

Cuándo y cómo cardiovertir la fibrilación auricular al inicio del año 2000

Jerónimo Rubio Sanz y Emilio García Morán

Instituto de Ciencias del Corazón. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

La alta incidencia y complicaciones asociadas están haciendo emerger a la fibrilación auricular como una enfermedad de pronóstico incierto en lugar de considerarla como la alternativa más aceptable al ritmo sinusal. La evidencia acumulada de que se produce un remodelado eléctrico y anatómico que facilita la aparición y mantenimiento de la fibrilación, y la capacidad de revertirlo si se restaura el ritmo sinusal, el desarrollo de nuevos fármacos que disminuyen el índice de recurrencias y la introducción de la cardioversión interna, que se ha mostrado muy efectiva cuando los métodos convencionales han fracasado, han ampliado las indicaciones y el número de pacientes que se pueden beneficiar de esta técnica, y abren las perspectivas para el desarrollo de un atrioversor implantable que permita el tratamiento precoz de la fibrilación auricular con la posibilidad de disminuir los efectos deletéreos que conlleva este trastorno del ritmo.

Palabras clave: Fibrilación auricular. Cardioversión. Tratamiento.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 560-567)

How and When to Cardiovert the Auricular Fibrillation at the Beginning of the Year 2000

The high incidence and associated complications are causing atrial fibrillation to emerge as a disease of uncertain prognosis, rather than an acceptable alternative to sinus rhythm. There is accumulated evidence of an electrical and anatomical remodelling in atrial fibrillation that facilitates the onset and maintenance of this arrhythmia, and the capacity for these changes may be reversed if sinus rhythm is restored. The development of new drugs that decrease the incidence of recurrences and the advent of internal cardioversion, which has proven to be very effective when traditional methods have failed, have widened the indications and increased the number of patients who may benefit from this technique. These advances pave the way for the development of an implantable atrial cardioversor, which would allow an early treatment of atrial fibrillation and, therefore, lessen the deleterious effects brought on by this rhythm disorder.

Key words: Atrial fibrillation. Cardioversion. Treatment.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 560-567)

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la taquicardia sostenida más frecuente, afecta al 2-7% de la población general, su incidencia se incrementa con la edad y patologías con una alta prevalencia, como hipertensión, cardiopatía isquémica, diabetes o hipertrofia ventricular de cualquier etiología¹⁻³. Es la causante del mayor número de ingresos y consultas en el servicio de urgencias⁴, lo que conlleva un importante coste sanitario, que se verá incrementado por la atención necesaria para el tratamiento de las complicaciones a ella debidas. Aumenta casi al doble la probabilidad de morir, independientemente de la edad y otros factores de riesgo o cardiopatía asociada^{2,5} y es, además, un predictor

independiente de mala evolución cuando se asocia a otra enfermedad cardiovascular. Conlleva una mortalidad y morbilidad asociada a la aparición de complicaciones^{1-3,6-9}. Por último, en algunas ocasiones, la FA se ha visto implicada como factor precipitante de arritmias ventriculares severas y muerte súbita asociada a síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) o miocardiopatía hipertrófica¹⁰. Estos datos están haciendo emerger el concepto de la FA como una enfermedad en sí misma en lugar de considerarla como una alternativa aceptable al ritmo sinusal (RS), y justifica los esfuerzos realizados por la comunidad científica en la investigación de los mecanismos implicados en su aparición y perpetuación, así como el estudio de nuevos fármacos y técnicas no farmacológicas^{11,12} encaminadas a restaurar y mantener el ritmo sinusal. En la actualidad se están desarrollando distintas técnicas de estimulación¹³, ablación^{14,15} y quirúrgicas^{16,17} con resultados esperanzadores, pero el escaso número de pacientes incluidos, la necesidad de seguimientos más

Correspondencia: Dr. J. Rubio.
Instituto de Ciencias del Corazón.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
Avda. Ramón y Cajal, s/n. 47011 Valladolid.

prolongados o la asociación a riesgos elevados y resultados inciertos hace que sean consideradas como experimentales y aplicables sólo a un reducido número de pacientes, siendo por el momento la cardioversión eléctrica o farmacológica la opción preferida cuando se decide restablecer el ritmo sinusal.

Actualmente, y mientras no contemos con los resultados de los amplios estudios en marcha (AFFIRM, PIAF, RACE), no hay ninguna evidencia firme que haya probado cuál de las dos alternativas existentes (control de la frecuencia cardíaca o restauración del ritmo sinusal) es la mejor¹⁸. La necesidad de justificar los costes de los procedimientos y de probar la eficacia de los mismos implica el deber de examinar, en cada paciente, la relación beneficio-riesgo, la eficacia y la eficiencia de la estrategia terapéutica elegida, lo que en el contexto de la cardioversión se traducirá por beneficios del ritmo sinusal, riesgo y probabilidad de éxito de la cardioversión y posibilidad de recurrencia. En el caso de que se opte por la intervención, es importante determinar cuándo y cómo realizar el procedimiento.

BENEFICIOS Y RIESGOS ASOCIADOS AL MANTENIMIENTO DEL RITMO SINUSAL

Efectos sobre la supervivencia y calidad de vida

Si bien no hay estudios prospectivos que hayan demostrado un aumento de la supervivencia asociada a la restauración del ritmo sinusal en pacientes con FA bien controlada, es de esperar que una posible disminución del riesgo embólico y otras complicaciones asociadas podrían reducir la mortalidad referida a ellas. La gran mayoría de los pacientes están limitados por síntomas que se relacionan con una frecuencia cardíaca elevada e irregular, que van desde palpitaciones a síncope, más manifiestos durante la realización de esfuerzos y que no siempre pueden ser adecuadamente controlados con fármacos, o presentan intolerancia debida a la aparición de efectos secundarios propios de los fármacos o por la repercusión que originan sobre la enfermedad cardíaca subyacente. La modificación o ablación del nodo con posterior implantación de marcapasos producen una clara mejoría en la calidad de vida y tolerancia al ejercicio, tanto en la FA permanente como en la paroxística. Frente a ello, aumenta significativamente la instauración de FA permanente^{19,20}, los pacientes seguirán precisando de anticoagulación y están sometidos a las complicaciones que pueden presentar aquellos dependientes de marcapasos.

Efectos sobre la hemodinámica cardíaca

La FA aumenta la incidencia de insuficiencia cardíaca aun en ausencia de cardiopatía^{1,2,9}, contribuyendo en su génesis no sólo la respuesta ventricular rápida;

también se ha demostrado que la irregularidad del ritmo cardíaco en sí misma produce una disminución del gasto cardíaco aun en casos en que la frecuencia ventricular media está bien controlada²¹. Esto podría explicar el beneficio obtenido con la ablación del nodo AV a pesar de no recuperar la mecánica auricular y del detrimento hemodinámico que ocasiona la estimulación del ventrículo derecho. La restauración de la sincronía AV y la mecánica auricular se traduce en un llenado ventricular más efectivo y cierre mitral más adecuado, lo que beneficiará particularmente a los pacientes con disfunción diastólica, si bien no existe acuerdo respecto a que este beneficio pueda ser conseguido en los pacientes con insuficiencia cardíaca de grado moderado²². La mayoría de los estudios que han examinado los cambios experimentados en la capacidad de ejercicio y el consumo máximo de oxígeno tras cardioversión han demostrado una mejoría significativa y progresiva^{23,24}, aunque no siempre inmediata, lo que se ha explicado por el retraso en la recuperación de la actividad mecánica auricular (aturdimiento), actividad que, como se ha demostrado en los pacientes sometidos a cirugía, puede ser recuperada y mantenida después de períodos prolongados de FA²⁵.

Efectos sobre la aurícula y el ventrículo

Los trabajos experimentales del grupo de Allessie^{26,27} han demostrado que la estimulación rápida auricular produce un acortamiento del período refractario auricular y una mala adaptación de éste a los cambios de frecuencia (remodelado eléctrico), lo que favorece la inducción y autoperpetuación de FA (FA engendra FA), existiendo datos recientes que indican que este remodelado eléctrico también se produce en humanos²⁸. La persistencia de FA también da lugar a un crecimiento de las aurículas²⁹, que facilita el estancamiento sanguíneo y la formación de trombos. Si se restaura el ritmo sinusal, estos cambios pueden retroceder^{26,30,31}. En pacientes con FA y respuesta ventricular rápida existe riesgo de desarrollar miocardiopatía³², de hecho, algunos pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática y FA pueden haber desarrollado primeramente FA y, como consecuencia, la miocardiopatía³³. En grupos seleccionados de pacientes, el control de la frecuencia ventricular obtenida mediante la conversión a ritmo sinusal o ablación del nodo AV se ha seguido de normalización de la función ventricular y un incremento sustancial en la fracción de eyección ventricular izquierda³⁴⁻³⁶.

Efecto sobre el riesgo embolígeno

La FA induce cambios progresivos en la funcionalidad de las plaquetas y sistema de coagulación³⁷, así como alteraciones anatómicas y funcionales auriculares que predisponen a la formación de trombos intracavitarios³⁸ y embolismos periféricos⁷, los cuales resultan en

muerte o daño neurológico severo en el 50-70% de los casos⁸. Por otro lado, estudios con tomografía axial computarizada han encontrado un incremento en la presencia de accidentes cerebrovasculares silentes³⁹, aunque no está claro que éstos disminuyan con anticoagulación profiláctica. Aún no existen estudios prospectivos que confirmen una disminución del riesgo embólico al recuperar el ritmo sinusal, aunque es de esperar que la recuperación de la actividad mecánica auricular^{30,31} ejerza un efecto beneficioso; no obstante, al ser éste un fenómeno multifactorial, podría ocurrir que aún persistiese un riesgo elevado. Por otro lado, aunque un control adecuado de anticoagulación puede retornar el riesgo embólico a los valores basales, éste no siempre puede ser conseguido, el riesgo de hemorragia grave es de un 1,3% anual (los sangrados menores son más frecuentes) y hay que tener en cuenta que estos resultados son obtenidos de estudios⁴⁰ en los que los pacientes están muy controlados, lo cual podría no reflejar lo que ocurre con la población general.

Frente a los posibles beneficios de conservar el ritmo sinusal existen inconvenientes ligados fundamentalmente a la necesidad que tienen la mayoría de los pacientes de tomar fármacos antiarrítmicos (FAA), los cuales pueden conllevar numerosos efectos indeseables, en particular proarritmia ventricular, y según algunos autores un aumento de la mortalidad^{41,42}, efectos que parecen guardar una relación con la presencia y severidad de la cardiopatía subyacente^{43,44}. Por otro lado, los episodios recurrentes de FA pueden suponer un deterioro de la calidad de vida superior al que presentarían con un control adecuado del ritmo cardíaco, con el agravante de que, en muchos casos, la recurrencia de FA puede no ser percibida por el paciente y exponerse a las consecuencias de no estar anticoagulado. En los pacientes en que la FA sea una manifestación más de enfermedad del seno, el retorno a ritmo sinusal puede implicar la necesidad de implantar un marcapasos.

POSIBILIDAD DE ÉXITO Y RIESGOS ASOCIADOS A LA CARDIOVERSIÓN

Más del 90% de los pacientes con FA pueden ser cardiovertidos a ritmo sinusal con éxito⁴⁵ sin complicaciones. La edad (> 65 años), la duración de la FA (> 1 año) y el tamaño de la aurícula izquierda (> 60 mm) se asocian a una menor probabilidad de éxito⁴⁶, y aun en estos casos la cardioversión interna puede ser útil⁴⁷⁻⁴⁹. Por tanto, al no existir predictores clínicos eficaces no se debe rechazar inicialmente a un paciente por el único hecho de que la probabilidad de fallo inicial se percibida como alta.

El riesgo más importante asociado con la cardioversión es el ligado a la aparición de fenómenos embólicos (5-7%), pudiendo reducirse a menos del 1% cuando la duración de la FA es menor de 48 h^{50,51} o se ha precedido de un régimen adecuado de anticoagula-

ción⁵². El problema reside en que un elevado porcentaje de pacientes no son capaces de definir en qué momento ha comenzado el trastorno del ritmo, y que en muchos de ellos se han podido documentar episodios previos que han cursado de forma asintomática⁵³. Ante esta situación se ha propuesto anticoagular previamente a todo paciente subsidiario de cardioversión, lo que comporta los riesgos de hemorragia y, en todo caso, un retraso en la terapia. Una alternativa es la realización previa de un ecocardiograma transesofágico (ETE)⁵², con el que se ha demostrado una sensibilidad y especificidad cercana al 100% en la detección de trombos. El estudio ACUTE⁵⁴ valorará esta estrategia, y mientras no se tengan resultados debe considerarse al menos tan segura como la anticoagulación durante las tres semanas previas a la cardioversión.

Menos frecuentemente se han producido arritmias ventriculares severas en relación con los fármacos empleados o con una deficiente sincronización del complejo ventricular. Los pacientes con FA y respuesta ventricular lenta (espontánea o inducida por fármacos) pueden tener períodos variables de asistolia tras choque eléctrico; en ellos, la disponibilidad de desfibriladores con marcapaso externo o la inserción de un marcapaso endocavitario provisional debe de ser seriamente considerada. Por último, en pacientes con riesgo asociado a la utilización de anestésicos es obligado valorar la conveniencia de emplear otras técnicas (cardioversión farmacológica o intravenosa con baja energía) que obvian la necesidad de utilizar estos fármacos.

POSIBILIDAD DE RECURRENCIA

Con frecuencia, más que la posibilidad de éxito o los riesgos asociados a la cardioversión, el factor limitante radica en la dificultad para mantener el ritmo sinusal. Al año, menos del 25% de los pacientes cardiovertidos a los que no se administra tratamiento antiarrítmico permanecen en ritmo sinusal. La edad (> 65 años), duración de la FA (> 1 año), enfermedad asociada (HTA, cardiopatía isquémica, valvulopatía), situación funcional, tamaño de la aurícula (> 45 mm), fallo de tratamientos previos, dimensiones y función del ventrículo izquierdo han sido asociados con un incremento de recurrencias en numerosos estudios^{55,56}, aunque ninguno de ellos parece tener un fuerte valor predictivo independiente^{57,58}. Esto ha llevado a que en numerosas ocasiones se adopte una posición pasiva, escogiendo la opción de controlar la frecuencia cardíaca y anticoagular. Frente a esta actitud se puede argumentar que los FAA parecen haber variado o disminuido el significado de estos parámetros clínicos clásicos^{57,59}, logrando mantener el ritmo sinusal hasta en el 50% de los pacientes a los tres años^{18,60}.

La importancia del remodelado auricular para perpetuar la FA y la aptitud para revertirlo^{26,30,31} sugirieren que la posibilidad de mantener el ritmo sinusal a largo

plazo aumentaría si fuésemos capaces de mantenerlo durante los primeros meses; dicho en otras palabras, si es cierto que la fibrilación auricular genera fibrilación auricular, podría ser cierto que el ritmo sinusal genere ritmo sinusal. Este concepto se ve apoyado por las observaciones de que el mayor índice de recurrencias se dan durante la primera semana⁶¹, disminuyendo significativamente a partir del sexto mes. Existen datos iniciales de que el remodelado auricular está relacionado con una sobrecarga de calcio⁶², y que el tratamiento previo a la cardioversión con medicaciones que disminuyen el calcio intracelular favorecen la permanencia en ritmo sinusal⁶¹. Por último, hay un grupo significativo de pacientes en que se ha podido comprobar que la FA está vinculada a bradicardia y en los cuales la estimulación auricular tras la cardioversión se ha mostrado útil en el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo^{63,64}.

Estas consideraciones parecen amparar la tendencia actual a dar la oportunidad de recuperar el ritmo sinusal a una mayor proporción de pacientes, y han sentado las bases para la investigación y desarrollo del atrioversor implantable.

EN QUÉ MOMENTO REALIZAR LA CARDIOVERSIÓN

La cardioversión temprana lleva a una pronta resolución de los síntomas, lo que la convierte en la única opción ante situaciones con deterioro hemodinámico grave, aumenta la probabilidad de éxito, minimiza el riesgo embólico, disminuye el remodelado y, consecuentemente, la probabilidad de recurrencia. Por tanto, hay pocas razones para retrasarla, aunque hay algunas consideraciones a tener en cuenta. Entre el 50 y el 70% de las FA paroxísticas retornarán espontáneamente a ritmo sinusal⁶⁵⁻⁶⁸, siendo los principales predictores clínicos la duración inferior a 24 h, ausencia de cardiopatía, edad, y tiempo de observación. Tras cirugía torácica se ha documentado una incidencia de FA entre el 15-40%⁶⁹, que hasta en un 95% de las ocasiones cede de forma espontánea tras controlar la respuesta ventricular con betabloqueantes⁷⁰. Por tanto, en estos casos es aconsejable esperar un tiempo prudencial, iniciar anticoagulación y mientras tanto controlar la respuesta ventricular. A este respecto, algunos autores señalan que la digoxina, además de tener un efecto relativo y tardío sobre la frecuencia ventricular, podría dificultar la conversión espontánea a ritmo sinusal⁷¹. Una excepción a esta regla podría estar constituida por pacientes con riesgo de sangrado importante (como podría ocurrir en el curso de una hemorragia digestiva) en que se debería intentar la cardioversión antes de que transcurran 48 h, para así evitar la necesidad de anticoagulación.

Por el contrario, la cardioversión debe de ser retrasada ante determinadas condiciones clínicas como hipertiroidismo, hipoxia severa, infarto de miocardio y

estado agudo de enfermedad, causantes tanto del inicio como del mantenimiento de la FA y que, mientras no se corrijan, tenderá a perpetuarse o recidivar de forma precoz. En 4 estudios prospectivos realizados sobre pacientes con duración superior a 48 h se ha encontrado que aproximadamente un 15% tienen trombos⁵², que no pueden ser evidenciados en el 50%⁵⁴ tras 3 semanas de tratamiento anticoagulante; por tanto, en estos casos, o cuando la duración no pueda ser determinada con seguridad, el procedimiento debe ser retrasado durante 3 semanas con anticoagulación o realizar un ETE¹⁸.

CÓMO REALIZAR LA CARDIOVERSIÓN

Cardioversión farmacológica

En FA de menos de 72 h de duración se ha documentado una efectividad entre el 40-90%⁷¹, si bien es difícil de precisar debido a que la mayoría de los estudios se han realizado comparando distintos fármacos y sin grupo control, pudiendo haberse sobreestimado su eficacia dado al alto índice de conversión espontánea^{65,68}, siendo los principales predictores una duración corta, la edad y la ausencia de cardiopatía.

Tradicionalmente se han utilizado los FAA del grupo Ia, con efectividad probada; no obstante dada la frecuencia de efectos secundarios, entre los que hay que destacar la aceleración de la frecuencia cardíaca, arritmogenia y la existencia de algunos estudios que sugieren un aumento de la mortalidad^{41,42}, el interés se ha desplazado hacia los FAA de los grupos Ic y III. Dado que por el momento no se ha podido comprobar de una forma incuestionable la mayor efectividad de un fármaco frente a otro, la elección ha de basarse en las características clínicas del paciente, los efectos secundarios y cada vez se está valorando más la rapidez de acción y posibilidad de la administración oral por los efectos sobre el coste sanitario que ello significa.

Los fármacos del grupo Ic han demostrado un porcentaje de éxitos en comparación con placebo entre el 80-90%^{72,74} en la FA de reciente comienzo dentro de la primera hora de su administración, con la ventaja de que también pueden ser administrados por vía oral con igual eficacia^{73,75} y con un perfil de riesgo favorable. En algunos casos en que se ha empleado flecainida se ha descrito el paso de FA a *flutter* con respuesta ventricular 1:1, por lo que es adecuado añadir otro fármaco que deprima la conducción AV; esto es menos probable que ocurra con propafenona debido a que tiene una ligera acción betabloqueante. Ambos son inotropos negativos y se han asociado a un aumento de la mortalidad en pacientes con infarto de miocardio, por lo que en estas situaciones es preferible evitarlos. Se han descrito trastornos de la conducción infranodal asociados con la administración de flecainida, aconsejándose no utilizarla cuando existe bloqueo de rama.

La eficacia de la amiodarona intravenosa en la conversión a ritmo sinusal es controvertida debido fundamentalmente a la ausencia de estudios controlados con placebo. Estudios no controlados han demostrado una tasa de conversión entre el 40-90% a las 24 h^{67,76,77}. Hay dos estudios aleatorizados de amiodarona y digoxina^{67,76}, con resultados discordantes que podrían ser debidos a la selección de pacientes; así, mientras en el de Hou⁷⁶, con una efectividad del 92% a las 24 horas la mayoría de los enfermos presentaban grados avanzados de insuficiencia cardíaca, en el de Galve⁶⁷, en que la amiodarona IV no demostró mayor efectividad que la digoxina, eran pocos los pacientes que presentaban patología; de manera independiente, en ambos estudios la amiodarona se mostró capaz de controlar la frecuencia cardíaca y se asoció con pocos efectos secundarios, siendo los más importantes la hipotensión y la bradicardia. También se han descrito tromboflebitis severas, por lo que se recomienda administrarla por una vía central. Debido a la ausencia de efectos sobre el inotropismo y su bajo potencial arritmogénico, es el fármaco más comúnmente empleado en los casos donde coexiste patología cardíaca significativa. El sotalol, un betabloqueante con efectos antiarrítmicos del grupo III, es efectivo para frenar la frecuencia cardíaca y en el mantenimiento del ritmo sinusal, pero no lo es para convertir la FA, lo que parece ligado a su efecto *reverse-use dependency*.

Nuevos fármacos del grupo III, como ibutilide^{78,79} y dofetilide^{80,81}, han demostrado ser superiores al placebo, con una frecuencia de conversión superior al 30% dentro de la primera hora del inicio del tratamiento, inferior a la conseguida en los pacientes con *flutter* (> 50%). Algunos aspectos son de destacar; así, en el estudio del ibutilide, la mayoría de los pacientes reunían criterios clásicos predictores de no conversión, y en el del dofetilide se requería como criterio de inclusión una duración de la FA superior a dos semanas. En ambos estudios se produjeron efectos proarrítmicos (*tor-sades de pointes*) durante el inicio del tratamiento, que parecen ser dosis-dependiente y más frecuentes en pacientes con función ventricular deprimida.

Cardioversión externa

La cardioversión externa (CVE) con corriente continua, introducida por Lown et al en 1962⁴⁵, se ha mostrado como una técnica muy efectiva, siendo el método de elección en los casos con FA que cursan con deterioro hemodinámico severo, con un porcentaje de éxitos entre el 70-90% dependiendo de las características clínicas del paciente y de distintos aspectos técnicos recientemente revisados por Ewy⁸². La capacidad de cardiovertir está en relación directa con la densidad de corriente que atraviesa la zona diana, la cual, a su vez, es directamente proporcional a la cantidad de energía aplicada e inversamente proporcional a la im-

pedancia transtorácica. Distintos aspectos técnicos pueden alterar uno o ambos de estos componentes. La posición más habitualmente utilizada de los electrodos es la anteroapical, si bien según algunos autores, la posición anteroposterior, al generar un vector de corriente que atraviesa ambas aurículas, podría ser más efectiva⁴⁵. Una correcta interfase entre electrodo y piel mediante un firme contacto y el empleo de gel o parches son de gran importancia y evitarán quemaduras⁸². Al ser las aurículas unas estructuras relativamente posteriores, precisan cantidades altas de energía; se ha observado que choques de 200 J son efectivos en el 85% de los casos, frente al 50% cuando la energía ha sido de 100 J⁸³. A este respecto, Lown describió que la amplitud de la onda «f» en la derivación V₁ era un buen predictor, de forma que cuando ésta era inferior a 0,1 mV las energías mínimas requeridas eran de 200 J. La administración de un segundo choque transcurridos 2 o 3 min disminuye la impedancia torácica. Es perfectamente conocido que debe existir una adecuada sincronización con el complejo ventricular para evitar la posibilidad de arritmias ventriculares, debiéndose, por tanto, monitorizar la derivación que ofrezca mayor amplitud del QRS. Al ser el choque doloroso se precisa de sedación profunda, utilizando habitualmente fármacos de corta duración (midazolam, metoexital, propofol), no existiendo diferencias entre ellos en cuanto a la inducción, efectos secundarios o efecto sobre los umbrales de desfibrilación. En pacientes portadores de marcapasos (en particular cuando están programados en monopolar) o desfibrilador automático, el choque puede producir aumentos transitorios de los umbrales de estimulación o sensado, en general transitorios, pero también se han comunicado reprogramaciones permanentes y daños en los circuitos, lo que implica la necesidad de tomar precauciones, que en esencia consisten en programar en bipolar, aplicar la menor energía posible, colocar las palas lo más alejadas posible del generador y en una posición perpendicular al eje generador-electrodo e interrogación y reprogramación si es necesario una vez terminado el procedimiento.

En caso de fracaso de la técnica o recurrencia temprana se debe valorar el administrar un FAA y repetir el procedimiento, teniendo en cuenta que en estos casos puede ser más fácil que se produzcan complicaciones, en particular bradicardia, y que pueden variar los umbrales de desfibrilación, como ocurre en algunos casos tras la administración de flecainida o amiodarona, lo que no se ha demostrado con propafenona.

Cardioversión interna con baja energía

La cardioversión interna ha resultado ser una alternativa en los pacientes en que les ha fallado la cardioversión externa^{47-49,84}. Los primeros sistemas utilizaban un catéter convencional en la aurícula derecha, requerían altos niveles de energía (200-300 J) y podían tener una

incidencia de hasta un 12% de bloqueo AV transitorio⁸⁴. Tras los trabajos de Cooper en ovejas⁸⁵ se demostró que la FA puede ser cardiovertida con choques de onda bifásica y baja energía aplicados entre la aurícula derecha y el seno coronario, hallazgos que fueron confirmados en humanos por Keane⁸⁶. En los últimos años han aparecido varias publicaciones comunicando un porcentaje de éxitos entre el 75-95% utilizando niveles de energía inferiores a 5 J^{47-49,89-93} mediante una configuración AD-SC, incluso en pacientes con características clínicas muy desfavorables como puede ser la duración superior a un año^{87,88,93}, aurículas mayores de 60 mm⁴⁹, o que se han mostrado refractarios a intentos previos de cardioversión farmacológica o eléctrica con medios convencionales^{48,49}. También se ha utilizado una configuración aurícula derecha-arteria pulmonar izquierda con resultados semejantes, si bien la cantidad de energía requerida ha sido mayor, pero en todo caso inferior a 15 J^{47,49,87}. La duración de la FA es de importancia en la cantidad de energía necesaria para cardiovertir, de forma que en las de comienzo reciente se logra el éxito con cantidades tan bajas de energía como 2 J, lo que puede ser de gran importancia con vistas a la utilización de un atrioversor implantable.

Tanto en modelos de animales sanos^{85,89} como en otros manipulados para crear un sustrato arritmogénico⁹⁰ se ha demostrado que el riesgo de inducir arritmias ventriculares es bajo siempre que se asegure una correcta sincronización del QRS y que los intervalos RR precedentes sean lo suficientemente prolongados. En un estudio multicéntrico⁸⁸ de 1.779 choques sincronizados liberados tras intervalos RR mínimos de 500 ms no se observaron arritmias ventriculares. No se han comunicado trastornos significativos de la conducción⁹¹ ni complicaciones hemodinámicas. A pesar de las bajas energías utilizadas, la mayoría de los pacientes experimentan dolor, requiriendo sedación⁹². En el estudio de Murgatroyd⁹¹ todos los pacientes experimentaron dolor con energías menores de las necesarias para cardiovertir.

ATRIOVERSOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

El concepto de remodelado eléctrico y la experiencia ganada con la cardioversión interna han llevado al desarrollo del atrioversor implantable. Recientemente han sido publicados los resultados de un estudio multicéntrico⁹⁴, en el que se ha comunicado que el dispositivo fue capaz de terminar el 96% de los 227 episodios de FA espontánea, no se desencadenaron arritmias ventriculares y presentaba una sensibilidad para detectar la FA del 92% y del 100% para detectar el ritmo sinusal; al final del seguimiento (8 meses) todos los pacientes que conservaban el dispositivo permanecían en ritmo sinusal. A pesar de estos buenos resultados globales, algunas consideraciones deben ser tenidas en cuenta: los choques fueron dolorosos y muchos pacientes precisaron sedación, lo que se ve agravado

porque el 51% de ellos sufrieron choques repetidos debidos a recurrencias tempranas (< 1 min) y prácticamente todos han permanecido con FAA. Por otro lado, los criterios de selección fueron muy estrictos; por tanto los resultados son difícilmente extrapolables a la población general y en particular a aquellos pacientes que tengan riesgo de arritmias ventriculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-1022.
2. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FAL, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba follow-up study. *Am J Med* 1995; 98: 476-484.
3. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman M, Fried LP et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997; 96: 2455-2461.
4. Bialy D, Lehman H, Schumacher DN, Steinman RT, Meissner MD. Hospitalization for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 41A.
5. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Lévy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham study. *Circulation* 1998; 98: 946-952.
6. Wolf PA, Mitchell JJ, Baker CS, Kannel WB, D'Agostino RB. Impact of atrial fibrillation on mortality, stroke, and medical cost. *Ann Intern Med* 1998; 58: 229-234.
7. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
8. Cairns JA, Connolly SJ. Nonrheumatic atrial fibrillation: risk of stroke and role of antithrombotic therapy. *Circulation* 1991; 84: 469-481.
9. Peters KG, Kienle MG. Severe cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: complete recovery after reversion of sinus rhythm. *Am J Med* 1988; 85: 242-244.
10. Wellens HJJ, Smeets JLRM, Rodríguez LM. Atrial fibrillation in Wolf-Parkinson-White syndrome. En: Falk RH, Podrid PJ, editores: *Atrial fibrillation: mechanisms and management*. Nueva York: Raven Press, 1992; 333.
11. Guerra PG, Lesh MD. The role of nonpharmacologic therapies for the treatment of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 450-460.
12. Almendral J, Villacastán J, Arenal A, Ortiz M, Morris R, Castellanos P et al. Tratamiento eléctrico de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49 (Supl 2): 50-54.
13. Delfaut P, Saksena S, Prakash A, Krol RB. Long-term outcome of patients with drug-refractory atrial flutter and fibrillation after single- and dual-site right atrial pacing for arrhythmia prevention. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1900-1908.
14. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-666.
15. Olgin JE, Sih HJ. Ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1266-1268.
16. Cox JL, Schuessler RB, Lappas DG, Boineau JP. An 8 1/2-year clinical experience with surgery for atrial fibrillation. *Ann Surg* 1996; 224: 267-273.
17. Cox JL, Bineau JP, Schuessler RB, Kater KM, Lappas DG. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 814-823.
18. Prystowsky EN, Benson W, Fuster V, Hart RG, Kay GN, Myerburg RJ et al. Management of patients with atrial fibrillation. A

- statement for healthcare professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology: American heart association. *Circulation* 1996; 93: 1262-1277.
19. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Alboni P, Musso G, Bongiorni MG et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode-switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled study. *Circulation* 1997; 96: 2617-2624.
 20. Howard JM, Zoë IH, Griffith MJ, Holder RL, Gammage MD. Prospective randomized study of ablation and pacing versus medical therapy for paroxysmal atrial fibrillation. Effects of pacing mode and mode-switch algorithm. *Circulation* 1999; 99: 1587-1592.
 21. Daoud EG, Weiss R, Bahu M, Knight BP, Bogun F, Goyal R et al. Effect of an irregular ventricular rhythm on cardiac output. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1433-1436.
 22. Van den Berg MP, Tuinenburg AE, van Veldhuisen DJ, de Kam PJ, Crijns HJ. Cardioversion of atrial fibrillation in the setting of mild to moderate heart failure. *Int J Cardiol* 1998; 63: 63-70.
 23. Atwood JE, Myers JN, Sullivan MJ, Forbes SM, Sandhu S, Callahan P et al. The effect of cardioversion on maximal exercise capacity in patients with chronic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1989; 118: 913-918.
 24. Gosselink AT, Crijns HJ, Van den Berg MP, Van den Broek SA, Hillege H, Landsman ML et al. Functional capacity before and after cardioversion of atrial fibrillation: a controlled study. *Br Heart J* 1994; 72: 161-166.
 25. Shyu KG, Cheng JJ, Lin JL, Lin FY, Tseng YZ, Kuan P et al. Recovery of atrial function after atrial compartment operation for chronic atrial fibrillation in mitral valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 392-398.
 26. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dornald R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1954-1968.
 27. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dornald R, Power J, Allesie MA. Electrical remodeling due to atrial fibrillation in chronically instrumented conscious goats: roles of neurohumoral changes, ischemia, atrial stretch and high rate of electrical activation. *Circulation* 1997; 96: 3710-3720.
 28. Daoud EG, Bogun F, Goyal R, Harvey M, Man C, Strickberger SA et al. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. *Circulation* 1996; 94: 1600-1606.
 29. Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, Oertel LB, Harrigan P, Hughes RA et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation* 1990; 82: 792-797.
 30. Welikovich L, Lafreniere G, Burggraf GW, Sanfilippo AJ. Change in atrial volume following restoration of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: a prospective echocardiographic study. *Can J Cardiol* 1994; 10: 993-996.
 31. Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ, Come PC. Pulsed doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 617-623.
 32. Gallagher MM, Owen AO, Camm AJ. Tachycardia-induced atrial myopathy: an important mechanism in the pathophysiology of atrial fibrillation? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1065-1074.
 33. Grogan M, Smith H, Gersh B, Wood DL. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1570-1573.
 34. Rodríguez LM, Smeets JL, Xie B, Chillou C, Cheriex E, Pieters F et al. Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1137-1141.
 35. Edner M, Caidahl K, Gergfeldt L, Darpo B, Edvardsson N, Rosenqvist M. Prospective study of left ventricular function after radiofrequency ablation of atrioventricular junction in patients with atrial fibrillation. *Br Heart J* 1995; 74: 261-267.
 36. Morady F, Hasse C, Strickberger SA, Man KC, Daoud D, Bogun F et al. Long-term follow-up after radiofrequency modification of the atrioventricular node in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 113-121.
 37. Sohara H, Amitani S, Kurose M, Miyahara K. Atrial fibrillation activates platelets and coagulation in a time-dependent manner: a study in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 106-112.
 38. Aschenberg W, Schluter M, Kremer P. Transesophageal two-dimensional echocardiography for the detection of left atrial appendicular thrombus. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 163-166.
 39. Ezekowitz MD, James KE, Nazarian SM, Davenport J, Broderick JP, Grupta SR et al. Silent cerebral infarction in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. The Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. *Circulation* 1995; 92: 2178-2182.
 40. Atrial Fibrillation Investigators. Atrial fibrillation: risk factors for embolization and efficacy of anti-thrombotic therapy. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1449-1457.
 41. Coplen SE, Antmann EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers TC. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1990; 82: 1106-1116.
 42. Flaker GC, Blackshear JL, McBride R, Kronmal RA, Halperin JL, Hart RG. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 257-532.
 43. Ganz LI, Antman EM. Antiarrhythmic drug therapy in the management of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1175-1189.
 44. Thibault B, Nattel S. Optimal management with class I and class III antiarrhythmic drugs should be done in the outpatient setting: protagonist. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 472-481.
 45. Lown BR, Amarasingham R, Newman J. New method for terminating cardiac arrhythmias: use of synchronized capacity discharge. *JAMA* 1962; 182: 548-555.
 46. Van Gelder IC, Crijns HJGM. Cardioversion of atrial fibrillation and subsequent maintenance of sinus rhythm. *PACE* 1997; 20: 2675-2683.
 47. Alt E, Ammer AE, Schmitt C, Evans F, Lehmann G, Pasquantonio J et al. A comparison of treatment of atrial fibrillation with low-energy intracardiac cardioversion and conventional external cardioversion. *Eur Heart J* 1997; 18: 1796-1804.
 48. García García J, Almendral J, Arenal A, Villacastán J, Osende J, Martínez Sande JL et al. Cardioversión interna con choques de baja energía en fibrilación auricular resistente a cardioversión eléctrica externa. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 105-112.
 49. Schmitt C, Alt E, Plewan A, Ammer R, Leibig M, Karch M et al. Low energy intracardiac cardioversion after failed conventional external cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 994-999.
 50. Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Feinberg W, Jacobson A. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1995; 108 (Supl 4): 352-395.
 51. Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, Silverman DI, Manning WJ. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. *Ann Intern Med* 1997; 126: 615-620.
 52. Silverman DI, Manning WJ. Role of echocardiography in patients undergoing elective cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1998; 98: 479-486.
 53. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett EL. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994; 89: 224-227.
 54. Klein AL, Grimm RA, Black IW, Leung DY, Chung MK, Vaughn SE et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE pilot study. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997; 126: 200-209.
 55. Dittrich HC, Erickson JS, Schneiderman T, Blacky AR, Savides T, Nicod PH. Echocardiographic and clinical predictors for out-

- come of elective cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1989; 63: 193-197.
56. Arnar DO, Danielsen R. Factors predicting maintenance of sinus rhythm after current cardioversion of atrial fibrillation and flutter: a reanalysis with recently acquired data. *Cardiology* 1996; 87: 181-188.
 57. Duytschaever M, Haerynck F, Tavernier R, Jordaens L. Factors influencing long term persistence of sinus rhythm after a first electrical cardioversion for atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21: 284-287.
 58. Jaber WA, Prior DL, Thamilarasan M, Asher CR, Agler DA, Jasper S et al. Predictors of sinus rhythm at one year following cardioversion for atrial fibrillation: Lessons from the ACUTE trial registry. *Circulation* 1999; 33 (Supl A); 103.
 59. Gosselink AT, Crijns HJ, Van Gelder I, Hillige H, Wiesfeld AC, Lie KI. Low-dose amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *JAMA* 1992; 267: 3289-3293.
 60. Hohnloser SH, Li YG, Grönefeld G. Atrial fibrillation: acute treatment and maintenance of sinus rhythm. En: Saoudi N, Schoels W, El-Sherif N, editores. *Atrial flutter and fibrillation. From Basic to clinical applications*. Nueva York: Futura Publishing, 1998; 215.
 61. Tieleman RG, Van Gelder IC, Crijns HJ, De Kamp PJ, Van Den Berg MP et al. Early recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion: a result of fibrillation-induced electrical remodeling of the atria? *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 167-173.
 62. Sun H, Gaspo R, Leblanc N, Nattale S. Cellular mechanisms of atrial contractile dysfunction caused by sustained atrial tachycardia. *Circulation* 1998; 98: 719-727.
 63. Anderson HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterhø T, Thomsen PEB. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome. *Lancet* 1994; 344: 1523-1528.
 64. Saksena S, Prakash A, Hill M, Krol RB, Munsif AN, Mathew PP et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 687-694.
 65. Danias PG, Caulfield TA, Weigner MJ, Silverman DI, Manning WJ. Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 588-592.
 66. Gómez Agüera A, Llamas Lázaro C, Pinar Bermúdez E, Pascual Figal D, López Fornás F, Cortés Sánchez R et al. Estudio retrospectivo de la fibrilación auricular de reciente comienzo en un servicio de urgencias hospitalario: frecuencia, presentación clínica y factores predictivos de conversión precoz a ritmo sinusal. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 884-889.
 67. Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, García-Dorado D et al. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1079-1082.
 68. Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA, Gotlieb NE, Batinelli NJ. Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: a randomized, double-blinded trial. *Ann Intern Med* 1987; 106: 503-506.
 69. Ommen SR, Odell JA, Stanton MS. Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N Engl J Med* 1997; 336: 1429-1434.
 70. Lee JK, Klein GJ, Yee R, Kranh A, Simpson C, Skanes A et al. Rate control versus conversion strategy in post operative atrial fibrillation: A prospective, randomized pilot study. *Circulation* 1999; 33 (Supl A): 103.
 71. Singh BN. Current antiarrhythmic drugs: an overview of mechanism of action and potential clinical utility. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 283-301.
 72. Crijns HJGM, Van Wijk LM, Van Gilst WH, Kingma JH, Van Gelder IG, Lie KI. Acute conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: Clinical efficacy of flecainide acetate. Comparison of two regimens. *Eur Heart J* 1988; 9: 634-638.
 73. Rae AP. Placebo-controlled evaluations of propafenone for atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1998; 82: 59N-65N.
 74. Reimol SC, Maisel WH, Antman EM. Propafenone for the treatment of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation: A meta-analysis. *Am J Cardiol* 1998; 82: 66N-71N.
 75. Capucci A, Lenzi T, Boriani G, Trisolino G, Binetti N, Cavazza M et al. Effectiveness of loading oral flecainide for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm in patients without organic heart disease or with only systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1992; 70: 69-72.
 76. Hou ZY, Chang MS, Chen CY, Tu MS, Lin SL, Chaing HT et al. Acute treatment of recent onset atrial fibrillation and flutter with a tailored dosing regime of intravenous amiodarone: a randomized digoxin-controlled study. *Eur Heart J* 1995; 16: 521-528.
 77. Donovan KD, Power BM, Hockings BEF, Dobb GJ, Lee KY. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1995; 75: 693-697.
 78. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, Perry KT, Wakefield LK, Vanderlugt JT, and the Ibutilide Repeat Dose Study Investigators. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. *Circulation* 1996; 94: 1613-1621.
 79. Roden DM. Ibutilide and the treatment of atrial arrhythmias. A new drug- almost unheralded- is now available to US physicians. *Circulation* 1996; 94: 1499-1502.
 80. Falk RH, Pollak A, Singh SN, Friedrich T, for the Intravenous Dofetilide Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 385-390.
 81. Singh BN. Acute conversion of atrial fibrillation and flutter: direct current cardioversion versus intravenously administered pure class III agents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 391-393.
 82. Ewy GA. Optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1992; 86: 1645-1647.
 83. Kerber RE, Martins JB, Kelly JR, Ferguson DW, Kouba C, Jensen SR et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 815-820.
 84. Lévy S, Lauribe P, Dolla E, Kou W, Kadish A, Calkins H et al. A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Circulation* 1992; 86: 1415-1420.
 85. Cooper RAS, Alferness CA, Smith WM, Ideker RE. Internal cardioversion of atrial fibrillation in sheep. *Circulation* 1993; 87: 1673-1686.
 86. Keane D, Boyd E, Anderson D, Robles A, Deverall P, Morris R et al. Comparison of biphasic and monophasic waveforms in epicardial atrial defibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 171-176.
 87. Lévy S, Ricard P, Gueunoum M, Yapo F, Trigano J, Mansouri C et al. Low-energy cardioversion of spontaneous atrial fibrillation. Immediate and long-term results. *Circulation* 1997; 96: 253-259.
 88. Lévy S, Ricard P, Lau CP, Lok NS, Camm AJ, Murgatroyd FD et al. Multicenter low energy transvenous atrial defibrillation (XAD) trial results in different subsets of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 750-755.
 89. Ayers GM, Alferness CA, Ilina M, Wagner DO, Sirokman WA, Adams JM et al. Ventricular proarrhythmic effects of ventricular cycle length and shock strength in a sheep model of transvenous atrial defibrillation. *Circulation* 1994; 89: 413-422.
 90. Osswald S, Trouton TG, Roelke M, O'Nunain SS, Fallon JT, Holden HB et al. Transvenous single lead atrial defibrillation: Efficacy and risk of ventricular fibrillation in a ischemic canine model. *PACE* 1998; 21: 580-589.
 91. Murgatroyd F, Slade AKB, Sopher M, Rowland E, Ward E, Camm J. Efficacy and tolerability of transvenous low energy cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in humans. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1347-1353.
 92. Tomassoni G, Newby KH, Kearney MM, Brandon MJ, Barold H, Natale A. Testing different biphasic waveforms and capacitances: Effect on atrial defibrillation threshold and pain perception. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 695-699.
 93. Boriani G, Biffi M, Pergolini F, Zannoli R, Branzi A, Magnani B. Low energy internal cardioversion in atrial fibrillation lasting more than a year. *PACE* 1999; 22: 243-246.
 94. Wellens HJJ, Lau CP, Lüderitz B, Akhtar M, Waldo AL, Camm AJ et al. Atrioverter: an implantable device for the treatment of atrial fibrillation. *Circulation* 1998; 98: 1651-1656.