

# Estado actual de los desfibriladores automáticos implantables

Julián Villacastín

Sección de Electrofisiología. Hospital Clínico Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

*arritmias/ desfibriladores implantables*

El desfibrilador automático implantable (DAI) se ha convertido en los últimos años en una de las principales armas terapéuticas para el tratamiento de las arritmias ventriculares. Aunque el concepto de desfibrilador interno ventricular surgió a finales de los años 60, el primer desfibrilador automático en humanos fue implantado en 1980. Desde entonces, la tecnología ha mejorado rápidamente modificando el diseño, la capacidad y las funciones de los desfibriladores. Actualmente en España existen cinco compañías que comercializan distintos modelos de desfibriladores, que incorporan múltiples opciones de detección, estimulación y desfibrilación. Nuevos dispositivos con capacidad de estimulación bicameral y desfibrilación auricular van a estar disponibles en un futuro inmediato. El propósito de este artículo es revisar las principales funciones actualmente disponibles en los desfibriladores implantables.

## CURRENT STATUS OF IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATORS

The implantable cardioverter defibrillator has become an important therapy for patients with sustained or life threatening ventricular arrhythmias. Although the concept for the implantable cardioverter defibrillator originated in the late 1960s, the first device was implanted in humans in 1980. Since then, the technology has improved rapidly and has greatly modified the design, function and reliability of the devices. There are currently five companies dealing with defibrillators in Spain incorporating multiple options in defibrillation, pacing and sensing capabilities. New devices with atrioventricular pacing and atrial defibrillation possibilities will become available in the near future. The purpose of this article is to review the principal functions of the currently available implantable cardioverter defibrillators.

*(Rev Esp Cardiol 1997; 50: 675-681)*

## INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) se ha convertido en los últimos años en una de las principales armas terapéuticas para el tratamiento de las arritmias ventriculares<sup>1-5</sup>.

Aunque el concepto de desfibrilador interno ventricular surgió a finales de los años 60, el primer desfibrilador automático en humanos fue implantado en 1980<sup>6</sup>. Inicialmente el procedimiento de implantación era muy complejo y se precisaba una toracotomía para colocar en el epicardio los parches de desfibrilación y los electrodos de detección. Hoy día, la implantación de la tercera y cuarta generación de dispositivos es

más fácil y su técnica es parecida a la implantación de un marcapasos<sup>7-10</sup>, a pesar de que las funciones que pueden realizar son mucho más complejas que las que podían llevar a cabo sus predecesores. Estos modernos dispositivos ya ofrecen multitud de posibilidades a la hora de programar el diagnóstico y tratamiento de las arritmias de los pacientes.

## EQUIPOS ACTUALES

En España están disponibles DAI de cinco compañías diferentes (tabla 1). Los DAI actuales son mucho más pequeños que sus predecesores, pesan algo más de 100 g, tienen un volumen de alrededor de 60 cc y su forma es lo suficientemente anatómica como para poder ser implantados cómodamente en la región pectoral (fig. 1). En la mayoría de los casos se necesita únicamente un cable para la detección y tratamiento de las arritmias. Este cable puede tener un diámetro tan pequeño como 10 French y aunque su configura-

Correspondencia: Dr. J. Villacastín.  
Sección de Electrofisiología.  
Hospital Clínico Universitario Gregorio Marañón.  
Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid.

**TABLA 1**  
**Modelos de desfibrilador automático implantable comercializados en España\***

Compañía	Biotronik	CPI	Medtronic	Ventritex	Telectronics
Dimensiones (mm)	77 × 63 × 17	70 × 57 × 17,5	71 × 58 × 16	64,8 × 72,6 × 15,2	57 × 83 × 18
Peso (g)	109	115	97	109	142
Volumen (cm <sup>3</sup> )	69	59	54	57	78
Material	Titanio	Titanio	Titanio	Titanio	Titanio
Sensibilidad	Control automático	Control automático	Programable	Automática	Automática
Criterios detección TV	Frecuencia, inicio súbito	Frecuencia, inicio súbito	Frecuencia, inicio súbito	Frecuencia, inicio súbito	Frecuencia, inicio súbito
	Estabilidad, sostenimiento	Estabilidad, sostenimiento	Estabilidad, anchura del EGM	Estabilidad, sostenimiento	Sostenimiento
Estimulación antibradicardia	VVI, VVT, V00	VVI, DDD*, VDD, AAI**	VVI, 0V0	VVI	VVI
Frecuencia poschoque	Programable	Programable	No programable	No programable	Programable
Estimulación antitaquicardia	Trenes, rampas	Trenes, rampas	Trenes, rampas	Trenes, rampas	Trenes, rampas
Desfibrilación					
Choques	Monofásicos, bifásicos	Monofásicos, bifásicos	Monofásicos, bifásicos	Monofásicos, bifásicos	Monofásicos, bifásicos
N.º de choques seguidos	8	5	6	6	10
Energía	0,5-30 J (liberados)	0-27 J (liberados)	0,4-30 J (liberados)	0,1-42 J (almacenados)	0,1-41 J (almacenados)
Duración estimada**	> 6 años o 150 choques	5-8,5	5-9	3,5-6,5	4,5
Telemetría					
Electrograma	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Tiempo (min)	3,5	16**	15	7,5	3,3
Inducción TV o FV	CA, choque sobre T, EP	EP, CA, esclavo	CA, choque sobre T, EP	EP	CA, EP, choque programado
Reforma automática de condensadores	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Efecto del imán	Inhibe terapias	Inhibe terapias	Inhibe terapias	Inhibe terapias	Inhibe terapias
Tonos audibles	No	Programable	No	No	No

CA: corriente alterna; EP: estimulación eléctrica programada; V > A: más ventriculogramas que auriculogramas; \*en abril de 1997; \*\*en modelos posteriores (Ventak AV); \*\*\*depende del grado de utilización de la monitorización, de la estimulación y de las terapias.



Fig. 1. Aspecto externo de un desfibrilador implantable ventricular.

ción varía según los modelos, generalmente dispone de uno o dos electrodos de longitud variable enrollados en forma de espiral (lo que proporciona una gran superficie) que se utilizan fundamentalmente para la liberación de energía durante las descargas y uno-dos electrodos «convencionales» más distales, que se utilizan para detección y estimulación antitaquicardia y/o antibradicardia.

### TÉCNICA DE IMPLANTACIÓN

El cable electrodo se introduce por la vena cefálica o subclavia y se avanza hasta el ápex del ventrículo derecho (fig. 2). El desfibrilador se implanta en la región pectoral en la zona submuscular o subcutánea<sup>11</sup>. Esta fase del procedimiento se puede llevar a cabo con anestesia local o sedación superficial del paciente, aunque a la hora de comprobar los umbrales de desfibrilación suele ser necesario anestesiarse más profundamente al enfermo. La mínima energía necesaria para

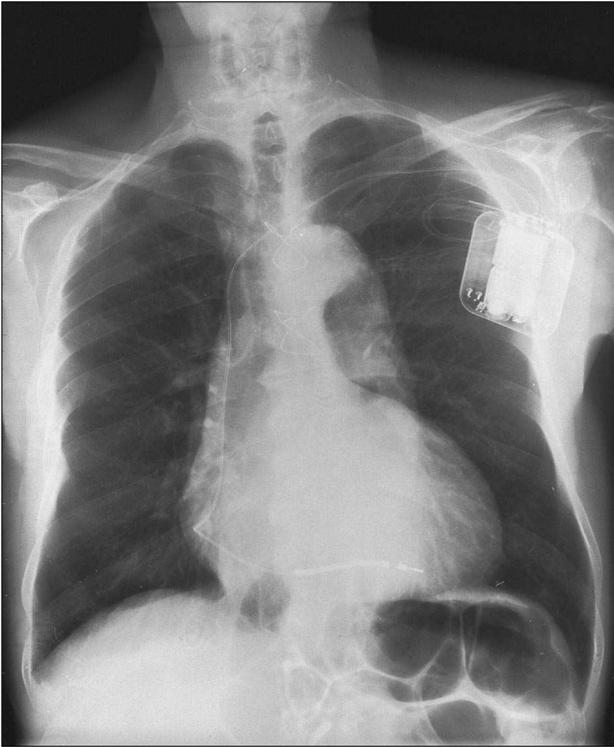


Fig. 2. Radiografía posteroanterior de tórax en un paciente portador de un desfibrilador ventricular implantable.

desfibrilar un porcentaje elevado de veces es lo que se conoce como umbral de desfibrilación. Este umbral es un término probabilístico, que varía dependiendo de múltiples circunstancias: sistema de desfibrilación utilizado, características del corazón del paciente, utilización de fármacos antiarrítmicos, etc. En la práctica clínica, rara vez se conoce de forma exacta el umbral de desfibrilación, ya que esto requiere inducir un número no despreciable de episodios de fibrilación ventricular. En general, y exceptuando situaciones que requieran conocer con mayor exactitud el umbral de desfibrilación, si se consigue inducir y desfibrilar con éxito una fibrilación ventricular en 2-3 ocasiones consecutivas utilizando energías inferiores a 18-20 J, en vez de seguir induciendo nuevos episodios y ensayando energías inferiores (12, 6 J, etc. y así progresivamente), se acepta que el umbral va a ser lo suficientemente bajo como para disponer de un margen de seguridad aceptable.

### **CÓMO DIAGNOSTICA EL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE LAS TAQUICARDIAS**

El DAI utiliza parámetros de detección programables para distinguir las arritmias ventriculares del ritmo sinusal o de arritmias supraventriculares.

Actualmente, la detección se lleva a cabo utilizando electrodos bipolares o pseudobipolares integrados en el

cable del ventrículo derecho<sup>12</sup>. En algunos dispositivos, la sensibilidad para la detección es programable, pero en otros es automática, de manera que el DAI aumenta automáticamente la sensibilidad al disminuir la amplitud de los electrogramas locales.

El criterio diagnóstico inicial de arritmias ventriculares que utilizan todos los DAI se basa en la longitud del ciclo cardíaco. A partir de este criterio se incorporan otros más sofisticados. El criterio de comienzo súbito trata de diferenciar las taquicardias ventriculares, que suelen empezar súbitamente, de la taquicardia sinusal, que suele tener un comienzo más progresivo<sup>13</sup>. El criterio de estabilidad de frecuencia trata de distinguir episodios de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, en las que los intervalos R-R suelen presentar variabilidad mayor de 30-40 ms, de taquicardias ventriculares en las que generalmente los intervalos R-R suelen ser muy regulares<sup>13-16</sup>. En los últimos modelos de DAI que incorporan un cable auricular se utilizan criterios adicionales como la relación ventrículo/aurícula (V/A) (cuando existe una frecuencia ventricular mayor que la frecuencia auricular es diagnóstico de taquicardia ventricular), o la duración de los electrogramas «locales». Estos criterios están siendo actualmente validados clínicamente.

Una vez que la terapia es liberada, el DAI tratará de diagnosticar inmediatamente si se ha restaurado el ritmo sinusal o, por el contrario, persiste la arritmia, situación esta en la que se tendrían que seguir aplicando las terapias programadas.

En los DAI actuales, las terapias también pueden individualizarse dependiendo de los criterios que se cumplan. Por ejemplo, las taquicardias más lentas pueden tratarse inicialmente con estimulación programada, mientras que arritmias más rápidas serían tratadas inicialmente con descargas de alta energía.

### **CARDIOVERSIÓN Y DESFIBRILACIÓN**

Para conseguir la desfibrilación ventricular es necesario despolarizar simultáneamente un porcentaje determinado del miocardio de ambos ventrículos (masa crítica)<sup>17</sup>. Para ello, se necesita que el corazón reciba una descarga de corriente continua. En el DAI, la energía se almacena en los condensadores y generalmente se puede elegir, a la hora de programar el dispositivo, su modo de liberación. Por regla general se suelen programar descargas bifásicas ya que, por motivos no bien conocidos, han demostrado ser más eficaces en la mayoría de los enfermos que los choques monofásicos a la hora de disminuir los umbrales de desfibrilación (la reducción media es de un 30%) (fig. 3)<sup>18,19</sup>. También se puede programar la polaridad en la que se libera la energía desde uno a otro electrodo o entre el electrodo espiral del cable hasta la carcasa del generador. En algunos dispositivos, la carcasa del DAI puede formar parte activa del circuito de desfibrilación (*Hot*

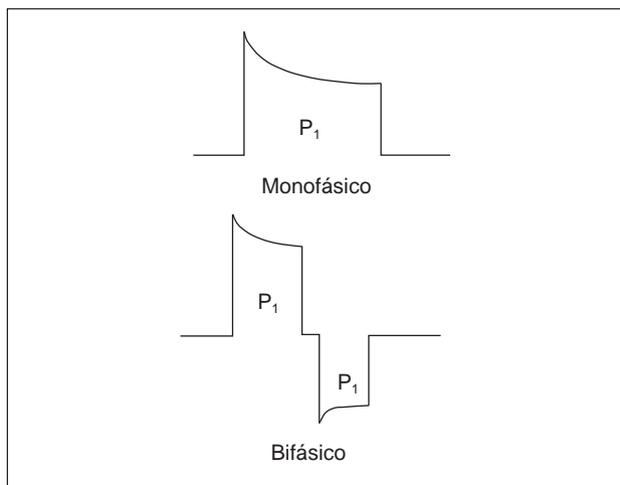


Fig. 3. Morfología de los choques monofásicos y bifásicos.

Can), lo que ha demostrado ser también una medida muy útil para reducir los umbrales de desfibrilación<sup>20-23</sup>. Como se ha comentado anteriormente, es raro conocer con exactitud en la práctica clínica el umbral de desfibrilación. Por ello, algunos trabajos en los que se describe la metodología de la implantación hablan de «mínima energía ensayada» más que de umbral de desfibrilación<sup>24</sup>.

Con los DAI actuales, utilizando un solo cable endocárdico con carcasa activa y choques bifásicos, en la inmensa mayoría de los pacientes (más del 95%) se consigue desfibrilar con energías inferiores a 18 J, con lo que quedan más de 10 J de margen de seguridad si se programan choques de máxima energía<sup>24</sup>. Cuando los umbrales de desfibrilación son excesivamente elevados con un único electrodo, incluso a pesar de agotar todas las posibles combinaciones en cuanto a la polaridad de las descargas, es necesario utilizar elec-

trodos accesorios. En estos casos generalmente se utiliza un cable subcutáneo adicional que suele tener electrodos de amplia superficie en forma de parches o tridente<sup>25</sup> y con ello se suele solventar el problema en la mayoría de las ocasiones.

Las taquicardias ventriculares pueden ser tratadas con estimulación eléctrica o choques de alta o incluso de baja energía. Sin embargo, actualmente la cardioversión de taquicardias ventriculares con choques de baja energía prácticamente se ha dejado de utilizar, ya que no parece presentar ventajas con respecto al tratamiento con estimulación eléctrica programada (trenes de impulsos, rampas, etc.) y, en cambio, también pueden acelerar la arritmia y son molestos para el paciente a pesar de utilizar energías incluso inferiores a 1 J<sup>26</sup>.

### ESTIMULACIÓN ANTITAQUICARDIA

Con la llegada de los DAI de tercera generación se han hecho posibles diversas formas de estimulación eléctrica durante las taquicardias. Esta modalidad terapéutica ha demostrado ser muy útil para el tratamiento de muchas taquicardias ventriculares, pudiendo convertir a ritmo sinusal hasta un 90% de ellas<sup>27-33</sup>. De forma ideal, la taquicardia debe ser estable y relativamente bien tolerada. Los estímulos eléctricos se pueden aplicar en trenes o rampas, acoplándose automáticamente a un porcentaje predeterminado del intervalo R-R de la taquicardia que, a su vez, se puede ir acortando progresivamente (modo adaptativo). El número de intentos también es programable y todos los DAI incorporan diversos algoritmos que posibilitan el paso a una terapia más agresiva en caso de aceleración o conversión a fibrilación ventricular de la arritmia.

Aunque diversos estudios han analizado cómo deben programarse los DAI, lo cierto es que todavía no se conoce cuál es el algoritmo ideal para el tratamien-

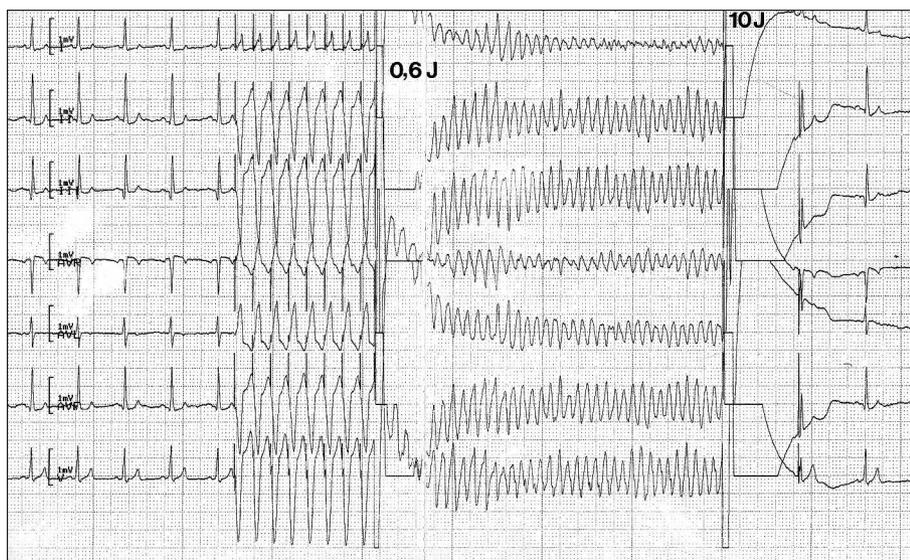


Fig. 4. Choque sobre onda T para inducir fibrilación ventricular: se puede observar cómo tras la administración de un choque de 0,6 J sobre la onda T del último de los 7 latidos ventriculares estimulados se induce fibrilación ventricular. Tras un choque de 10 J se obtiene cardioversión a ritmo sinusal.

**TABLA 2**  
**Posibles causas de descargas inapropiadas**

1. Respuesta ventricular rápida durante un episodio de fibrilación o taquicardia supraventricular
2. Taquicardia sinusal
3. Taquicardias ventriculares no sostenidas
4. Sobredetección de las ondas P o T
5. Sobredetección de la señal de un marcapasos
6. Disfunciones del dispositivo (cable o generador)

to de las taquicardias ventriculares y, por ello, la programación suele realizarse de forma empírica. Lo que sí se conoce es que esta programación debe llevarse a cabo incluso en pacientes en los que se ha documentado previamente sólo fibrilación ventricular, ya que con frecuencia desarrollan también episodios clínicos de taquicardia ventricular<sup>34</sup>.

## ESTIMULACIÓN ANTIBRADICARDIA

Actualmente todos los DAI tienen la capacidad de realizar estimulación antibradicardia. Hasta ahora ésta debía ser obligatoriamente VVI, pero recientemente se han desarrollado DAI con capacidad de estimulación DDD. Para ello se requiere la implantación de un cable accesorio en la aurícula derecha.

Algunos dispositivos tienen la capacidad de programar de modo diferente la estimulación crónica y la estimulación inmediatamente posterior a la finalización de una arritmia ventricular.

## REGISTRO Y ALMACENAMIENTO DE EPISODIOS

Una aportación fundamental de los DAI actuales es que incorporan tecnología que permite aproximarse al conocimiento de la «historia natural» de los pacientes tratados con estos dispositivos<sup>35</sup>. Es bien conocido que descargas aparentemente apropiadas, dados los síntomas de los pacientes, son realmente inapropiadas y debidas a arritmias supraventriculares y viceversa. La memoria del generador proporciona un registro de los datos del paciente, contadores de los suministros de terapia y una historia de la terapia que consiste en datos de los episodios de arritmias, datos de los intentos de conversión y electrogramas intracavitarios almacenados e intervalos R-R anotados presentes antes y después de cada episodio. De esta forma, cuando se analiza el DAI, se puede tener una idea bastante aproximada acerca de si las terapias aplicadas fueron o no adecuadas (tabla 2). Ello posibilita conocer las arritmias clínicas que ha sufrido el paciente, su respuesta a los distintos tratamientos eléctricos programados y facilita también la reprogramación del DAI cuando se han producido descargas inapropiadas.

Además de las funciones de memoria, el generador reforma automáticamente los condensadores y facilita datos de diagnóstico para evaluar el estado de la pila, la integridad de los electrodos y los umbrales de estimulación. Ello facilita las revisiones y permite conocer la presencia de disfunciones del sistema y el momento en el que debe procederse al recambio del generador.

En determinados DAI, la presencia de una señal audible alerta sobre la necesidad de reemplazo del generador.

## OTRAS FUNCIONES

A través de los DAI que se implantan actualmente se puede realizar estimulación programada ventricular utilizando la telemetría. Ello permite la inducción de fibrilación ventricular para conocer si a lo largo del tiempo, o con la utilización de fármacos antiarrítmicos, varía la energía necesaria para desfibrilar al enfermo<sup>36</sup>. La inducción de fibrilación ventricular se suele llevar a cabo mediante corriente alterna (50 Hz), trenes de alta frecuencia o choque sobre la onda T (fig. 4). Esta última técnica consiste en administrar choques de muy baja energía (< 1 J) sincronizados sobre la onda T y ha demostrado ser muy útil para inducir fibrilación ventricular. A través de la telemetría también se puede realizar estimulación ventricular programada para conocer la inducibilidad de las taquicardias ventriculares<sup>37</sup>.

## INTERACCIONES DE LOS DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES

Algunos pacientes, a pesar de ser portadores de un DAI, pueden precisar cardioversión externa (p. ej., de fibrilación auricular). Se puede utilizar cardioversión externa intentando colocar las palas de desfibrilación lo más alejadas posible del DAI, intentando evitar el flujo de corriente a través del dispositivo. Idealmente se debe desactivar el DAI antes de la cardioversión externa y posteriormente se debe comprobar que no se han producido alteraciones en su programación.

Los DAI pueden ver afectado su funcionamiento por la presencia de campos magnéticos importantes, por lo que éstos deben ser evitados por los pacientes.

Se han descrito interacciones de los teléfonos móviles con los DAI, tanto por la señal de radiofrecuencia que generan como por el propio imán del teléfono, lo que podría inhibir los tratamientos del DAI. Se recomienda, por tanto, que los teléfonos se utilicen en el oído opuesto al lado en el que se lleva el DAI y que no se acerquen a menos de 15 cm del generador<sup>38,39</sup>.

Los imanes se utilizan para inhibir los DAI e incluso cambiarlos de modo activo a inactivo. Si un paciente acude a urgencias por múltiples descargas y

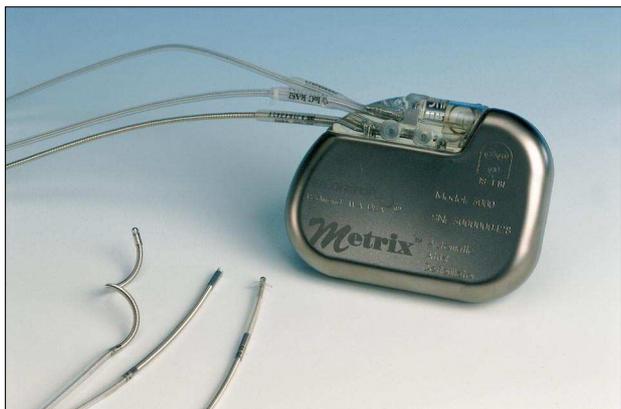


Fig. 5. Aspecto externo de un desfibrilador implantable auricular.

nosotros queremos desactivar transitoriamente el dispositivo hasta que se conozca de qué DAI se trata y qué *software* precisa para su desactivación, será suficiente la aplicación de un imán potente para mantener el DAI inhibido. Hay que tener en cuenta que mientras que en algunos modelos al retirar el imán se reanuda la funciones del DAI en otros éstas permanecerán desactivadas hasta una nueva programación.

## DESFIBRILADORES AURICULARES

En los últimos años se han desarrollado desfibriladores auriculares dirigidos a tratar episodios de fibrilación auricular.

Los primeros implantes del desfibrilador auricular en humanos se han llevado a cabo desde principios de 1996<sup>40</sup> y actualmente existen sistemas en fase de experimentación clínica. Tanto la detección de la arritmia como la liberación de terapias han resultado correctas y efectivas (con energía en torno a 1 J), pero persiste el problema de que los choques son dolorosos y que, al poco tiempo de la desfibrilación, se reinicia la fibrilación auricular. La colocación más eficiente parece ser un cable en la aurícula derecha y otro en el seno coronario<sup>41-43</sup>. Se precisa también un cable ventricular para detectar la onda R con la que se sincroniza el choque auricular para evitar el desarrollo accidental de fibrilación ventricular (fig. 5).

Actualmente se están desarrollando nuevas generaciones de desfibriladores auriculares que incorporan la posibilidad de estimulación biauricular y se estudia cómo modificar la morfología de la onda de desfibrilación para que ésta sea menos «dolorosa». También se está investigando cómo podría atenuarse la ansiedad y la sorpresa causadas por el choque, incluso haciendo que sea el propio paciente el que pueda premedicarse y decida en qué momento se libera él mismo la terapia<sup>44</sup>.

## DESFIBRILADORES FUTUROS

En un futuro próximo, los dispositivos serán más pequeños, capaces de realizar un mejor diagnóstico diferencial de las arritmias y tendrán más capacidad de almacenamiento de datos. Es posible que no detecten sólo señales eléctricas sino también cambios hemodinámicos. Los tratamientos podrán dirigirse a los ventrículos o a las aurículas y podrán ser eléctricos pero quizá también farmacológicos, liberando diversas sustancias. Las indicaciones para la implantación de estos dispositivos aumentarán exponencialmente a medida que se conozcan los resultados de los distintos estudios encaminados a determinar su eficacia y esto se verá acompañado de un descenso importante en los precios. Es probable, también, que a medida que avance el conocimiento sobre las enfermedades arrítmicas se pueda seleccionar mejor a los pacientes y esto haga posible la existencia de desfibriladores más sencillos y, por lo tanto, mucho más económicos, encaminados únicamente a tratar de manera profiláctica a los pacientes potencialmente candidatos a fallecer de forma súbita.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Block M, Hammel D, Breithardt G. El desfibrilador automático implantable como tratamiento de las taquiarritmias ventriculares malignas. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 821-836.
2. Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, Gaudiani VA, Smith NA, Buch WS et al. Long-term outcome with the automatic implantable defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1989; 16: 1.353-1.361.
3. Wever E, Hauer R, Van Capelle F, Tijssen JG, Crijns HJ, Algra A et al. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. *Circulation* 1995; 91: 2.195-2.203.
4. Böcker E, Haverkamp W, Block M, Borggrefe M, Hammel D, Breithardt G. Comparison of d,l-sotalol and implantable defibrillators for treatment of sustained ventricular tachycardia or fibrillation in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1996; 94: 151-157.
5. Saksena S, Madan N, Lewis C. Implantable cardioverter defibrillators are preferable to drugs as primary therapy in sustained ventricular tachyarrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 1996; 38: 445-454.
6. Mirowski M, Reid PR, Mower M, Watkins L, Gottu L, Schanble J et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-324.
7. Mirowski M, Reid PR, Winkle RA, Mower MM, Watkins L, Stinson EB et al. Mortality in patients with implanted automatic defibrillators. *Ann Intern Med* 1983; 98: 585-588.
8. Yee R, Klein GJ, Leitch JW, Guiraudon GM, Guiraudon CM, Jones DL et al. A permanent transvenous lead system for an implantable pacemaker cardioverter defibrillator. Nonthoracotomy approach to implantation. *Circulation* 1992; 85: 196-204.
9. Bardy GH, Hofer B, Johnson G, Kudenchuk PJ, Poole JE, Dolack GL et al. Implantable transvenous cardioverter-defibrillators. *Circulation* 1993; 87: 1.152-1.168.
10. Bardy GH, Johnson G, Poole JE, Dolack GL, Kudenchuk PJ, Kelso D et al. A simplified, single-lead unipolar transvenous cardioversion-defibrillation system. *Circulation* 1993; 88: 543-547.

11. Strickberg SA, Hummel JD, Daoud E, Niebauer M, Williamson BD, Man KC et al. Implantation by electrophysiologist of 100 consecutive cardioverter defibrillators with nonthoracotomy lead systems. *Circulation* 1994; 90: 868-872.
12. Natale A, Sra J, Axtell K, Akhtar M, Newby K, Kent V et al. Undetected ventricular fibrillation in transvenous implantable cardioverter defibrillators. Prospective comparison of different lead system-device combinations. *Circulation* 1996; 93: 91-98.
13. Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, Allard JR, Peter CT. Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in a tiered-therapy cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1.342-1.355.
14. Neuzner J, Pitschner HF, Schlepper M. Programmable VT detection enhancements in implantable cardioverter defibrillator therapy. *PACE* 1995; 18: 539-547.
15. Higgins S, Lee R, Kramer R. Stability: an ICD detection criterion for discriminating atrial fibrillation from ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 1.081-1.088.
16. Nisam S, Fogoros R. Programming of implantable cardioverter defibrillators. En: Singer I, editor. *Implantable cardioverter defibrillator*. Nueva York: Futura Publishing Company, Inc., 1994; 457-469.
17. Zipes DP, Fischer J, King RM. Termination of ventricular fibrillation in dogs by depolarizing a critical amount of myocardium. *Am J Cardiol* 1975; 36: 37-44.
18. Saksena S, An H, Merha R, De Groot P, Krol RB, Burkhardt E et al. Prospective comparison of biphasic and monophasic shocks for implantable cardioverter defibrillators using endocardial leads. *Am J Cardiol* 1992; 70: 304-310.
19. Tomassoni G, Newby K, Deshpande S, Axtell K, Sra J, Akhtar M et al. Defibrillation efficacy of commercially available biphasic impulses in humans. *Circulation* 1997; 95: 1.822-1.826.
20. Block M, Breithardt G. Optimizing defibrillation through improved waveforms. *PACE* 1995; 18: 526-538.
21. Gold M, Foster A, Shorofsky S. Enhanced defibrillation efficacy with an active pectoral pulse generator [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1995; 407A.
22. Raitt MH, Johnson G, Dolack GL, Poole JE, Kudenchuk PJ, Bardy GH. Clinical predictors of the defibrillation threshold with the unipolar implantable defibrillation system *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1.576-1.583.
23. Block M, for the European Jewel Investigators. Acute defibrillation thresholds with an active can ICD [resumen]. *PACE* 1995; 18: 887.
24. Fromer M, Brachmann J, Block M, Siebels J, Hoffmann E, Almendral J et al. Efficacy of automatic multimodal device therapy for ventricular tachyarrhythmias as delivered by a new implantable pacing cardioverter-defibrillator. Results of a European Multicenter Study of 102 implants. *Circulation* 1992; 86: 363-374.
25. Robinson LA, Windle JR, Easley AR. Options in managing the patient with high defibrillation thresholds. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 1.184-1.192.
26. Nisam S. Technology update: the modern implantable cardioverter defibrillator. *Ann Noninvas Electrocardiol* 1997; 2: 69-78.
27. Saksena S, Chandran P, Sha Y, Boccadamo R, Pantopoulos D, Rothbart ST et al. Comparative efficacy of transvenous cardioversion and pacing in patients with sustained ventricular tachycardia: a prospective, randomized, crossover study. *Circulation* 1993; 87: 1.889-1.896.
28. Newman D, Dorian P, Hardy J. Randomized controlled comparison of antitachycardia pacing algorithms for termination of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 413-418.
29. Heisel A, Neuzner J, Himmrich E, Pitschner HF, Liebrich A, Jung J et al. Safety of antitachycardia pacing in patients with implantable cardioverter defibrillators and severely depressed left ventricular function. *PACE* 1995; 18: 137-141.
30. Rosenqvist M. Antitachycardia pacing: which patients and which methods. *Am J Cardiol* 1996; 78: 92-97.
31. Ruppel R, Cappato R, Siebels J, Meinertz T. Ventricular tachycardia during follow-up in patients resuscitated from «primary» ventricular fibrillation: the experience learned by stored electrograms of implantable cardioverter defibrillators [resumen]. *Circulation* 1995; 92: 783.
32. Schaubmann A, Claus F, Muehlen F, Dorszewski A, Gonska BD et al. A prospective study of antitachycardia pacing in patients with a history of ventricular fibrillation [resumen]. *Eur Heart J* 1996; 17: 27.
33. Almendral J, Arenal A, Villacastín J, San Román D, Bueno H, Alday JM et al. The importance of antitachycardia pacing for patients presenting with ventricular tachycardia. *PACE* 1993; 16: 535-539.
34. Schaubmann A, Von zur Muehlen F, Kreuzer H, Gonska BD. Is antitachycardia pacing needed in patients with a history of ventricular fibrillation alone? [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29 (Supl): 79A.
35. Hook BG, Callans DJ, Kleiman RB, Flores BT, Marchlinski FE. Implantable cardioverter defibrillator therapy in the absence of significant symptoms: rhythm diagnosis and management aided by stored electrograms analysis. *Circulation* 1993; 87: 1.897-1.906.
36. Coumel P, Thomas O, Leenhardt A. Holter functions of the implantable cardioverter defibrillator: what is still missing? *PACE* 1995; 18: 560-568.
37. Gillis A, Sheldon RS, Wyse G, Leitch JW, Yee R, Klein GJ et al. Long-term reproducibility of ventricular tachycardia induction in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Circulation* 1995; 91: 2.605-2.613.
38. Madrid AH, Catalán P, Sánchez A et al. Interferencias entre los desfibriladores automáticos y los teléfonos móviles. *Rev Esp Cardiol* 1997;
39. Niehaus M, Cierpka R, Gille K, Trappe HJ. GSM-Handies can impair ICD-function during telemetry [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 475.
40. Mirowski M, Mower MM. An automatic implantable defibrillator for recurrent atrial tachyarrhythmias. En: Touboul P, Waldo AL, editores. *Atrial arrhythmias: current concepts and management*. St. Louis, MO: Mosby Year Book, 1990; 419-424.
41. Levy S, Ricard Ph, Lau Ch, Lok N, Camm J, Murgatroyd F 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.
42. Cooper R, Johnson E, Wharton M. Internal atrial defibrillation in humans. Improved efficacy of biphasic waveforms and the importance of phase duration. *Circulation* 1997; 95: 1.487-1.496.
43. Jung W, Kirchhoff P, Lau CP, Tse T, Luderitz B, Metrix System Clinical Investigational Group. Therapy delivery with the METRIX automatic atrial defibrillation system: threshold stability and shock safety [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 720.
44. Murgatroyd F, Alistair K, Sopher SM, Rowland E, Ward D, Camm J. Efficacy and tolerability of transvenous low energy cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in humans. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1.347-1.353.