Inducción de arritmias ventriculares por estimulación antibradicardia apropiada en pacientes portadores de desfibrilador automático

Juan Martínez Sánchez, Arcadi García Alberola, Jesús Almendral Garrote[a], Eduardo Castellanos[a], Nicasio Pérez Castellanos[a], Mercedes Ortiz Patón[a], Juan J. Sánchez Muñoz, Cristina Llamas Lázaro, Juan Antonio Ruipérez Abizanda y Mariano Valdés Chávarri

Servicios de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.
[a]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivos. La inducción de arritmias ventriculares por estimulación ventricular antibradicardia apropiada en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable es un tipo de proarritmia raramente descrito. El objetivo del estudio es evaluar la incidencia, características y manejo de este tipo de episodios.

Métodos. Revisamos de manera retrospectiva los registros de seguimiento de 180 pacientes portadores de desfibrilador automático implantable con capacidad de almacenamiento de electrogramas. Se analizaron los episodios de arritmia ventricular inducidos por marcapasos, definidos como aquellos que empiezan inmediatamente después de un estímulo apropiado de marcapasos, en un paciente con ritmo propio habitual. Se evaluaron el número de episodios por paciente, el tipo de arritmia inducida, el modo de inicio, la terapia administrada y la efectividad de las medidas adoptadas para corregir el problema.

Resultados. Se detectaron episodios de arritmia ventricular inducidos por estimulación en 9 pacientes (5%). Siete de ellos recibieron terapia, que fue efectiva en todos los casos. El número de episodios por paciente osciló entre uno y 95 (138 taquicardias ventriculares y 20 taquicardias ventriculares polimórficas/fibrilaciones ventriculares) y se iniciaron por estimulación ventricular tras una pausa postextrasistólica o durante fibrilación auricular. Los cambios en la frecuencia de estimulación resolvieron el problema en 3 de 6 pacientes y la disminución del voltaje de estimulación en 3 de 3 casos. En 4 pacientes se anuló la función de marcapasos.

Conclusiones. La inducción de arritmias ventriculares por terapia antibradicardia apropiada es relativamente frecuente en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. Se puede corregir cambiando la frecuencia y/o la energía de estimulación, aunque en algún caso puede ser necesario anular la función de marcapasos.

Palabras clave: *Estimulación eléctrica. Arritmia ventricular. Desfibrilador automático implantable. Proarritmia.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 845-850)

Correspondencia: Dr. A. García Alberola.
Plaza del Roble, 36. 30150 La Alberca. Murcia.
Correo electrónico: ALGAMUR@teleline.es

Recibido el 30 de octubre del 2000.
Aceptado para su publicación el 25 de enero del 2001.

Ventricular Tachyarrhythmias Induced by Appropriate Antibradycardia Pacing in Patients with Implantable Cardioverter Defibrillators

Introduction and objectives. The induction of ventricular arrhythmias by appropriate antibradycardia ventricular pacing in patients with implantable cardioverter defibrillators has been reported in only a few cases. The aim of this study was to assess the incidence, characteristics and management of these episodes.

Methods. The follow-up records of 180 patients with implantable cardioverter defibrillators with intracardiac electrogram storage were reviewed. Pacing induced episodes were defined as those occurring immediately after an appropriate paced stimulus in a patient with sporadic paced beats. We assessed the number and type of episodes, mode of onset, therapy administered and the efficacy of different prevention measures.

Results. Pacing induced episodes were found in 9 patients (5%). Seven received device administered therapy which was effective in all cases. One to 95 episodes were observed per patient, of which 138 were monomorphic ventricular tachycardias and 20 polymorphic ventricular tachycardia/ventricular fibrillation episodes. All were induced by a paced ventricular beat after a post-extrasystolic pause or after long RR intervals during atrial fibrillation. Pacing induced arrhythmias were prevented by changing the pacing rate or hysteresis in 3 out of 6 patients and by decreasing the stimulus energy in 3 out of 3. Antibradycardia pacing function was disabled in 4 patients.

Conclusions. Ventricular arrhythmias induced by appropriate antibradycardia ventricular pacing are relatively common in patients with implantable cardioverter defibrillators. Effective prevention can be achieved in most cases by changing the pacing rate or the pacing stimulus energy, however in selected cases the antibradycardia function may be disabled.

Key words: *Electrical stimulation. Ventricular arrhythmias. Implantable cardioverter defibrillator.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 845-850)

ABREVIATURAS

DAI: desfibrilador automático implantable.
TV: taquicardia ventricular.
FV: fibrilación ventricular.
FA: fibrilación auricular.
lat/min: latidos por minuto.

INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI), desde su introducción en la práctica clínica en 1980[1], ha evolucionado hasta convertirse en un complejo dispositivo multiprogramable capaz de emplear diversas terapias escalonadas para taquiarritmias ventriculares, así como estimulación antibradicardia[2,3]. La eficacia del DAI para evitar la muerte súbita en pacientes de alto riesgo ha sido claramente demostrada[4,5]; sin embargo, estos dispositivos pueden también inducir o agravar arritmias, fenómeno descrito como proarritmia[6]. El mecanismo más conocido consiste en la aceleración o degeneración de una taquicardia ventricular espontánea por activación de la terapia de estimulación antitaquicardia[7]. También se ha descrito la inducción de arritmias ventriculares por sobrestimulación o choque durante una arritmia supraventricular[8] y por terapia antibradicardia inapropiada secundaria a fallos de detección[9]. Más infrecuente parece la proarritmia secundaria a terapia antibradicardia apropiada, es decir, a la estimulación ventricular resultante del uso correcto de la función de marcapasos del DAI. Esta forma de proarritmia ha sido descrita en casos clínicos aislados[10] y en una serie de 7 pacientes[11]. Aunque su incidencia no parece despreciable[11], hay pocos datos en la bibliografía sobre sus características y a menudo no se describe en las revisiones sobre posibles complicaciones del DAI[6,12,13], por lo que es probable que algunos de estos casos pasen desapercibidos en la práctica clínica habitual. El objetivo del presente estudio es evaluar la incidencia, características y manejo de los episodios de arritmia ventricular inducidos por estimulación apropiada antibradicardia en una serie de pacientes portadores de DAI.

PACIENTES Y MÉTODO

Revisamos con carácter retrospectivo los registros de seguimiento de 180 pacientes portadores de DAI de tercera generación (con registro de electrogramas intracavitarios) seguidos en la consulta externa específica de dos hospitales de referencia entre los años 1996 y 1999.

Analizamos todos los episodios espontáneos de arritmia ventricular detectados por el DAI con electrograma documentado, evaluando el registro de los intervalos RR, el electrograma de cada uno de ellos y la programación de los parámetros de marcapasos en el momento del episodio. Los episodios fueron clasificados como taquicardia ventricular (TV) o fibrilación

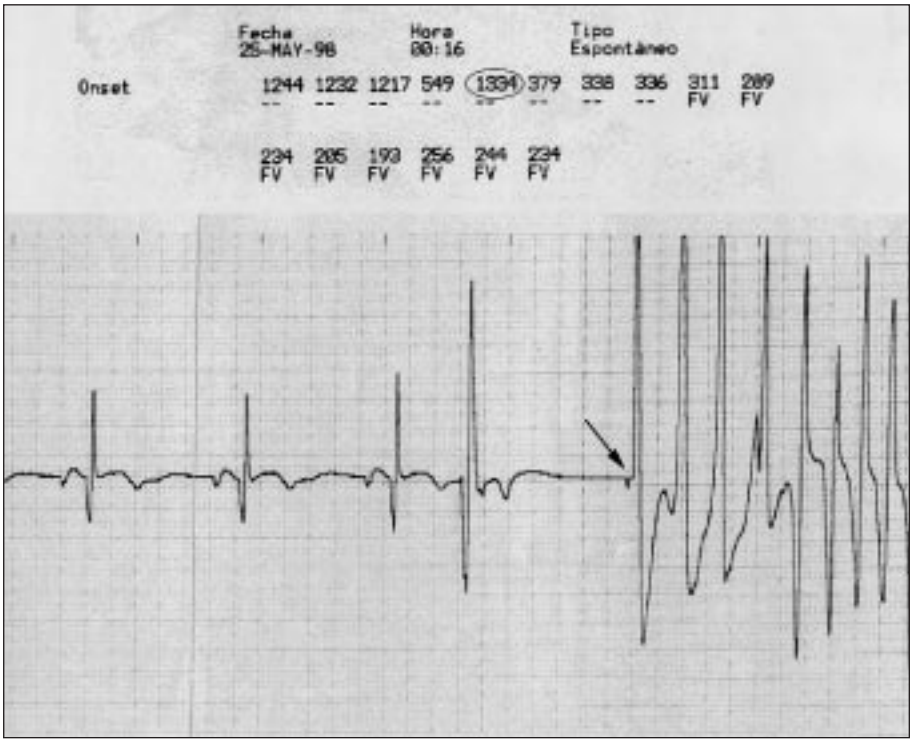

Fig. 1. Intervalos RR y electrogramas de un episodio de inducción de taquicardia ventricular polimórfica por estimulación ventricular. Se aprecian 3 latidos sinusales seguidos de una extrasístole ventricular; tras una pausa de 1.334 ms (estaba programado a 45 lat/min) un latido de marcapasos (flecha) induce la arritmia ventricular.

TABLA 1. **Variables demográficas y clínicas de los pacientes portadores de desfibrilador que presentaron arritmias ventriculares inducidas por estimulación antibradicardia apropiada**

Paciente	Sexo	Edad (años)	Cardiopatía	FEVI	Arritmia clínica	Arritmia inducida	Ritmo basal
1	Varón	68	Isquémica	40%	MS	FV	FA
2	Varón	69	Isquémica	40%	TVM	TVM	Sinusal
3	Varón	71	DAVD	65%	TVM	TVM	Sinusal
4	Varón	68	Isquémica	45%	TVM	TVM	FA
5	Varón	68	Miocardiopatía dilatada	20%	Síncope	TVM	FA
6	Varón	77	Isquémica	35%	FV	TVM	FA
7	Varón	72	Isquémica	30%	TVM	TVM	Sinusal
8	Varón	70	Isquémica	30%	TVM	TVM	Sinusal
9	Varón	69	Isquémica	30%	FV	No	Sinusal

DAVD: displasia arritmogénica de ventrículo derecho; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; FV: fibrilación ventricular; MS: muerte súbita; TVM: taquicardia ventricular monomórfica.

TABLA 2. **Características de los episodios de arritmia ventricular inducidos por estimulación**

Paciente	Modelo de DAI	Progr MP	T 1/impl	N.º y (tipo) inducidos	T 2/ind	Mecanismo	Tratamiento	N.º y (tipo) espontáneos
1	CPI PRx III	40	2	12 (FV)	15	Pausa en FA	Choques	12 (FV)
2	CPI MINI III	40	1	11 (TVP → TVM)	1	Pausa post-EV	8 NS/1 ATP/2 Ch	No
3	CPI MINI II	50/–10	1	95 (TVM)	4	Pausa post-EV/BS	72 NS/23 ATP	5 (TVM)
4	Medtronic 7223	40/–6	8	10 (TVM)	5	Pausa en FA	2 NS/4 ATP/4 Ch	No
5	CPI MINI	40	6	1 (TVP)	6	Pausa en FA	NS	No
6	Medtronic 7219	40	21	3 (1FV/2TVM)	22	Pausa en FA	Choques	4 (3FV/1TVM)
7	Medtronic 7219	40	7	20 (TVM)	18	Pausa post-EV	ATP	42 (TVM)
8	Medtronic 7223	40	1	1 (TVP)	1	Pausa post-EV	Choque	No
9	CPI MINI	45	3	5 (TVP)	10	Pausa post-EV	NS	No

ATP: estimulación antitaquicardia; BS: bradicardia sinusal; Ch: choques; EV: extrasístole ventricular; NS: episodio no sostenido; N.º y (tipo) inducidos: número y (tipo) de episodios inducidos por estimulación en T 2; N.º y (tipo) espontáneos: número y (tipo) de episodios espontáneos en el mismo tiempo (T 2); progr MP: programación inicial del marcapasos en latidos por minuto/histéresis, todos los marcapasos programados en VVI; T 1/impl: tiempo desde implante hasta primer episodio inducido por estimulación en meses; T 2/ind: tiempo desde el primer episodio hasta la última programación del marcapasos, en meses (corresponde al período de tiempo durante el que los pacientes presentaron episodios inducidos por estimulación); TVP → TVM: taquicardia ventricular polimórfica organizada a taquicardia ventricular monomórfica; TVP: taquicardia ventricular polimórfica. Resto de abreviaturas como en tabla 1.

ventricular (FV) en función de los electrogramas almacenados. Se definió como episodio inducido por la estimulación aquel que empezó inmediatamente después de un estímulo de marcapasos apropiado en un paciente con ritmo propio habitual y latidos esporádicos de marcapasos (fig. 1). En caso de existir episodios de este tipo se registraron el número y las características de los mismos, el mecanismo de comienzo (estimulación tras extrasístole, pausa durante la fibrilación auricular, estimulación por bradicardia o pausa sinusal) y los cambios de programación introducidos para intentar evitarlos, evaluando su efectividad en las revisiones sucesivas. Se revisaron los informes clínicos de los pacientes con episodios inducidos por estimulación y se registraron las variables demográficas, clínicas y el resultado del estudio electrofisiológico previo a la colocación del DAI, si fue practicado. Todas las variables recogidas fueron tabuladas para su presentación y, en su caso, se calcularon los porcentajes sobre el total de pacientes revisados.

RESULTADOS

De un total de 180 pacientes revisados, nueve (5%) presentaron episodios inducidos por estimulación. Las variables demográficas y clínicas de estos pacientes se describen en la tabla 1. Todos los pacientes eran varones, con edades comprendidas entre los 68 y 77 años, y la mayoría tenían cardiopatía isquémica con infarto de miocardio previo y disfunción ventricular izquierda como enfermedad de base.

El número de episodios por paciente (tabla 2) fue muy variable y en varios de ellos (pacientes 2, 4, 5, 8 y 9) no había otro tipo de episodios registrados cuando se detectó el problema. La mayoría (7/9) recibió terapia por ellos, en todos los casos efectiva, incluyendo choques en 5 pacientes. En cuanto a la forma de inicio, observamos dos tipos: estimulación tras una pausa en la fibrilación auricular (FA) (fig. 2) y estimulación tras una pausa posterior a la extrasístole ventricular. Uno de los enfermos (paciente 3) tuvo varios episodios que empe-

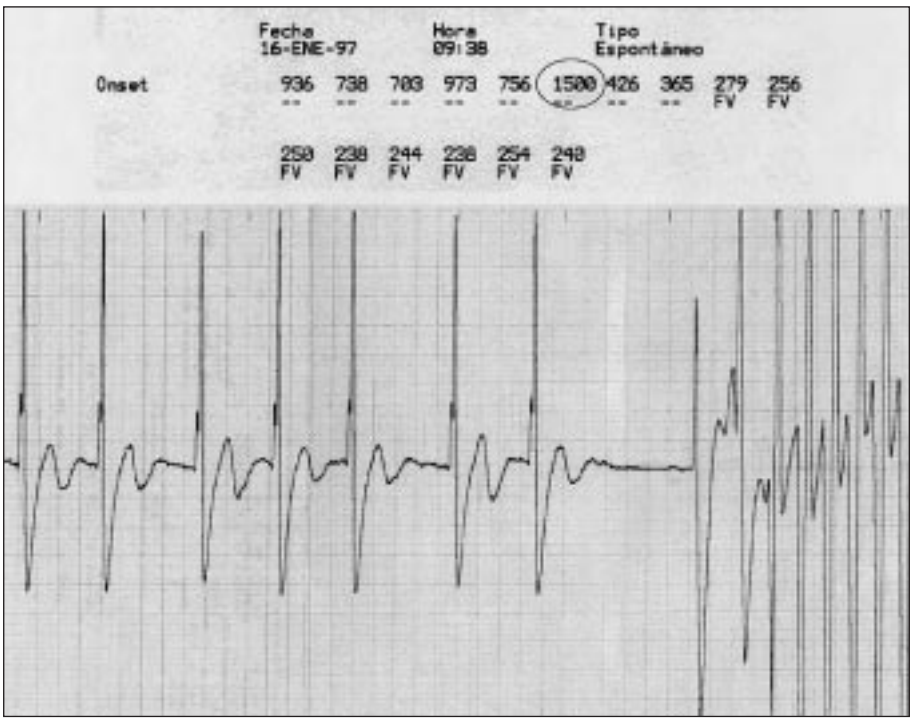

Fig. 2. Intervalos RR y electrogramas de un episodio de inducción de taquicardia ventricular monomórfica por estimulación ventricular tras pausa en fibrilación auricular. Se observan 7 latidos de fibrilación auricular y, tras una pausa de 1.500 ms (estaba programado a 40 lat/min), un latido de marcapasos induce la arritmia ventricular.

zaban tras 2 o más latidos estimulados, en el resto de los pacientes, y en la mayoría de los episodios de éste, la arritmia se iniciaba tras el primer latido estimulado. Sólo en 2 pacientes el marcapasos entraba en funcionamiento con frecuencia (pacientes 4 y 9, en el primer caso por FA lenta y en el segundo por bradicardia sinusal). Salvo en un caso, todos los pacientes presentaron este problema en los primeros meses posteriores a la colocación del DAI.

En la tabla 3 se exponen los cambios introducidos en la programación y su efectividad. En 6 pacientes se cambió el ciclo tras el cual entraba en funcionamiento el marcapasos, en todos, salvo en uno, para acortarlo. Esta medida resultó efectiva en tres de ellos: en uno se había suprimido la histéresis y en los otros dos, que empleaban el marcapasos de manera habitual, se había aumentado la frecuencia de estimulación. En 3 pacientes se disminuyó el voltaje de estimulación, procedimiento que fue efectivo en todos ellos. En dos se utilizó tras fracasar el cambio de frecuencia y en el otro como primera medida. Finalmente, en 4 pacientes se desprogramó el marcapasos basal (manteniendo la función de marcapasos poschoque): en el primero tras el fracaso de los cambios de frecuencia, en dos como primera medida y en el último como precaución, aunque la supresión de la histéresis había sido efectiva a corto plazo (paciente 3).

Tras un seguimiento medio de 24,5 meses (rango, 1-3 años), desde la última modificación en la programación no han vuelto a producirse episodios inducidos por la estimulación antibradicardia apropiada.

DISCUSIÓN

Describimos los casos de 9 pacientes portadores de DAI con episodios de arritmia ventricular sostenida inducida por estimulación apropiada tras pausa postextrasistólica o durante fibrilación auricular. Este fenómeno es un tipo de proarritmia raramente descrito en la bibliografía, siendo nuestra serie la más amplia de las publicadas hasta el momento.

Inducción de arritmias ventriculares por terapias del DAI

Se han descrito varias formas de inducción de arritmias ventriculares por el DAI. Se sabe que las terapias apropiadas de estimulación o choque pueden acelerar una TV o hacerla degenerar en FV[7,14] y que las terapias antitaquicardia inapropiadas sobre arritmias supraventriculares pueden inducir una arritmia ventricular[8]. Existe menos información sobre la inducción de arritmias ventriculares por estimulación antibradicardia. Se ha descrito la inducción de TV por estimulación asincrónica del DAI sobre ritmo sinusal debido a fallos en la detección en 6 pacientes[9,15]. El mecanismo sería la captura del ventrículo por el estímulo de marcapasos durante el período vulnerable de la repolarización ventricular[16]. Este fenómeno es muy raro en pacientes portadores de marcapasos convencionales por bradiarritmias, como demuestra el uso rutinario del imán durante las evaluaciones del marcapasos; sin embargo, los pacientes con DAI podrían ser más vul-

TABLA 3. **Secuencia de cambios en la programación del marcapasos e incidencia de episodios espontáneos tras la última programación**

Paciente	Cambios en la programación	Evolución (n.º/t.º)
1	40 lat/min → 50 lat/min → 65 lat/min → Marcapasos anulado*	6 FV/35 meses
2	40 lat/min → Marcapasos anulado*	1 TVM/24 meses
3	50 lat/min/–10 → 50 lat/min, sin histéresis* → Marcapasos anulado	0/36 meses
4	40 lat/min/–6 → 70 lat/min, sin histéresis*	0/12 meses
5	40 lat/min → Marcapasos anulado*	4 TVM/36 meses
6	40 lat/min (4 V; 0,5 ms) → 35 lat/min (4 V; 0,5 ms) → 40 lat/min (2,8 V; 0,6 ms)*	0/18 meses
7	40 lat/min (4 V; 0,5 ms) → 50 lat/min (4 V; 0,5 ms) → 50 lat/min (2,8 V; 0,8 ms)*	23 TVM/24 meses
8	40 lat/min (4 V; 0,5 ms) → 40 lat/min (2 V; 0,3 ms)*	0/18 meses
9	45 lat/min → 55 lat/min*	1 TVM/18 meses

Lat/min: latidos por minuto; n.º/t.º: número y tipo de episodios espontáneos tras la última programación/tiempo de seguimiento tras la última programación (en este período ya no hubo episodios inducidos por estimulación); m: meses; ms: milisegundos; V: voltios. Resto como en tabla 1. (*) indica el cambio de programación efectivo para suprimir los episodios inducidos.

nerables a los efectos de la estimulación asincrónica debido a la frecuente existencia de un sustrato arritmogénico. La inducción de arritmias ventriculares por terapia antibradicardia apropiada ha sido descrita en 4 pacientes con infarto de miocardio previo a los que se implantó un marcapasos VVI[17]. También se ha comunicado en pacientes portadores de DAI, pero los datos disponibles en la bibliografía sobre esta forma de proarritmia son escasos, pese a que parece un fenómeno relativamente frecuente. Roelke et al[11] publicaron una incidencia del 6,5% (5/77) en pacientes portadores de un DAI modelo Ventitrex Cadence. Nuestra serie, más amplia y con varios modelos de desfibrilador, confirma una incidencia similar (5%). El tipo de episodio inducido puede ser taquicardia o fibrilación ventricular. Los pacientes de la serie de Roelke presentaron entre 1 y 16 episodios de TV inmediatamente precedidos por un latido estimulado, mientras en los 2 casos publicados por Vlay et al[10] la estimulación antibradicardia apropiada indujo FV. Nosotros observamos tanto arritmias monomórficas como polimórficas. La frecuencia a la que estaba programado el marcapasos cuando se detectó este problema en los pacientes de nuestra serie fue de 40 a 50 latidos por minuto (lat/min), eventualmente con histéresis de 6 o 10 latidos. En otros casos publicados, la frecuencia básica del marcapasos era de 40 y 45 lat/min[11]. El mecanismo por el que un estímulo ventricular apropiado induce una arritmia ventricular es desconocido. En la mayor parte de los episodios de nuestra serie, el estímulo del marcapasos captura el ventrículo después de una secuencia de ciclo corto-largo. El alargamiento brusco del ciclo cardíaco podría prolongar el período refractario del miocardio ventricular de forma heterogénea, sobre todo en pacientes con enfermedad isquémica subyacente. Como resultado se generaría una dispersión aumentada de la repolarización, facilitando la inducción de arritmias por reentrada funcional[18]. Una respuesta repetitiva por reentrada local o a distancia provocada por el estímulo del marcapasos podría completar la secuencia de ciclo corto-largo-corto y, actuando sobre el sustrato descrito, sería el elemento desencadenante de la arritmia ventricular.

Manejo de los episodios inducidos por estimulación antibradicardia apropiada

El mecanismo descrito sugiere algunas posibilidades para evitar este tipo de proarritmia. En primer lugar, la programación de una frecuencia básica de marcapasos más elevada y/o la eliminación de la histéresis evitaría los alargamientos del ciclo, que pueden ser críticos para la iniciación de la arritmia. Esta medida fue sugerida por Roelke et al[11] y en nuestra serie fue efectiva en 2 de 5 casos en los que se intentó. En un tercer paciente se suprimió inicialmente la histéresis, con lo que desaparecieron los episodios, pero unos meses después se decidió eliminar la función de marcapasos, por lo que no pudimos evaluar de forma adecuada la efectividad de la medida. Otra posibilidad consiste en reducir la frecuencia del marcapasos para disminuir el número de latidos estimulados y, con ello, la probabilidad de generar arritmias. Esta medida aislada fue ineficaz en un caso comunicado por Vlay y Vlay[10], siendo asimismo inefectiva en el único paciente de nuestra serie en que se intentó. También se ha sugerido que la disminución de la energía del impulso podría ser útil para evitar este tipo de proarritmia, eficacia que se comprobó en un caso[10]. El mecanismo por el que actúa no está claro, pero podría estar relacionado con una disminución de las respuestas repetitivas generadas por el estímulo ventricular[19]. En nuestra serie, esta medida fue efectiva en los 3 pacientes en los que se ensayó (aunque en dos de ellos, además de reducir la intensidad del impulso se aumentó la duración del mismo, el efecto resultante fue de disminución de la energía entregada). Por último, si el paciente no precisa estimulación antibradicardia y el modelo de DAI lo permite, la supresión de la terapia

antibradicardia basal manteniendo la estimulación postchoque es una solución radical para eliminar las arritmias inducidas por el marcapasos. Esta medida fue empleada en 4 pacientes de nuestra serie, sin incidencias atribuibles tras un seguimiento de entre 2 y 3 años.

Limitaciones

Al tratarse de un estudio retrospectivo pueden haberse perdido episodios o pacientes y es difícil establecer relaciones con variables que pudieran predecir la presentación del fenómeno. Del mismo modo, las soluciones ensayadas lo han sido de forma empírica, lo que limita su valor.

CONCLUSIONES

La incidencia de este tipo de proarritmia no parece despreciable y en algunos pacientes constituye un problema clínico relevante, por el número de episodios o por la administración de choque para su finalización. Sin embargo, las series publicadas son reducidas y la proarritmia no suele estar incluida entre las potenciales complicaciones del DAI en las revisiones sobre el tema, por lo que puede ser un problema infravalorado en la práctica diaria. Además, el diagnóstico no siempre es obvio, sobre todo si se trata de episodios esporádicos. Se deben revisar los intervalos RR al inicio de la arritmia y reconocer que el intervalo inmediatamente anterior al comienzo de la misma corresponde al intervalo programado en la función de marcapasos. La memoria de electrogramas puede ayudar a reconocer alguna secuencia característica al inicio del episodio (p. ej., ritmo sinusal, extrasístole ventricular, entrada del marcapasos tras la pausa compensadora e inicio de la taquicardia), aunque el artefacto de estimulación no suele ser discernible en el registro intracavitario bipolar. Una vez reconocido el problema, su manejo debe individualizarse y se pueden intentar, por separado o de forma combinada, las opciones comentadas con anterioridad. En pacientes con posibilidad de estimulación auricular, los sistemas de DAI bicameral podrían ayudar a resolver el problema, al evitar los ecos por reentrada secundarios al estímulo ventricular, aunque no se ha publicado ninguna experiencia clínica al respecto. Por último, la eficacia de nuevos algoritmos de estimulación que eliminan los cambios bruscos de la frecuencia cardíaca también necesita ser comprobada antes de poder recomendar su utilización en estos casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. N Engl J Med 1980; 303: 322-324.
2. Klein LS, Miles WM, Zipes DP. Antitachycardia devices: realities and promises. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 1349-1362.
3. Pérez-Villacastín J, Carmona Salinas JR, Hernández Madrid A, Marín Huerta E, Merino Llorens JL, Ormaetxe Merodio J et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre el desfibrilador automático implantable. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 1083-1104.
4. The Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1997; 337: 1576-1593.
5. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1996; 335: 1933-1940.
6. Pinski SL, Fahy GJ. The proarrhythmic potential of implantable cardioverter-defibrillators. Circulation 1995; 92: 1651-1664.
7. Leitch JW, Gillis AM, Wyse G, Yee R, Klein GJ, Guiraudon G et al. Reduction in defibrillator shocks with an implantable device combining antitachycardia pacing and shock therapy. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 145-151.
8. Grimm W, Flores BF, Marchlinski FE. Electrocardiographically documented unnecessary spontaneous shocks in 241 patients with implantable cardioverter-defibrillators. Pacing Clin Electrophysiol 1992; 15: 1667-1673.
9. Callans DJ, Hook BG, Kleiman RB, Mitra RL, Flores BT, Marchlinski FE. Unique sensing errors in third-generation implantable cardioverter-defibrillators. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1135-1140.
10. Vlay LC, Vlay SC. Pacing induced ventricular fibrillation in internal cardioverter defibrillator patients: a new form of proarrhythmia. Pacing Clin Electrophysiol 1997; 20: 132-133.
11. Roelke M, O'Nunain S, Osswald S, Trouton TG, Harthorne JW, Garan H et al. Ventricular pacing induced ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillators. Pacing Clin Electrophysiol 1995; 18: 486-491.
12. Nisam S, Fogoros RN. Troubleshooting of patients with implantable cardioverter-defibrillators. En: Singer Y, editor. Interventional electrophysiology. Baltimore, Maryland: Williams and Wilkins, 1997; 793-823.
13. Block M, Breithardt G. Implantable cardioverter-defibrillators: clinical aspects. En: Zipes DP, Jalife J, editores. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside (3.ª ed.). Filadelfia, Pennsylvania: WB Saunders Co., 2000; 958-970.
14. Bardy GH, Troutman C, Poole JE, Kudenchuk PJ, Dolack GL, Johnson G et al. Clinical experience with a tiered-therapy, multiprogrammable antiarrhythmia device. Circulation 1992; 85: 1689-1698.
15. Pinsky SL, Simmons TW, Maloney JD. Troubleshooting antitachycardia pacing in patients with implantable-defibrillators. En: Estes NAM III, Manolis AS, Wang PJ, editores. Implantable cardioverter-defibrillators: a comprehensive textbook. Nueva York, NY: Marcel Dekker Inc., 1994; 445-477.
16. Bilitch M, Cosby RS, Cafferky EA. Ventricular fibrillation and competitive pacing. N Engl J Med 1967; 276: 598-604.
17. Karbenn U, Borggrefe M, Breithardt G. Pacemaker-induced ventricular tachycardia in normally functioning ventricular demand pacemakers. Am J Cardiol 1989; 63: 120-122.
18. El-Sherif N, Gough WB, Restivo M. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period: mechanism by wich a short-long-short cardiac sequence facilitates the induction of reentry. Circulation 1991; 83: 268-278.
19. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations (2.ª ed.). Media, Pennsylvania: Lippincott, Williams and Wilkins, 1993; 67.