

ESTIMULACIÓN TRICAMERAL EN LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA. ¿MODO DE ESTIMULACIÓN TTDR?

Rogelio Robledo Nolasco, José Carlos Buenfil Medina, Jaime Soto Solís, Gregorio Zaragoza Rodríguez, Jesús Flores Flores, José Luis Sánchez Pazarán, Mario Blanco Canto, Neil Juárez Pelcastre, Alejandro Cortés García.

RESUMEN

Reportamos el primer caso en México D.F de la inserción de un marcapaso tricameral endovenoso en un paciente de 40 años con miocardiopatía dilatada, ritmo cambiante y bradicardia grave. Se punccionó la subclavia derecha, se colocaron los tres electrodos con fijación activa en la aurícula derecha, en el tracto de salida del ventrículo derecho (ánodo) y en la gran vena cardíaca (cátodo). Los electrodos ventriculares se conectaron a un adaptador en "Y" y este a la vez a una fuente de marcapaso DDDR, se programó en forma bipolar. El paciente mejoró clínicamente en los primeros 8 días, su fracción de expulsión, por ventriculografía, pasó de 30 a 35%, y su clase funcional, por ergometría, pasó de IV a I. La estimulación multicameral, en estos pacientes, ha mejorado su función cardíaca, básicamente por la disminución de la regurgitación mitral y tricuspídea, por un mejor llenado ventricular y una mayor sincronía en la estimulación ventricular. La estimulación multicameral ha incrementado la complejidad en la programabilidad de los marcapasos por lo cual la codificación utilizada hasta el momento tendrá que modificarse. La letra utilizada en la primera y segunda posición en este tipo de marcapasos, deberá ser T (Three) o F (Four) en caso de ser tricameral o tetracameral y la T (trigger) que se utiliza en la tercera posición cambiaría a "t". Concluimos que la colocación de marcapaso tricameral es factible y lleva a la mejoría clínica a los pacientes con miocardiopatía dilatada y es necesario que se modifique la codificación actual en la estimulación cardíaca crónica.

SUMMARY

THREE CHAMBER PACING SYSTEM IN DILATED CARDIOMYOPATHY

This article describes the first case in Mexico city that received a three chamber pacing system. A 40 year-old man with dilated cardiomyopathy with variant cardiac rhythm and bradycardia. The three leads were introduced by right subclavian approaches. The right chamber leads were placed in atrial's appendage and in the right ventricular outflow tract and the last one was placed in the great cardiac vein. The two ventricular lead were connected a Y-connector to the ventricular channel of a standar bipolar DDDR pacemaker. The right ventricular lead was connected to the distal pole (anode) and the left ventricular lead to the proximal pole (cathode). Eighth days later, the patient's clinical status improved, his functional class improved from IV to II and his left ventricular ejection fraction increased from 30% to 35% by conventional ventriculography. In this type of patients the improvement in cardiac output is this result an of increase in left ventricular filling, reduced mitral and tricuspid regurgitation a better synchronization of ventricular contraction. Multisite pacing has added a mayor complexity to contemporary pacing and a modification of the standard pacemaker code should be considered to accomodate multisite pacing. The letter in the first and second position might be T (three) or F (four) according to number of pacing chamber and also the letter "t" may be suitable to designate trigger in the third position. We conclude that implant of three chamber pacing in patients with dilated cardiomyopathy is technically feasible. An improvement in the patient's condition may be obtained and a modification in standard pacemaker code is necessary.

RESUME

STIMULATION TRICAMERALE AU COURS D'UNE MYOCARDIOPATHIE DILATIVE

On décrit le premier cas à Mexico de l'implantation par voie veineuse d'un pacemaker tricaméral chez un malade âgé de 40 ans atteint d'une myocardiopathie dilatative, un rythme variable et une bradycardie grave. On ponctionna l'artère sous-clavière droite, on colloqua trois électrodes à fixation active dans l'oreillette droite, dans la chambre de chasse du ventricule droit (anode) et dans la grande veine cardiaque (cathode). Les électrodes ventriculaires étaient connectés à un adaptateur en "Y" et ce dernier à une source de pacemaker DDR. Ce sujet s'améliora au point de vue clinique pendant les premiers 8 jours, sa fraction d'éjection, déterminée par ventriculographie, augmenta de 30 à 35 % et sa classe fonctionnelle, établie par ergométrie, passa de IV à I. La stimulation multicamérale, chez ces malades, améliore leur fonction cardiaque surtout grâce à la réduction de la régurgitation mitrale et tricuspide à cause d'un meilleur remplissage ventriculaire et d'un plus grand synchronisme de la stimulation ventriculaire. L'implantation de pacemakers tricaméraux est faisable et produit l'amélioration clinique des malades atteints de myocardiopathie dilatative. Il faut modifier la codification actuelle de la stimulation cardiaque chronique.

Palabras clave: Marcapaso tricameral. Miocardiopatía dilatada. Estimulación multicameral.

Key words: Three chamber pacing. Dilated cardiomyopathy. Multisite pacing.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la miocardiopatía dilatada ha sido un reto en la cardiología moderna y en la presente década se ha implementado la estimulación cardíaca como una posibilidad terapéutica, utilizando distintas variantes.¹⁻³ Primeramente se propuso la estimulación bicameral con un retardo aurículo-ventricular (AV) corto pero con la estimulación en el ápex del ventrículo derecho, posteriormente se intentó la estimulación en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), con lo cual se observó una mejoría en el gasto cardíaco,^{4,5} aunque curiosamente el primer marcapaso endovenoso que se reportó, se colocó en el TSVD,⁶ en forma no intencionada. Así mismo y con el propósito de obtener mejores resultados en este tipo de pacientes Cazeau S. et al⁷ inicia la estimulación del ventrículo izquierdo en forma epicárdica junto con la estimulación del ventrículo derecho y posteriormente, en el mismo año, se realiza en forma transvenosa⁸ a través del seno coronario. El sitio que se considera que es el mejor para la estimulación ventricular izquierda es el posterior o postero-inferior⁹ por una estimulación lo más cercano a lo fisiológico. Otra de las indicaciones de la estimulación izquierda es el no poder pasar al ventrículo derecho (VD).¹⁰ En el presente se reporta el primer caso en México D.F., don-

de se implantó un marcapaso tricameral; el paciente sufría de una miocardiopatía dilatada secundaria a polimiositis el cual mejora su fracción de expulsión (FE) y su clase funcional posterior al implante. Así mismo creemos conveniente que el código establecido por la NASPE/BPEG¹¹ en 1987 debe ser modificada con el advenimiento de la estimulación multicameral.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentación del caso

Se trata de paciente masculino de 40 años de edad, originario de Tepic Nayarit, profesionista, en contacto con químicos agrícolas. Tabaquismo importante durante 15 años, etilismo ocasional. Antecedente de polimiositis de 2 años de evolución tratado con prednisona y metotrexate. Su historia cardiovascular inicia 2 años antes con dolor torácico atípico que simuló un infarto miocárdico, el cual no fue corroborado por electrocardiografía ni por elevación enzimática, en esa fecha presenta un evento de taquicardia ventricular sostenida por lo cual se tuvo que cardiovertir, posteriormente se trató con varios antiarrítmicos, uno a la vez, del tipo de la disopiramida, propafenona y finalmente amiodarona sin resultados adecuados. Durante el

tiempo que recibe amiodarona presenta bradicardia importante por lo cual se tuvo que suspender, su clase funcional de la NYHA evoluciona a IV. Por lo anterior se refiere a este centro hospitalario para ser estudiado. A la exploración física con ruidos cardiacos arrítmicos por la presencia de extrasistolia frecuente, no soplos, con un ritmo de galope, sin edemas. Telerradiografía de tórax con cardiomegalia II, el electrocardiograma con ritmo cambiante, alternando ritmo sinusal con bloqueo AV de 1er grado, ritmo nodal y fibrilación auricular, con bradicardia de hasta 42 ppm, morfología del QRS de bloqueo de grado avanzado de rama izquierda del haz de His y duración de 200 ms. Holter con taquicardia ventricular monomórfica no sostenida con morfología de bloqueo de grado avanzado de la rama derecha del haz de His y extrasistolia ventricular frecuente de 2 morfologías. El ecocardiograma reporta ventrículo izquierdo de 66 mm, en diástole movilidad con hipocinesia septal y lateral con FE del 30% y un TRIVI 175 ms. Prueba de esfuerzo con clase funcional IV y con presencia de la misma taquicardia ventricular no sostenida. El estudio de Talio reporta miocardiopatía dilatada sin presencia de isquemia segmentaria. Coronariografía sin lesiones y ventriculografía con hipocinesia generalizada, FE del 30% y presión telediastólica del ventrículo izquierdo (VI) de 24 mmHg. Fue valorado por el servicio de Reumatología que reporta que no hay actividad de la polimiositis.

Técnica de implantación

Se coloca marcapaso tricameral con la siguiente técnica: Se realiza punción subclavia del lado derecho y se colocan 3 guías "J" hasta la vena cava inferior, posteriormente se introduce electrodo bipolar de marcapaso de fijación activa (Medtronic modelo 4058M de 58 cm, serie LAW 137468V) a través del seno coronario, guiado por fluoroscopia en oblicua anterior izquierda (OAI) a 45 grados, se dirige bajo visión fluoroscópica en oblicua anterior derecha (OAD) a 30 grados lo más distal posible dentro de la gran vena cardíaca y se fija, corroborando la posición en OAI; se miden umbrales, obteniendo captura a 3.6 voltios con ancho de pulso de 0.5 ms, onda R de 18.2 mV, Slew/rate de 1.65 mV/ms, co-

rriente de 7.2 mA, resistencia 820 Ohms. A continuación se coloca electrodo bipolar de marcapaso con fijación activa (Biotronic YP 53-BP, serie 23514190) en el tracto de salida septal del ventrículo derecho; para la colocación de dicho electrodo se introduce hasta la arteria pulmonar en proyección antero-posterior (AP), posteriormente se retiró lentamente hasta que la punta del electrodo presentó un "salto" y se desplazó hacia la izquierda del paciente, indicando que la punta del electrodo se había colocado por debajo de la cresta supraventricular, se fijó y se midieron umbrales en ese sitio, quedando de la siguiente forma; captura a 1.0 V, ancho de pulso de 0.4 ms, onda R de 8 mV, Slew/rate de 1.25 mV/ms, corriente de 2.0 mA y resistencia de 580 Ohms. Debido a que en ese momento se encontraba en fibrilación auricular se realiza cardioversión con una descarga de 360 J, saliendo a sinusal pero con una onda P muy pequeña en cuanto a voltaje. Finalmente por técnica habitual se colocó el tercer electrodo bipolar de fijación activa (Biotronic YP 53-BP, serie 23482168) en la orejuela de la aurícula derecha (AD), previamente se habían explorado varios sitios debido a que no se registraba en el ECG una P estimulada en forma adecuada, se miden umbrales y se obtiene onda P de 0.4 mV, captura a 3.7 V, con ancho de pulso de 0.5 ms, corriente de 7.4 mA, resistencia de 600 Ohms. Una vez que se instalaron los 3 electrodos se corrobora con fluoroscopia su localización en proyecciones AP, OAD, OAI (*Figuras 1, 2 y 3*). Se conectan los electrodos ventriculares a un adaptador (Medtronic modelo 5866-24M serie LBKO 13251 R) bipolar en línea a bipolar bifurcado; queda como cátodo el electrodo de la gran vena cardíaca y el ánodo en el septum del ventrículo derecho. Se conectaron al puerto ventricular de un generador Dromos DR Biotronic serie 86234796 en forma convencional. La estimulación se deja secuencial con parámetros nominales (salida de 4.8 V, ancho de pulso de 0.5 ms en ambas cámaras con un retraso AV dinámico medio para la mejor detección de la onda P pero como se puede ver en el trazo electrocardiográfico (*Figura 4*) solamente se registra la espiga, en tanto que el QRS estimulado es de 180 ms, con imagen de bloqueo de grado avanzado de la rama izquierda del haz de His.

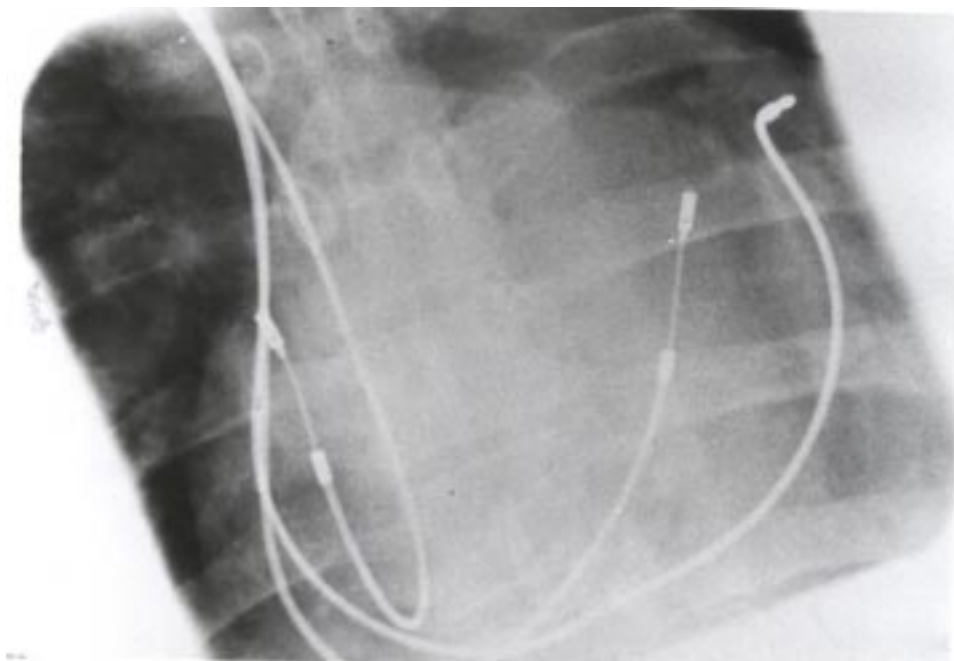


FIG. 1: Proyección antero-posterior en donde se observan los tres electrodos, el de la derecha en la orejuela del atrio derecho, el electrodo que sigue a la izquierda es el colocado en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) y el más lateral izquierdo se encuentra en la gran vena cardíaca.

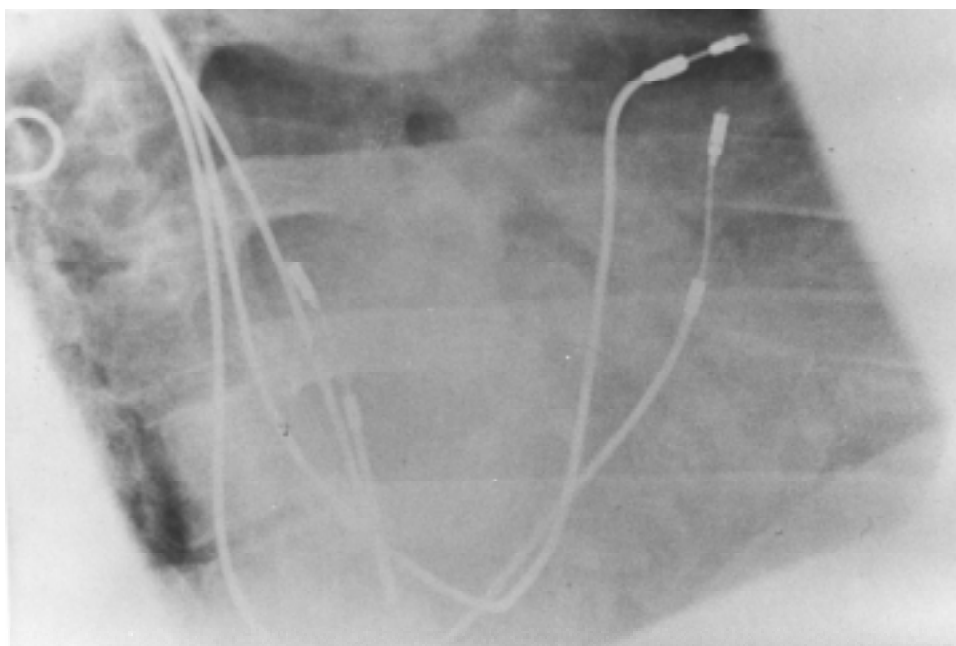


FIG. 2: Proyección en oblicua anterior derecha a 30° en donde se observa la disposición de los electrodos, el del TSVD está en la porción anterior de esta área.

Posteriormente a los ocho días se repiten los estudios, en la prueba de esfuerzo alcanza 7 Mets estableciéndose una clase funcional I, en la ventriculografía se incrementó la FE al 35%, es decir un 15% más en relación a la basal.

DISCUSIÓN

La estimulación cardíaca nace para resolver problemas puramente del sistema de conducción, posteriormente se observó que la estimulación

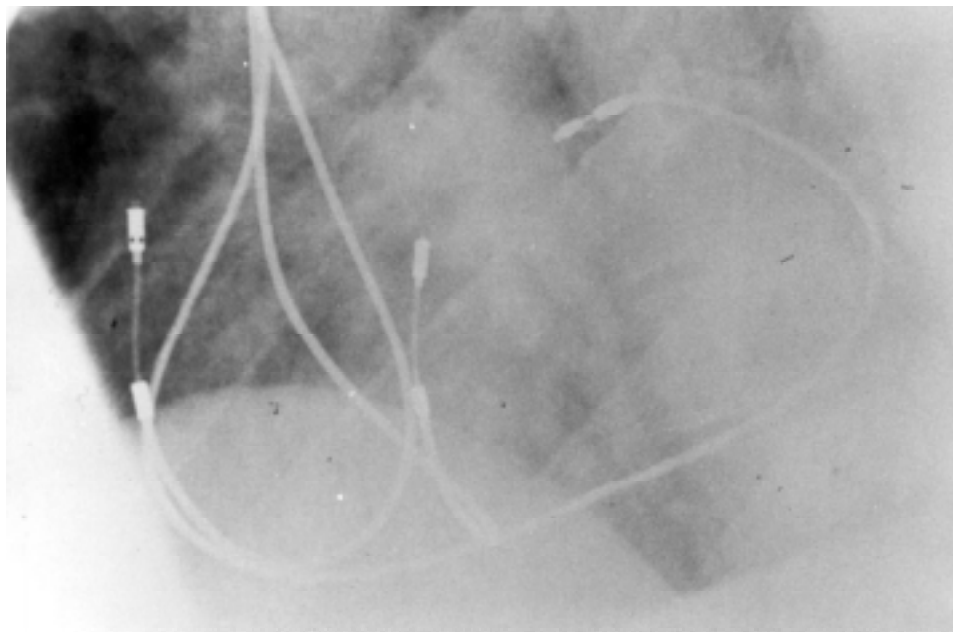


FIG. 3: Proyección en oblicua anterior izquierda a 45°, el electrodo que está en la gran vena cardíaca hace un gran círculo incompleto.

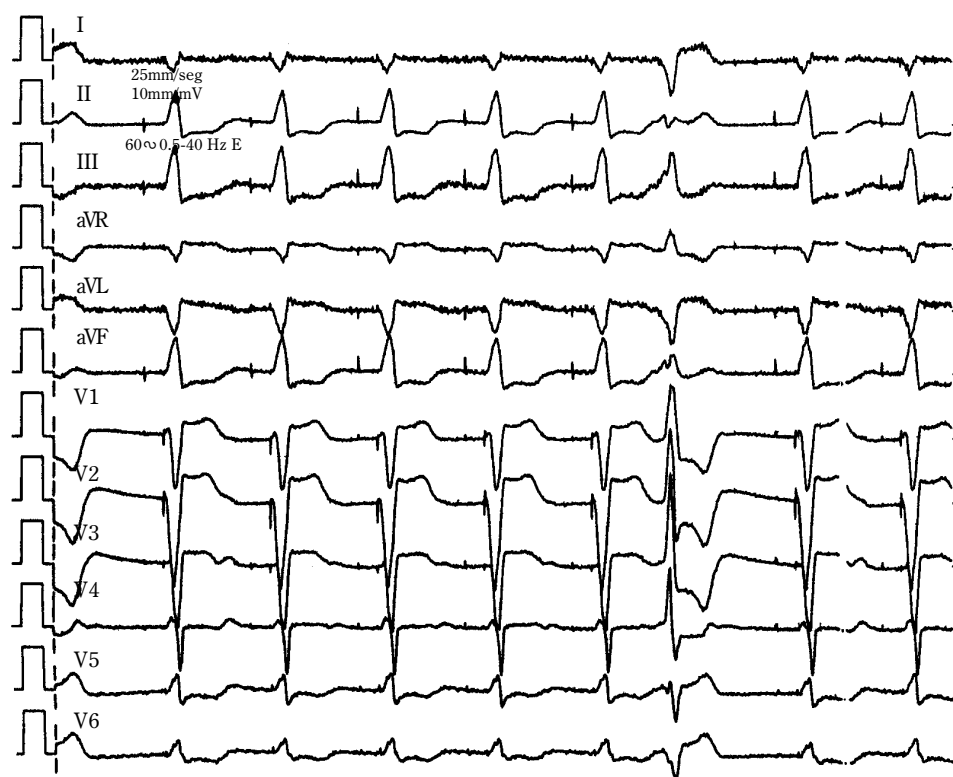


FIG. 4: El trazo electrocardiográfico muestra espiga de estimulación auricular pero sin onda P y el QRS estimulado es de 180 ms, mientras que el nativo es de 200 ms.

sincrónica conllevaba a una mejora en estado hemodinámico de los pacientes¹² y esto era más evidente cuando el QRS estimulado obtenido era más angosto.¹³ A principios de esta década se inicia su empleo, con buenos resultados, para el tra-

tamiento de los pacientes con miocardiopatía dilatada y falla cardíaca resistente a tratamiento farmacológico.^{2,3} La estimulación bicameral, sincrónica y con un retraso AV corto fueron las primeras modificaciones en los marcapasos defi-

nitivos que se dieron para mejorar el gasto cardíaco, la presión en cuña y la presión arterial sistémica en este tipo de pacientes¹⁴⁻¹⁶ y esta mejoría se relaciona con una menor regurgitación mitral y tricuspídea.¹⁴ De tal forma que los estudios clínicos se encaminaron a buscar un retardo AV “óptimo”, es decir el que condicionará una mejor función cardíaca y que generalmente se encuentra entre 100 y 150 ms.^{15,17} En el presente caso dejamos un retraso AV medio debido a que intentamos como primer paso condicionar una estimulación atrial ya que el paciente previamente había estado alternando con fibrilación atrial, sinusal y ritmo nodal; al momento de la estimulación bicameral no obtuvimos una P estimulada pero la frecuencia cardíaca seguía a una P sensada y ventrículo estimulado, por lo cual no pudimos constatar electrocardiográficamente la contracción auricular y sospechamos de una posible parálisis parcial o intermitente auricular.

A pesar de que el primer marcapaso endovenoso se colocó en el TSVD, este sitio no fue la práctica común de los implantes de los marcapasos, más recientemente la colocación en este sitio se ha empleado para la mejoría de la función cardíaca, así por ejemplo, Cowell et al,⁴ fue el primero en demostrar que el gasto cardíaco y la presión arterial sistémica mejoraban con la estimulación del TSVD y la mejoría era mayor cuando se programaba un retardo AV corto, lo cual posteriormente es corroborado por otros autores, tanto en estimulación cardíaca crónica como aguda.^{5,18} De tal forma que estos autores demuestran que es mejor la estimulación septal que la apical y es mejor un retardo AV corto en la estimulación del TSVD que en el ápex. En el paciente que describimos colocamos el electrodo positivo en el septum del TSVD con ese propósito, aunque no se obtuvo una reducción importante en el QRS estimulado, obteniendo adecuados umbrales y una fijación fuerte sin problemas.

Así también se ha reportado que aunque no se logre disminuir la duración del QRS existe beneficio en los paciente con estimulación septal comparados con los de estimulación apical, lo cual traduce que no sólo importa la velocidad de la despolarización sino también la dirección en que ésta se realiza. Con respecto a la estimulación en el TSVD se ha mencionado que no hay una descripción apropiada para la colocación del electro-

do en este sitio ya que todavía no existe un estudio que incluya a una población amplia.

La anatomía del drenaje venoso cardíaco era mejor conocida por los electrofisiólogos que por los hemodinamistas, hasta que recientemente Giraldo et al,¹⁹ realiza el estudio angiográfico de este sistema y actualiza la nomenclatura que se conocía hasta antes. La importancia de esto radica en que la estimulación izquierda aporta mejoría en la función cardíaca en los pacientes con miocardiopatía dilatada. El empleo del seno coronario para la estimulación de la aurícula izquierda se inicia en 1968 con Moss AJ et al,²⁰ en forma intencionada y la del ventrículo izquierdo en ese mismo año con Hunt D et al,²¹ pero en este caso en forma inadvertida, ambos estudios dejan como enseñanza que la colocación de un electrodo en el seno coronario no acarrea complicaciones y que se puede realizar una adecuada estimulación ventricular y auricular. Cazeau S, et al,⁷ reporta por primera vez la estimulación multicameral en un paciente con miocardiopatía dilatada resistente a tratamiento médico, la estimulación de la aurícula izquierda por el seno venoso y la del ventrículo izquierdo en forma epicárdica con lo cual observó una impresionante mejoría en su gasto cardíaco y en su clase funcional, más tarde esto se confirma en otros reportes tanto en los estudios agudos como crónicos.²²⁻²⁴ Daubert JL et al⁹ recomiendan que el mejor sitio de estimulación del VI es la región posterior o posteroinferior, es decir en la vena posterolateral o lateral. Desde el punto de vista técnico la colocación del electrodo ventricular depende de la habilidad del operador, pero ya se ha reportado un introductor largo al seno coronario que facilita dicha colocación y además un electrodo especial para el seno coronario; en nuestro caso no fue posible utilizar éstos y no hubo problemas en la colocación. El polo negativo, en el presente caso, se colocó en el VI (la gran vena cardíaca) sin dificultad y la estimulación ventricular fue en serie debido a que el conector en “Y” no fue en paralelo como recientemente se ha recomendado, ya que en nuestro país aún no contamos con estos conectores por lo cual tuvimos que crear un marcapaso híbrido; el QRS que se obtuvo fue de 180 ms, comparado con el nativo que era de 200 ms, el marcapaso se dejó en estimulación bipolar.

Actualmente la codificación utilizada por la NASPE/BPEG seguramente se deberá modificar ya que con el advenimiento de los marcapasos tricamerales o tetracamerales las letras utilizadas en la primera posición no incluyen esta función, por lo cual se tendrán que agregar otras letras; en caso de estimulación de 3 cámaras podrá ser T de THREE y F de FOUR en caso de ser tetracameral, así mismo, en la segunda posición deberá ser similar y además se tendrán que modificar las letras de la tercera posición debido a que se utiliza T de TRIGGER y se puede confundir con la T (three) de la primera posición, la posibilidad es que en lugar de letras mayúsculas fueran minúsculas o bien dejar las mismas letras pero con un número como subíndice. Así en el presente caso proponemos que esta forma de estimulación debe ser TTDR, es decir que se estimula y sensa en la AD, el TSVD y el VI. El paciente mejora notablemente en su función cardíaca, pero lo cual tuvo que ver la suma de la estimulación del TSVD, la del VI con lo cual se mejoró la sincronía contráctil y también se obtuvo un QRS estimulado relativamente angosto.

CONCLUSIONES

Definitivamente la estimulación tricameral se relacionó con una importante mejoría clínica en este paciente debido a que se aunaron varios factores de estimulación, como ya han reportado otros autores, es decir obtuvimos un QRS estimulado angosto, se estimuló TSVD y el VI logrando una mejor sincronía interventricular. Los umbrales del VI fueron más altos que del lado derecho pero aceptables para la estimulación, al igual que otros autores creemos que la estimulación en cada ventrículo debe ser en paralelo y no en serie. Desde el punto de vista técnico es factible tener acceso a la gran vena cardíaca y también hacer el implante en el TSVD. Finalmente, se deberá modificar el código de la NASPE/BPEG en este tipo de marcapasos, agregando otras letras en la primera y segunda como son T de Three y F de Four y posiblemente la T de trigger en la tercera posición tendrá que ser minúscula o mayúscula pero agregando un subíndice.

REFERENCIAS

1. LANDZBERG J, FRANKLIN J, MAHAWAR S, HIMELMAN R, BOTVINICK E, SCHILLER N, ET AL: *Benefits of physiologic atrioventricular synchronization for pacing with an exercise rate response*. Am J Cardiol 1990; 66: 193-197.
2. HOCHLEITNER M, HÖRTNAGL H, CHOI-KEUNG Ng, HÖRTNAGL H, GSCHNITZER F, ZECHMANN W: *Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic Dilated Cardiomyopathy*. Am J Cardiol 1990; 66: 198-202.
3. HOCHLEITNER M, HÖRTNAGL H, HÖRTNAGL H, FRIDRICH L, GSCHNITZER F: *Long-term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic Dilated Cardiomyopathy*. Am J Cardiol 1992; 70: 1320-1325.
4. COWELL R, MORRIS-THURGOOD J, ILSLEY CH, PAUL V: *Septal short atrioventricular delay pacing: Additional hemodynamic improvements in heart failure*. PACE 1994; 17 (Pt. II): 1980-1983.
5. BUCKINGHAM T: *Right ventricular outflow tract pacing*. PACE 1997; 20 (Pt. I): 1237-1242.
6. FURMAN S, SCHWEDEL J: *An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures*. N Engl J Med 1959; 261: 943-948.
7. CAZEAU S, RITTER P, BAKDACH S, LAZARUS A, LIMOUSIN M, HENAO L, ET AL: *Four Chamber pacing in Dilated Cardiomyopathy*. PACE 1994; 17 (Pt. II): 1974-1979.
8. BAI Y, STRATHMORE N, MOND H, GRIGG L, HUNT D: *Permanent ventricular pacing via the great cardiac vein*. PACE 1994; 17 (Pt. I): 678-683.
9. DAUBERT JC, RITTER P, LE BRETON H, GRAS D, LECLERCQ Ch, LAZARUS A, ET AL: *Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins*. PACE 1998; 21 (Pt. II): 239-245.
10. SHETTIGAR UR, LOUNGANI RR, SMITH CA: *Inadvertent permanent ventricular pacing from the cardiac vein: An electrocardiographic, roentgenographic and echocardiographic assessment*. Clin Cardiol 1989; 12: 267-274.
11. BERNSTEIN AD, CAMM AJ, FLETCHER RD, GOLD RD, RICKARDS AF, SMYTH, ET AL: *The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradyarrhythmia and adaptive-rate pacing and antitachyarrhythmia devices*. PACE 1987; 10: 794-799.
12. RITTER P, DAUBERT C, MABO P, DESCAYES C, GOUFFUALT J: *Haemodynamic benefit of a rate-adapted A-V delay in dual chamber pacing*. Eur Heart J 1989; 10: 637-646.
13. SUMIYOSHI M, NAKAYA Y, TOKANO T, YASUDA M, OHNO Y, HISAOKA T, ET AL: *Clinical significance of QRS duration during ventricular pacing*. PACE 1992; 15: 1053-64.
14. BREKER S, XIAO H, SPARROW J, GIBSON D: *Effects of dual-chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy*. Lancet 1992; 340: 1308-12.
15. GUARDIGLI G, ANSANI L, PERCOCO GF, TOSELLI T, SPISANI P, BRAGGION G, ET AL: *AV delay optimization and management of DDD paced patients with dilated cardiomyopathy*. PACE 1994; 17 (Pt. II): 1984-1988.

16. ISHIKAWA T, SUMITA S, KIMURA K, KUJI N, NAKAYAMA R, NAGURA T: *Critical PQ interval for the appearance of diastolic mitral regurgitation and optimal PQ interval in patients implanted with DDD pacemakers*. PACE 1994; 17 (Pt. II): 1989-1994.
17. NISHIMURA R, HAYES D, HOLMES D, TAJIK J: *Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: An acute Doppler and catheterization hemodynamic study*. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 281-288.
18. BLANC J, ETIENNE Y, GILARD M, MANSOURATI J, MUNIER S, BOSCHAT J, ET AL: *Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure. Result of an acute hemodynamic study*. Circulation 1997; 96: 3273-3277.
19. GILARD M, MANSOURATI J, ETIENNE Y, LARLET J, TRUONG B, BOSCHAT J, ET AL: *Angiographic anatomy of the coronary sinus and its tributaries*. PACE 1998; 21 (Pt. II): 2280-2284.
20. MOSS J, RIVERS J, GRIFFITH C: *Transvenous left atrial pacing for the control of recurrent ventricular fibrillation*. N Engl J Med 1968; 278: 928-931.
21. HUNT D, SLOMAN G: *Long-term electrode catheter pacing from coronary sinus*. Br Med J 1968; 4: 495-496.
22. BAROLD S, CAZEAU S, MUGICA J, GARRIGUE S, CLEMENTY J: *Permanent multisite cardiac pacing*. PACE 1997; 20: 2725-2729.
23. CAZEAU S, RITTER P, LAZARUS A, GRAS D, BACKDACH H, MUNDLER O, ET AL: *Multisite pacing for end-stage heart failure: Early experience*. PACE 1996; 19(Pt. II): 1748-1757.
24. BLANC J, BENDITT D, GILARD M, ETIENNE Y, MANSOURATI J, LURIE K: *A method for permanent transvenous left ventricular pacing*. PACE 1998; 21 (Pt. I): 2021-2024.

