

## Archivos de Cardiología de México

Volumen **72**  
Volume

Número **2**  
Number

Abril-Junio **2002**  
April-June

*Artículo:*




Cardioversión interna de la fibrilación auricular crónica

Derechos reservados, Copyright © 2002:  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in  
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



**medigraphic.com**

## COMUNICACIONES BREVES

### *Cardioversión interna de la fibrilación auricular crónica*

Celso Mendoza González,\* Pedro Iturralde Torres,\* Milton E Guevara Valdivia,\* Santiago Nava Townsend,\* Laura Rodríguez Chávez,\* Ignacio Rodríguez Briones\*

#### Resumen

La importancia de la fibrilación atrial (FA) ha motivado siempre la búsqueda de nuevas alternativas para su tratamiento; la cardioversión interna ha surgido como una de estas alternativas, que dio lugar al desfibrilador auricular implantable. Se presenta el caso de un hombre de 68 años de edad sin cardiopatía estructural demostrada y con antecedente de FA de 10 meses de evolución que se trató inicialmente con antiarrítmicos y cardioversión externa exitosa pero con recurrencia de la arritmia una semana después del procedimiento a pesar de antiarrítmicos. Se decidió realizar cardioversión interna; mediante punción yugular derecha se posicionó un electrodo en el seno coronario (DAIG) diseñado para cardioversión interna. Bajo sedación ligera con propofol (2 mg/kg de peso) se aplicaron tres descargas sucesivas con 1, 3 y 5 Joules. Con el último choque se logró la conversión a ritmo sinusal sin complicaciones. Posteriormente se mantuvo en ritmo sinusal bajo tratamiento con antiarrítmicos. La cardioversión interna ha mostrado ser un método efectivo en el tratamiento de la FA crónica, utilizando sedación ligera y niveles bajos de energía para restablecer el ritmo sinusal.

#### Summary

##### INTERNAL CARIOVERSION IN CHRONIC ATRIAL FIBRILLATION

The importance of atrial fibrillation has always motivated the search of new treatment alternatives. Internal cardioversion has been proposed as a choice in the treatment of atrial fibrillation, giving rise to the development of atrial defibrillator. We present the case of a 68 years old patient without structural heart disease and with diagnosis of chronic atrial fibrillation of 10 months of evolution. He received treatment with antiarrhythmic drugs and successful electrical external cardioversion, but he relapsed a week later. For this reason, we decided to perform internal cardioversion with an electrocatheter (DAIG) placed in the coronary sinus through the right jugular vein and under light sedation with propofol (2 mg/kg weight). We applied three shocks of 1, 3, and 5 joules, being able to convert to sinus rhythm without complications. The patient continues under treatment with antiarrhythmic agents. Internal cardioversion has shown to be an effective way for the treatment of chronic atrial fibrillation, using a light sedation and low energy level to reestablish the sinus rhythm.

(Arch Cardiol Mex 2002; 72:138-144).

**Palabras clave:** Fibrilación auricular. Cardioversión interna. Restablecimiento del ritmo sinusal.

**Key words:** Atrial fibrillation. Internal cardioversion. Restoration of sinus rhythm.

\* Departamento de Electrofisiología del INCICH.

Correspondencia:

Pedro Iturralde Torres. Departamento de Electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D. F.).

Recepción: 12 de septiembre 2001

Aceptado: 25 de febrero 2002

## Introducción

**E**l restablecimiento del ritmo sinusal en pacientes portadores de FA crónica contribuye a mejorar la función cardíaca y a disminuir la morbimortalidad relacionada con esta arritmia. La alta incidencia de la FA requiere de la búsqueda continua de mejores alternativas de tratamiento que permitan la recuperación del ritmo sinusal ya que la *fibrilación auricular genera fibrilación auricular*. Una alternativa descrita de forma reciente para el tratamiento definitivo de la FA es la cardioversión eléctrica interna que ha dado lugar al desarrollo del desfibrilador auricular implantable.

Presentamos el primer caso de cardioversión eléctrica interna con onda bifásica de baja energía en la FA recurrente realizado dentro del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

## Presentación del caso

Paciente de sexo masculino de 68 años de edad con antecedente de tabaquismo y etilismo crónicos moderados. Su padecimiento inició seis meses antes de que acudiera a nuestra Institución y se manifestó por mareo y palpitaciones, por lo que se le realizó una valoración médica encontrando FA en el electrocardiograma de superficie; fue referido entonces a nuestro Hospital en donde se descartó la existencia de cardiopatía estructural. El estudio de gammagrafía cardíaca y una prueba de esfuerzo máxima fueron negativas para isquemia miocárdica. El ecocardiograma transtorácico mostró cavidades de diámetros, grosores parietales y movilidad normales; la fracción de expulsión se calculó en 65% y se descartó la existencia de trombos intracavitarios. Se inició tratamiento antiarrítmico con sotalol y posteriormente amiodarona sin conseguir la cardioversión farmacológica por lo que fue sometido a cardioversión externa; este procedimiento fue exitoso con una descarga de 360 J después de una descarga inicial de 200 J fallida. Se obtuvo ritmo sinusal con bloqueo atrioventricular de primer grado, y se mantuvo en tratamiento con propafenona a una dosis de 150 mg cada 8 horas para prevenir la recurrencia, sin embargo, una semana después de la cardioversión el paciente inició nuevamente con la sintomatología que se había relacionado a la FA documentando en el electrocardiograma la recurrencia de la arritmia (*Fig. 1*). Se continuó tratamiento entonces con flecainida y anticoagulación oral con acenocumarina y más adelante se decidió la realización

de cardioversión interna. El paciente continuó el tratamiento antiarrítmico con flecainida a una dosis de 100 mg cada 12 horas y se agregó diltiazem a una dosis de 30 mg cada 12 horas tres días antes del procedimiento de cardioversión interna.

Bajo sedación con propofol (2 mg/kg de peso) y dentro del laboratorio de electrofisiología se colocó un introductor 8 F a través de un abordaje yugular derecho. Bajo visión fluoroscópica se avanzó a través de este introductor hasta el seno coronario, el catéter Response CV (*DAIG St. Jude Medical*®) para cardioversión interna con lumen para inyección de medio de contraste al seno coronario y con espacio inter electrodos 2-8-2-8-2-8-2-8-2, procurando que la parte media del catéter quedara en contacto con la pared lateral de la aurícula derecha (*Fig. 2*). La porción medial de este catéter tiene un electrodo en forma de bobina que funciona como cátodo y en la porción más distal del mismo se encuentra otro electrodo con la función de ánodo entre los que se cierra el circuito para la aplicación de la descarga. El catéter fue conectado a un dispositivo especial encargado de aplicar descargas de onda bifásica para la cardioversión (*Fig. 3*). Por técnica de Seldinger se colocaron además dos introductores 6 F en vena femoral derecha para el ascenso de dos catéteres tipo Josephson para el registro de la actividad y estimulación del ventrículo derecho y del haz de His.

Mediante un dispositivo de cardioversión externa de onda bifásica conectado a una caja de transferencia se aplicó una primera descarga de onda bifásica de 1 Joule sin éxito; cinco minutos después una segunda descarga de 3 Joules del mismo tipo de energía tampoco fue exitosa. La tercera descarga de 5 Joules pudo convertir a ritmo sinusal que se inició después de una pausa de 4 segundos, observando bloqueo atrioventricular de primer grado suprahisiano (*Fig. 4*). El estudio de la función sinusal mostró incremento de los tiempos de conducción sinoatrial y de recuperación del nodo sinusal. La conducción aurículo ventricular fue normal y se descartó la presencia de vías accesorias o doble vía intranodal. Después de esto se dio por terminado el procedimiento sin complicaciones. Un electrocardiograma de control tomado 24 horas después del procedimiento, mostró ritmo sinusal con bloqueo atrioventricular de primer grado sin otras alteraciones y el ecocardiograma transtorácico fue normal (*Fig. 5*).

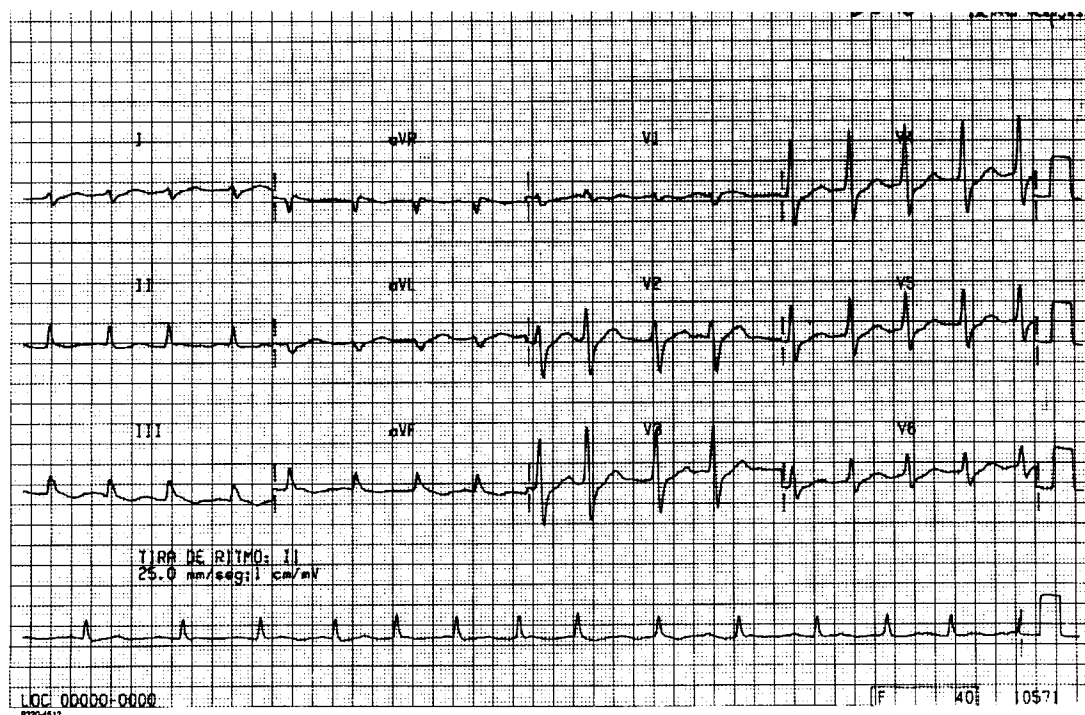


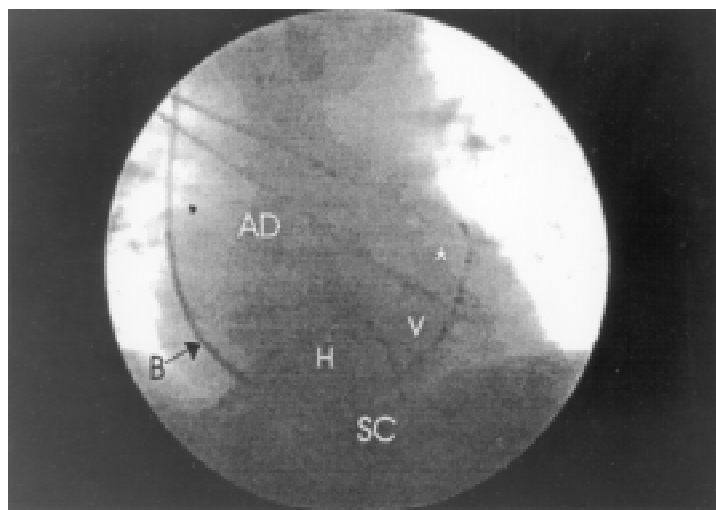
Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones en ritmo de fibrilación atrial con frecuencia ventricular media de 100 latidos por minuto.

### Discusión

La FA reviste gran importancia ya que es la arritmia sostenida más frecuente en la población general. Se sabe que su incidencia incrementa con la edad y la existencia de algún tipo de cardiopatía asociada. La importancia de esta arritmia radica también en la morbilidad que ocasiona, fundamentalmente embolia sistémica.<sup>1</sup>

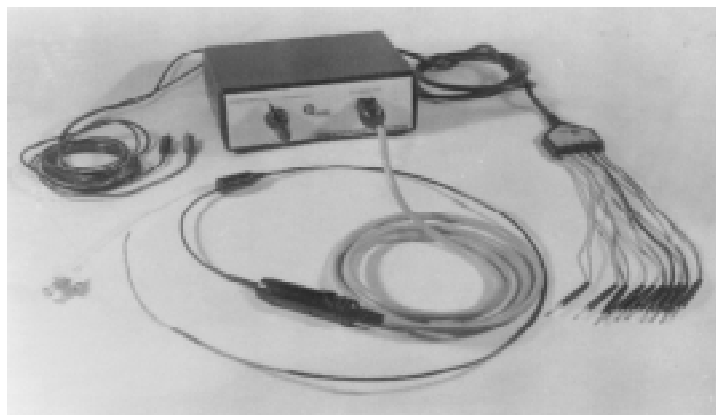
El restablecimiento del ritmo sinusal es de gran relevancia ya que los beneficios que se derivan de ello se han relacionado con la disminución significativa de las complicaciones de esta arritmia, además de mejorar la clase funcional y de participar en la regresión del proceso conocido como remodelación auricular.<sup>2-4</sup> Estudios en modelos animales mostraron que el acortamiento del periodo refractario efectivo del tejido auricular y la pérdida de su adaptación normal a la frecuencia, se relacionan con el incremento de la duración de los paroxismos de la FA, además de mostrar una clara tendencia a la cronicidad de la arritmia. Este proceso conocido como remodelado eléctrico de las aurículas también se ha observado en humanos con FA crónica.<sup>5,6</sup> Las alteraciones anatómicas y electrofisiológicas del tejido auricular con fibrilación, contribu-

yen de forma importante al mantenimiento de esta arritmia de forma sostenida. También se han encontrado alteraciones histológicas de las aurículas, pero no se ha podido establecer si estos cambios estructurales tienen un origen primario y constituyen el sustrato de la arritmia, o bien, son secundarios al proceso de remodelado auricular generado con el tiempo.<sup>7-9</sup> Otros estudios han permitido conocer que la activación de las aurículas durante la fibrilación se basa en la propagación continua de múltiples frentes de onda.<sup>10</sup> Estudios iniciales de preparaciones de aurículas humanas con fibrilación crónica mostraron que las células parcialmente despolarizadas enlentecen la conducción y contribuyen a la formación de circuitos de reentrada. También observaron que las células parcialmente despolarizadas tenían el fenómeno de refractariedad post-repolarización, que se relaciona a una dispersión espacial de los periodos refractarios y que contribuye a la formación de circuitos de reentrada. De este modo, la perpetuación de la FA se favorece por periodos prolongados de actividad auricular rápida que producen acortamiento del potencial de acción y del periodo refractario del tejido auricular y la falta de adaptación del periodo refractario a la frecuencia alta, lo que modifican el funcionamiento de canales de calcio. Este



**Fig. 2.** Imagen fluoroscópica en proyección posteroanterior que muestra la ubicación del catéter de cardioversión con el extremo distal dentro del seno coronario y su parte media apoyada en la pared lateral de la aurícula derecha. Otro catéter se encuentra colocado en el haz de His.

Abreviaturas: AD= Aurícula derecha, B= Bobina, H= Haz de His, SC= Seno coronario, V= Ventrículo.



**Fig. 3.** Equipo de cardioversión interna. Electrocatéter Response CV (DAIG St. Jude Medical®) para cardioversión interna con lumen para inyección de medio de contraste al seno coronario. En la porción medial de este catéter se encuentra un electrodo en forma de bobina que funciona como cátodo y su porción más distal cuenta con una serie de electrodos con función de ánodo entre los que se cierra el circuito para la aplicación de la descarga. Se muestra también la caja de transferencia (Cortesía de International Medical Service, México).

proceso parece ser el responsable de la transición de la arritmia de una presentación paroxística a una forma crónica.<sup>11,12</sup> Otro mecanismo descrito es el que consiste en un origen focal de la FA, caracterizado por un sitio con una alta frecuencia de descarga irregular y conducción fibrilatoria. Este tipo de mecanismo ha permitido tratar exitosamente la FA por medio de ablación del punto de origen de la

arritmia, frecuentemente localizado en la aurícula izquierda, cerca o dentro de las venas pulmonares.<sup>13-15</sup>

La presencia de FA puede comprometer el estado clínico del paciente que la padece, principalmente cuando se asocia a alguna alteración estructural y por ello la importancia de un adecuado abordaje terapéutico de esta arritmia. Las estrategias para su tratamiento se han dividido en: 1) medidas para el restablecimiento del ritmo sinusal, 2) medidas para el mantenimiento del ritmo sinusal y 3) control de la frecuencia cardíaca en los casos en los que no se ha obtenido el ritmo sinusal por ningún método. La selección de la estrategia terapéutica debe ser perfectamente individualizada en cada paciente dependiendo de las características que tenga.<sup>16</sup>

Los métodos convencionales para el restablecimiento del ritmo sinusal han incluido el tratamiento con medicamentos antiarrítmicos y la aplicación externa de descargas de alta energía para conseguir la cardioversión farmacológica o eléctrica respectivamente. Para el caso de la cardioversión externa, algunos reportes han informado que la posibilidad de éxito puede ser incluso mayor al 90% sin complicaciones.<sup>17</sup> Sin embargo, la presencia de algunos factores como la edad (> 65 años), la duración de la arritmia (> 1 año) y el tamaño de la aurícula izquierda (> 50 mm), se han relacionado a menor posibilidad de éxito con este tipo de tratamiento.

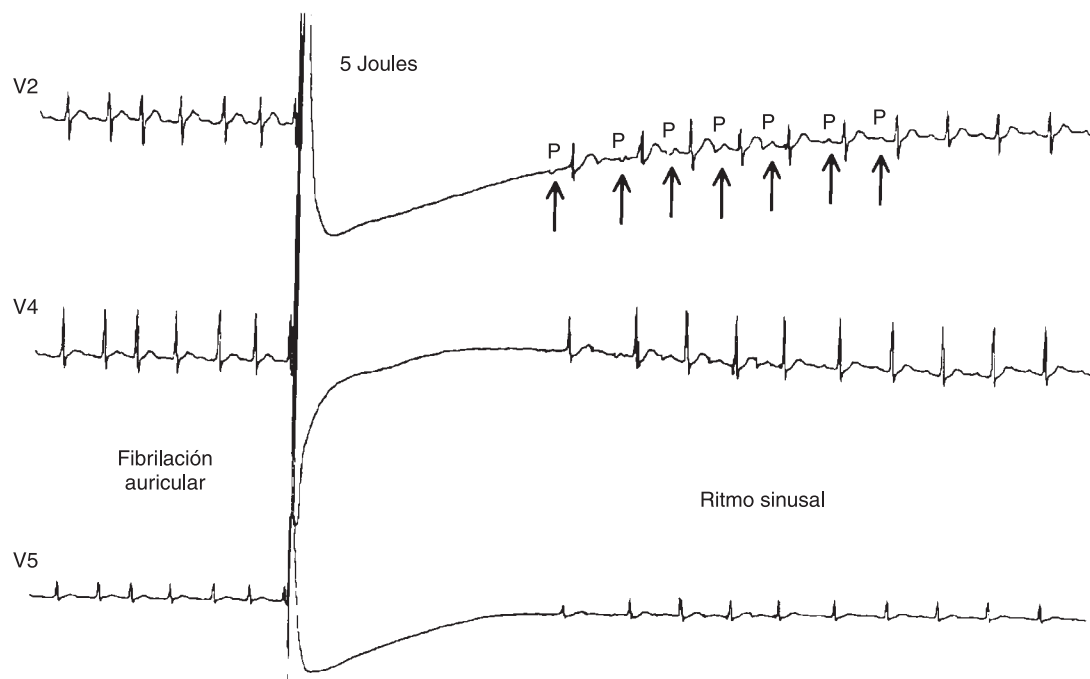
Recientemente, la descarga interna de baja energía ha mostrado ser altamente efectiva y segura en la cardioversión de la FA crónica, con ventaja sobre la cardioversión externa; los mismos reportes señalan que los pacientes con bajas posibilidades de éxito en la cardioversión externa pueden ser candidatos a un procedimiento de cardioversión interna.<sup>18-20</sup> En 1992 Levy analizó la efectividad de la cardioversión eléctrica interna utilizando alta energía y la comparó con la descarga externa en pacientes que tenían FA sostenida; obtuvieron 91% de éxito con la cardioversión interna, comparado con el 67% que se obtuvo con cardioversión externa ( $p = 0.002$ ) sin tener complicaciones con ninguno de los procedimientos.<sup>21</sup>

Los primeros sistemas empleados para la cardioversión interna utilizaron un catéter convencional en la aurícula derecha y otro catéter en seno coronario y requerían niveles de energía de 200 a 300 J con una incidencia de hasta 12% de bloqueo atrioventricular transitorio y riesgo de ruptura del seno coronario.<sup>22</sup> Después de los trabajos

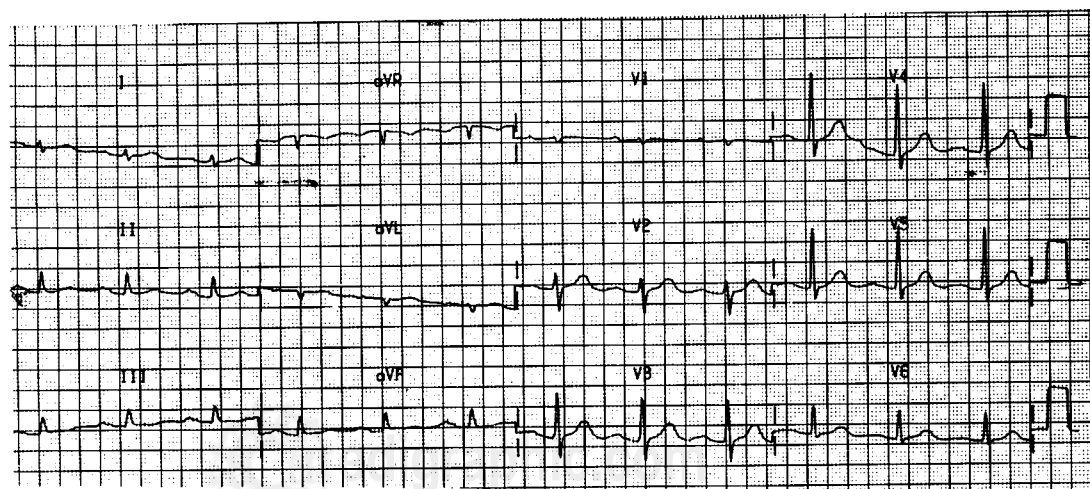
en animales de experimentación de Cooper, se pudo concluir que la FA podía ser revertida a ritmo sinusal con utilización baja de energía con onda bifásica aplicada entre la aurícula derecha y el seno coronario.<sup>23</sup> Estudios posteriores pudieron establecer que el éxito del procedimiento dependía en gran parte del sitio de ubicación de los catéteres y del tipo de descarga utilizada. Los por-

centajes más altos de éxito con menores umbrales de energía se obtuvieron al aplicar la descarga con los catéteres colocados en orejuela derecha y en seno coronario.<sup>24</sup>

Si bien es cierto que la introducción de la energía de onda bifásica ha modificado sustancialmente el éxito de la terapia eléctrica de las arritmias, en el caso de la cardioversión interna participa además



**Fig. 4.** Registro electrocardiográfico e intracavitario que muestra la interrupción de la fibrilación atrial después de aplicada la cardioversión interna de onda bifásica con 5 Joules.



**Fig. 5.** Electrocardiograma de 12 derivaciones en ritmo sinusal con bloqueo aurículo ventricular de primer grado tomado 24 horas después de realizada la cardioversión interna.

su aplicación entre la pared lateral de la aurícula derecha y la porción distal del seno coronario.<sup>25</sup>

El electrocatéter empleado para el tratamiento de este caso tiene la característica de cerrar el circuito para la descarga con los electrodos colocados en su extremo distal y la bobina ubicada en su parte media, por lo que no se necesitó de dos catéteres como se describió en los primeros casos de cardioversión interna, además de que consigue una distribución más amplia de la energía. Los trabajos más recientes se han enfocado en la utilización de la cardioversión interna para el tratamiento de la FA en casos en los que la cardioversión externa ha fallado.<sup>26</sup>

Las ventajas de la cardioversión interna parecen limitarse al éxito que se tiene en la terminación de la FA, sin embargo, la probabilidad de recurrencia parece ser independiente del método empleado para el restablecimiento del ritmo sinusal.<sup>21,27</sup>

La investigación sobre cardioversión interna realizada en humanos y animales ha permitido que de forma paralela se desarrolle del desfibrilador auricular implantable como un recurso terapéutico para pacientes con FA paroxística refractaria a fármacos antiarrítmicos.<sup>28</sup>

La recurrencia de la FA después de cardioversión exitosa se ha podido relacionar con algunas variables como lo son la edad del paciente, el tiempo de evolución de la arritmia, la existencia de alguna cardiopatía asociada, la clase funcional y las dimensiones de la aurícula izquierda.<sup>27</sup> Los diferentes índices de recurrencia de la arritmia publicados en trabajos distintos después de cardioversión interna o externa exitosas parecen relacionarse con los criterios empleados para la selección de los pacientes, los agentes antiarrítmicos empleados para mantener el ritmo sinusal y el tiempo de seguimiento. Pero se ha podido ver que una de las variables más consistente como pre-

dictor de recurrencia es el tiempo de evolución de la arritmia mayor de un año. Los índices de recurrencia de la FA de más de un año de evolución que reciben tratamiento antiarrítmico posterior con amiodarona o sotalol se reportan hasta del 70% en grupos que incluyen cardiopatía estructural hasta en la mitad de los pacientes tratados.<sup>20</sup> Estos datos contrastan con los reportados por otras series que encuentran recurrencia a un año de sólo el 30% cuando se usaron fármacos antiarrítmicos de la clase III.<sup>29</sup>

Esta información apoya las teorías en las que se establece que la cronicidad de la arritmia y los cambios estructurales y de las propiedades electrofisiológicas de las aurículas, promueven la irreversibilidad de la FA, y esto podría ser el principal determinante del fracaso de la cardioversión interna.<sup>30</sup> Las complicaciones reportadas con la cardioversión interna incluyen, al igual que para la cardioversión externa, el riesgo de embolia sistémica, inducción de arritmias ventriculares y, anteriormente, con el uso de mayores niveles de energía, posibilidad de ruptura del seno coronario. Sin embargo, la utilización de la corriente de onda bifásica permitió reducir los niveles de energía empleados y con ello se disminuyeron los riesgos del procedimiento.<sup>31</sup>

## Conclusiones

La cardioversión eléctrica interna con baja energía de onda bifásica ha mostrado ser un método efectivo y seguro en el tratamiento de la FA crónica; éste no es un método de primera elección y puede considerarse apropiado para aquellos pacientes con pocas posibilidades de éxito mediante cardioversión externa. La recurrencia de la arritmia es independiente del método de cardioversión empleado. La realización de más procedimientos de esta naturaleza permitirá conocer mejor su efectividad en nuestra población.

## Referencias

1. PSATY BM, MANOLIO TA, KULLER LH, KRONMEL RA, CUSHMAN M, FRIED LP ET AL: *Incidence of and risk factors for atrial Fibrillation in older adults*. Circulation 1997; 96: 2455-2461.
2. PETERS KG, KIENZLE MG: *Severe Cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: complete recovery after restoration of sinus rhythm*. Am J Med 1988; 85: 242-244.
3. 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 CardioI 1996; 78: 1433-1436.
4. WIJFFELS MC, KIRCHHOF CJ, DONALD R, ALLESSIE 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.
5. WIJFFELS MC, KIRCHHOF CJ, DORLAND R, ALLESSIE MA: *Atrial fibrillation begets atrial fibrillation*.

- tion. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1954-1968.
6. FRANZ MR, KARASIK PL, LI C, MOUBARAK J, CHÁVEZ M: *Electrical remodeling of the human atrium: similar effects in patients with chronic atrial fibrillation and atrial flutter*. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1785-1792.
  7. ALLESSIE MA, LAMMERS WJEP, BONKE FIM, HOLLEN J: *Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation*. En: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias*. Nueva York: Grune & Stratton, 1985: 265-275.
  8. DAVIES MJ, POMERANCE A: *Pathology of atrial fibrillation in man*. *Br Heart J* 1972; 34: 520-525.
  9. PRYTOWSKY EN, KATZ A: *Atrial Fibrillation*. En: Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998: 1661-1693.
  10. KONINGS KT, KIRCHHOF CJ, SMEETS JR, WELLENS HJ, PENN OC, ALLESSIE MA: *High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans*. *Circulation* 1994; 89: 1665-1680.
  11. JANSE MJ: *Mechanisms of Atrial Fibrillation*. En: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology, From Cell to Bedside*. 3a. Edition. Philadelphia, Pennsylvania. W.B. Saunders Company. 2000. 476-481.
  12. BOLLMAN A: *Quantification of electrical remodeling in human atrial fibrillation*. *Cardiovasc Res* 2000; 47: 207-209.
  13. JAIS P, HAISAGUERRE M, SHAH DC, CHOUAIRI S, GENCEL L, HOCINI M, ET AL: *A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation*. *Circulation* 1997; 95: 572-576.
  14. HAISAGUERRE M, JAIS 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 Eng J Med* 1998; 339: 659-666.
  15. ITURRALDE P, MEDEIROS A, GUEVARA M, KERSHENOVICH S, VARELA S, COLÍN L: *Fibrilación auricular focal tratada mediante radiofrecuencia*. *Arch Inst Cardiol Mex* 2000; 70: 173-179.
  16. PRYTOWSKY EN: *Management of atrial fibrillation: Therapeutic options and clinical decisions*. *Am J Cardiol* 2000; 85: 3D-11D.
  17. LOWN BR, AMARASINHAM R, NEWMAN J: *New method for terminating cardiac arrhythmias: use of synchronized capacity discharge*. *JAMA* 1962; 182: 548-555.
  18. VAN GELDER IC, CRUJNS HJGM: *Cardioversion of atrial fibrillation and subsequent maintenance of sinus rhythm*. *PACE* 1997; 20: 2675-2683.
  19. ALT E, AMMER R, SCHMITT C, EVANS F, LEHMANN G, PASQUANTONIO J, ET AL: *A comparison of treatment of atrial fibrillation with low-energy intra-cardiac cardioversion and conventional external cardioversion*. *Eur Heart J* 1997; 18: 1796-1804.
  20. TSE HF, LAU CP, AYERS GM: *Long-term outcome in patients with chronic atrial fibrillation after successful internal cardioversion*. *Am J Cardiol* 1999; 83: 607-609.
  21. LEVY S, LAURIBE P, DOLLA E, KAU W, KADISH A, CALKINS H ET AL: *A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation*. *Circulation* 1992; 86: 1415-1420.
  22. LEVY S, LACOMBE P, COINTE R, BRU P: *High energy transcatheter cardioversion of chronic atrial fibrillation*. *JACC* 1988; 12: 514-518.
  23. COOPER RAS, ALFERNESS CA, SMITH WM, IDEKER RE: *Internal cardioversion of atrial fibrillation in sheep*. *Circulation* 1993; 87: 1673-1686.
  24. LOK N, LAU C, TSE H, MAYERS G: *Clinical shock tolerability and effect of different right atrial electrode locations on efficacy of low energy human transvenous atrial defibrillation using an implantable lead system*. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1324-1330.
  25. SALIBA W, JURATLI N, CHUNG MK, NIEBAUER MJ, ERDOGAN O, TROHMAN R, ET AL: *Higher energy synchronized external direct current cardioversion for refractory atrial fibrillation*. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 2031-2034.
  26. KARMELIC C, CAMBÓN A, GONZÁLEZ R: *Cardioversión eléctrica interna con baja energía y curva bifásica en fibrilación auricular inducida durante el estudio electrofisiológico*. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 337-343.
  27. ALT E, AMMER R, LEHMANN G, AYERS GM, PASQUANTONIO J, SCHOMIG A: *Patient characteristics and underlying heart disease as predictors of recurrent atrial fibrillation after internal and external cardioversion in patients treated with sotalol*. *Am Heart J* 1997; 134: 419-425.
  28. TSE HF, LAU CP, YOMTOV BM, AYERS GM: *Implantable atrial defibrillator with a single-pass dual-electrode lead*. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1974-1980.
  29. LEVY S, RICHARD P, GUEUNOUN M, YAPO F, TRIGANO J, MANSOURI C, ET AL: *Low-energy intracardiac cardioversion of spontaneous atrial fibrillation: Immediate and long term results*. *Circulation* 1997; 96: 253-259.
  30. LIE JT, FALK RH, JAMES TN: *Cardiac anatomy and pathologic correlates of atrial fibrillation*. En: Falk AH, Podrid PJ, eds. *Atrial Fibrillation: Mechanisms and Management*. 2nd. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997: 23-52.
  31. MANSOURATI J, LARLET JM, SALAUN G, MAHEU B, BLANC JJ: *Safety of high energy internal cardioversion for atrial fibrillation*. *PACE* 1997; 20: 1919-1923.