman RG, Maloney JD. Incidence and predictors of loss of pacing in the atrium in patients with sick sinus syndrome. *PACE* 1992; 15: 2.050-2.054.
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD et al. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome. *Circulation* 1993; 88: 1.045-1.053.
- Goicolea A, García-Cosío F, López-Gil M, Kallmeyer C. Conversion of recurrent atrial flutter with implanted pacemakers programmable to high rate AOO mode. *Eur JCPE* 1992; 2: 19-21.
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD. The role of pacing modality in determining long-term survival in the sick sinus syndrome. *Ann Intern Med* 1993; 119: 359-365.
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Trohman RG, Castle LW, Maloney JD. Single-chamber ventricular pacing is not associated with worsening heart failure in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1994; 73: 693-697.
- Hesselson AB, Parsonnet V, Bernstein AD, Bonavita G. Deleterious effects of long-term single-chamber ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome: the hidden benefits of dual-chamber pacing. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1.542-1.549.
- Lamas GA, Estes NM, Schneller S, Flaker GC. Does dual chamber or atrial pacing prevent atrial fibrillation? The need for a randomized controlled trial. *PACE* 1992; 15: 1.109-1.113.