

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume **75**

Suplemento
Supplement **3**

Julio-Septiembre
July-September **2005**

Artículo:

Doble choque eléctrico secuencial transtorácico para la fibrilación auricular refractaria

Derechos reservados, Copyright © 2005
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*



edigraphic.com

Doble choque eléctrico secuencial transtorácico para la fibrilación auricular refractaria[‡]

Enrique Velázquez Rodríguez,* Agustín Martínez Enríquez,** Carlos Cancino Rodríguez,***
Gabriel Olvera Morales,**** Javier Rangel Rojo,*** Sergio Arias Estrada***

Resumen

Antecedentes: Estudios clínicos han mostrado que el éxito de la cardioversión transtorácica en fibrilación auricular depende de alcanzar un flujo de corriente adecuado al corazón y que es dependiente de la impedancia transtorácica. Cuando múltiples cardioversiones convencionales fallan para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular el doble choque secuencial transtorácico puede ser una alternativa. **Métodos y resultados:** 21 pacientes consecutivos con fibrilación auricular paroxística o persistente refractaria al menos a dos choques monofásicos con energía inicial alta 360 J ó 200-300 y 360 J recibieron choques secuenciales con 720 J mediante dos desfibriladores. Edad media 64 ± 11 años y peso medio 97 ± 19 kg (intervalos, 49 a 112). La evolución de la fibrilación auricular fue ≤ 3 meses en el 76%. La hipertensión presente en 38% y ausencia de cardiopatía en 33%. El tamaño medio de la aurícula izquierda fue 4.5 ± 0.7 cm (intervalos, 3.5 a 6.0). El ritmo sinusal se alcanzó en 19 (90.4%), incluyendo 2 casos refractarios a choques bifásicos con una mediana de 1,050 J (intervalos, 660 a 1,440 J) sin complicaciones mayores. El análisis multivariable identificó a la duración de la fibrilación auricular, > 90 días (RR 0.98, IC 0.95-0.98 p = 0.02) y al peso corporal, 101 ± 11 kg (RR 0.64, IC 0.46-0.90 p = 0.01) como variables independientes asociadas con el fracaso de la cardioversión. El peso corporal, p = 0.002 fue el predictor univariable de cardioversión no exitosa. La cardioversión de alta energía no causa daño miocárdico evidenciado por estimación con troponina T. **Conclusión:** Para la fibrilación auricular refractaria a la cardioversión eléctrica convencional el doble choque secuencial trans-

Summary

DOUBLE SEQUENTIAL ELECTRICAL TRANSTHORACIC SHOCKS FOR REFRACTORY ATRIAL FIBRILLATION

Background: Clinical studies have shown that transthoracic cardioversion of atrial fibrillation is dependent on achieving adequate current flow to the heart, which is dependent on transthoracic impedance. When multiple standard cardioversion fails to restore sinus rhythm in patients with atrial fibrillation the double sequential transthoracic shock may be an alternative. **Methods and results:** Twenty one consecutive patients with paroxysmal or persistent atrial fibrillation refractory to at least two initial high energy 360 J or 200-300 and 360 J monophasic shocks underwent double sequential shocks with 720 J by means two defibrillators. Mean age was 64 ± 11 years and mean weight 97 ± 19 kg (range, 49 to 112). Duration of atrial fibrillation was present ≤ 3 months in 76%. Arterial hypertension was present in 38% and lone atrial fibrillation in 33%. Mean left atrial size was 4.5 ± 0.7 cm (range, 3.5 to 6.0). Sinus rhythm was achieved in 19 (90.4%). Two refractory to biphasic shocks with a median 1,050 J (range, 660 to 1,440 J) without major complications. Multivariate analysis identified duration of atrial fibrillation, > 90 days (RR 0.96, CI 0.95-0.98 p = 0.02) and body weight, 101 ± 11 kg (RR 0.64, CI 0.46-0.90 p = 0.01) variables independently associated with cardioversion unsuccessful. Patient weight, p = 0.002 was the univariate predictor of unsuccessful cardioversion. High energy cardioversion does not cause cardiac damage evidenced from cardiac troponin T estimation. **Conclusion:** For refractory atrial fibrillation to conventional cardioversion double sequential transthoracic shocks represents a

* Departamento de Electrofisiología del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

** Urgencias del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

*** Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares (UCIC) del Hospital Central Norte PEMEX.

**** Servicio de Cardiología y Anestesiología del Hospital Central Norte PEMEX.

‡ Trabajo que recibió el premio Ignacio Chávez de Investigación Clínica, 2003, por la Sociedad Mexicana de Cardiología. XXIII Congreso Nacional de Cardiología. Monterrey, N.L.

Correspondencia: Dr. Enrique Velázquez Rodríguez. Campo Matillas Núm. 52 Ampl. San Antonio 02729 Azcapotzalco México, D.F. Tel: 5561-1433 ext. 52386 enve@prodigy.net.mx

torácico representa una alternativa segura y altamente eficaz y puede tener una aplicabilidad general.

safe and highly efficacious alternative and may have a general applicability.
(Arch Cardiol Mex 2005; 75: S3, 69-80)

Palabras clave: Cardioversión eléctrica. Impedancia transtorácica. Onda monofásica. Onda bifásica. Fibrilación auricular.

Key words: Electrical cardioversion. Transthoracic impedance. Monophasic waveform. Biphasic waveform. Atrial fibrillation.

Introducción

La fibrilación auricular (FibA) es la arritmia clínica más común y está asociada con morbilidad y mortalidad significativas y requiere la mayor parte de las veces de tratamiento farmacológico y/o eléctrico para restaurar el ritmo sinusal. Desde la primera experiencia clínica en humanos en un caso de fibrilación ventricular en 1956,¹ la desfibrilación eléctrica transtorácica ha sido objeto de múltiples estudios experimentales y clínicos. La cardioversión eléctrica para el tratamiento de la fibrilación auricular se introdujo en la década de los 60s y se mantiene como el tratamiento más efectivo y seguro para la conversión a ritmo sinusal.²

El éxito de la cardioversión transtorácica depende de la aplicación de una corriente eléctrica adecuada al corazón y en la que el flujo de corriente proporcionado está determinado por múltiples factores, principalmente la resistencia transtorácica (impedancia) y que puede relacionarse con fallas en el 8 al 33% de los pacientes.³⁻¹¹

Este estudio evaluó de manera prospectiva la eficacia y seguridad del *doble choque eléctrico secuencial transtorácico* utilizando simultáneamente dos equipos desfibriladores en un grupo de pacientes con fibrilación auricular persistente refractaria al método de cardioversión eléctrica convencional con energía suministrada con una forma de onda monofásica sinusoidal amortiguada o bifásica exponencial truncada.

Material y métodos

Pacientes

De marzo del 2000 a julio del 2003 se trataron de forma prospectiva no aleatorizada a 21 pacientes consecutivos atendidos en un Servicio de Urgencias o Unidad de Terapia Intensiva y de Cuidados Cardiovasculares de dos centros hospitalarios con fibrilación auricular de reciente inicio persistente o permanente de diversas etiologías. Todos los pacientes recibieron al menos tres intentos consecutivos no exitosos de cardio-

versión eléctrica transtorácica convencional con energías progresivas de 200, 300 y 360 Joules,¹² o al menos dos intentos consecutivos con energía máxima inicial de 360 Joules (J).

Los pacientes con FibA persistente de más de 48 horas de inicio recibieron anticoagulación oral con *Warfarin* o *Acenocumarina* al menos tres semanas antes y después de la cardioversión electiva convencional (*meta INR 2.5 a 3.5*). En los casos de FibA persistente ≤ 48 horas de evolución se administró ácido acetilsalicílico 100 a 300 mg/día.

Desfibriladores

El método utilizó dos desfibriladores simultáneos que proporcionan cada uno hasta 360 J de energía de corriente continua con carga resistiva de 50 Ohms y duración del impulso de aproximadamente 4 milisegundos (ms). Se utilizaron pulsos monofásicos tipo **Edmark*¹³ o pulso bifásico tipo †*Gurvich*¹⁴ con un retardo en la transferencia del impulso de aproximadamente 40 y 60 ms respectivamente que siguen a los impulsos disparados con en pico de la onda R y a 25 ms del impulso de sincronización externo (*impulso de sincronización externo: 0 - 5 Volts*).

CodeMaster XL, *Hewlett Packard*TM con palas rectangulares con área de superficie de 83 cm²; o *TEC-7531*, *Nihon Kohden*TM con palas rectangulares de 83 cm². Estos equipos indican la energía efectivamente emitida (no la energía acumulada).

LifePak 20, *Medtronic Physio-Control*TM con palas cuadradas de 75.7 cm². Con una precisión de energía de ± 2 J o 15% del valor de ajuste, (para impedancia entre 25 a 100 Ω). Este equipo mide la impedancia transtorácica y adapta automáticamente la forma de onda, la corriente, la duración y el voltaje.

* *Forma de onda monofásica sinusoidal amortiguada (Fig. 1A).*

† *Forma de onda bifásica exponencial truncada: (Fig. 1B).*

Ambos equipos proporcionan un tiempo de carga para energía máxima (360 J) de 5 segundos con alimentación por corriente alterna o 10 segundos con batería. Así mismo, proporcionan una frecuencia máxima de carga/descarga de 3 ciclos por minuto. Los desfibriladores para el protocolo de doble choque secuencial transtorácico fueron los mismos que se utilizaron después de los intentos de cardioversión convencional fallida.

Configuración de las palas-electrodos

Los desfibriladores estuvieron conectados a su propio par de palas-electrodos no adhesivos orientados de la base al ápex para proporcionar el choque en un solo eje anterior-lateral con una presión sobre el tórax de alrededor de 10 kg (22 lb) por pala. En el equipo disponible (*TEC-7531*) un indicador luminoso midió la calidad del contacto pala-piel asegurando una baja impedancia (100 Ohms máximo).

Posición. Las palas-electrodos de la base fueron colocadas a nivel del segundo espacio intercostal derecho en la línea media anterior y paraesternal alta.

Las palas-electrodos del ápex (*Fig. 2*) se colocaron en la línea axilar media y anterior; las palas-electrodos se colocaron adyacentes una con la otra con una separación mínima de 1 cm entre las palas individuales y con una distancia al menos de 2.5 cm (*1 pulgada*) de espacio entre los polos negativos (palas anteriores-superiores) y positivos (palas laterales-inferiores). Se aseguró que ninguna pala estuviera en contacto con la otra o con el gel electrolítico (*Fig. 3*).

Protocolo de cardioversión sincronizada

Previo consentimiento informado y en ayuno de al menos 6 horas los pacientes recibieron anestesia general endovenosa con *fentanyl* (2 $\mu\text{g}/\text{kg}$)-*midazolam* (30 $\mu\text{g}/\text{kg}$)-*propofol* (2 mg/kg) con asistencia ventilatoria.

Los desfibriladores fueron evaluados antes de cada cardioversión con choques de prueba (*carga/descarga*) dentro del resistor fijo del mismo equipo.

La aplicación de la energía sincronizada se proporcionó simultáneamente por dos operadores aplicando choques secuenciales simultáneos (*diferencia máxima 20 milisegundos, ms*) con energías iniciales de 600 (300 x 2) ó 720 (360 x 2) J. En caso de cardioversión no exitosa con el primer doble choque de energía inicial seleccionada de 600 Joules se aplicó dentro del siguiente

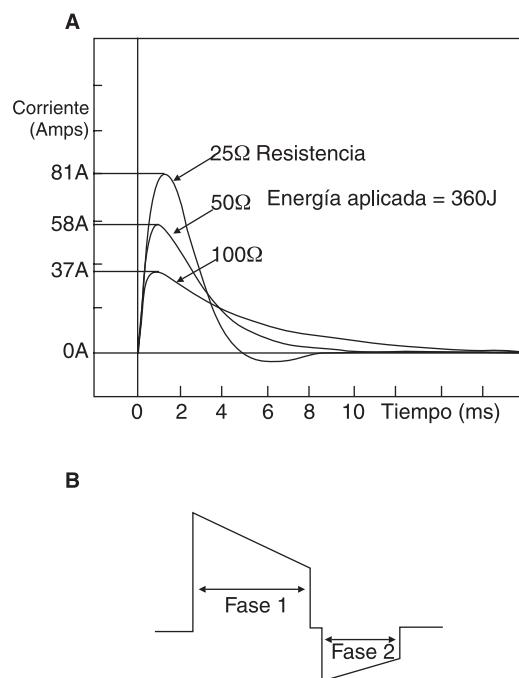


Fig. 1A, Forma de onda tipo Edmark, pulso de onda monofásica sinusoidal amortiguada para una impedancia de 50 Ω . **1B.** Forma de onda bifásica exponencial truncada asimétrica (fase 1 de 7.9 a 6.8 ms y fase 2 de 5.3 a 4.5 ms) con inclinación de 65.8% para una impedancia de 50 Ω .

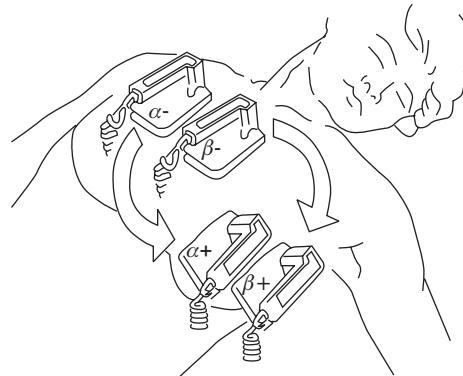


Fig. 2. Posición del doble par de palas-electrodos. $\alpha-$ y $\alpha+$ primer desfibrilador $\beta-$ y $\beta+$ segundo desfibrilador.

minuto de tiempo un segundo doble choque secuencial a energía máxima de 720 J y la misma dosis para el fracaso inicial de 720 J.

La sincronización de los choques con la señal de la activación ventricular (*onda R*) se hizo utilizando en cada uno de los desfibriladores la derivación II filtrada con una amplitud mínima de 0.50 mV para lograr la aplicación segura de los

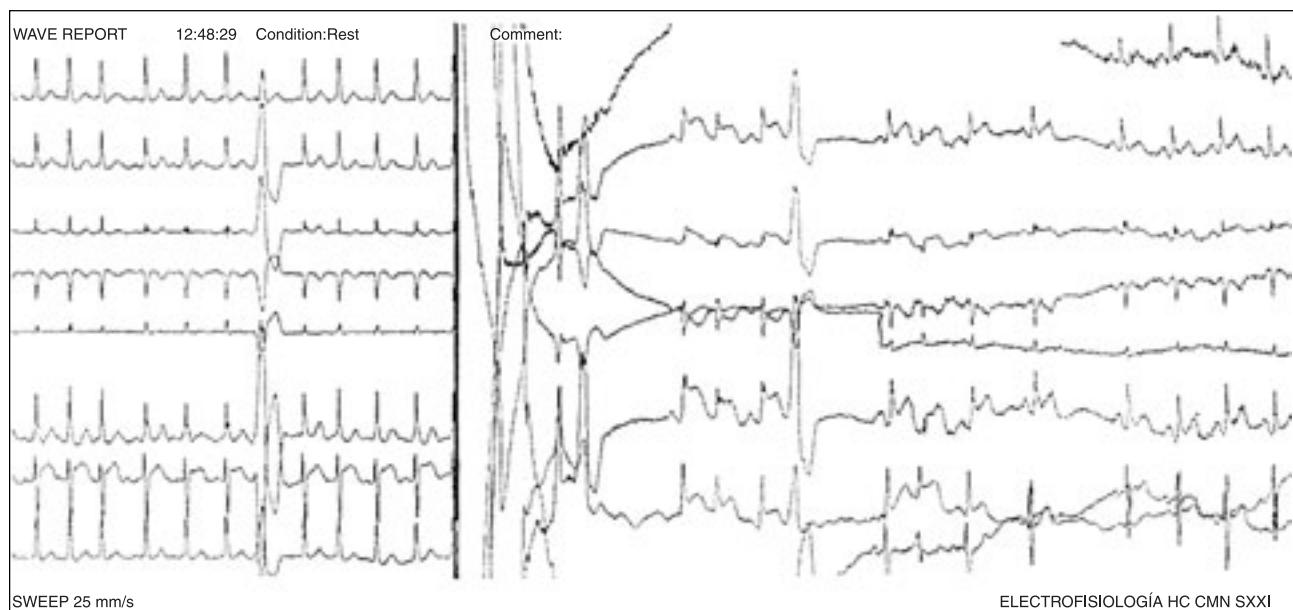


Fig. 3. Electrocardiograma de superficie con fibrilación auricular durante el doble choque eléctrico secuencial transtorácico con reversión a ritmo sinusal. Obsérvese la onda de lesión inmediata con normalización segundos después.

choques disparados por la onda R y con supresión de las ondas T ≥ 1 mV.

El *doble choque eléctrico secuencial transtorácico* se aplicó en la mayoría de los pacientes al menos diez minutos después de corroborar la estabilización de los signos vitales que siguieron a los choques convencionales no exitosos y en dos casos horas después. Se definió como cardioversión exitosa la conversión de la FibA a ritmo sinusal y su mantenimiento durante ≥ 30 segundos después del doble choque.

Cuatro a 6 horas después del doble choque en 10 pacientes (48%) se realizaron análisis en suero de niveles de Creatin Kinasa (CK) total con el método de espectrofotometría y la isoenzima MB (CK-MB) mediante inmunoensayo enzimático. En 9 pacientes se hicieron pruebas rápidas para la determinación cualitativa de troponina T cardíaca (cTnT, TROPT Sensitive™, Roche) y en 2 casos troponina I cardíaca, (cTnI, Cardiac STAU-Tus™, Spectral). Se obtiene un resultado positivo cuando el nivel de cTnT y cTnI es > 0.1 $\mu\text{g/L}$.

Análisis estadístico

Todas las variables continuas son expresadas como la mediana o la media \pm DE. Para determinar las variables independientes asociadas con la cardioversión transtorácica convencional se realizó un análisis de regresión logística progresiva usando las variables clínicas: peso corporal

del paciente, tiempo de evolución de la FibA y el tamaño de la aurícula izquierda. Se calcularon intervalos de confidencia, IC del 95% para cada riesgo relativo. Para todas las comparaciones, una $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativa.

Resultados

Características de los pacientes. (**Tabla I**).

La edad media de los pacientes fue 64 ± 11 años de edad (intervalos 32 a 84 años), de los cuales 18 (86%) fueron hombres con un tiempo de evolución en FibA ≥ 48 h y ≤ 3 meses 12 (57%) y en clase funcional I NYHA 17 (81%). Peso corporal 97 ± 19 kg (intervalos 49 a 112 kg). Una cardiopatía estructural estuvo presente en 12 pacientes predominando la cardiopatía hipertensiva en 8 (38%) y en 4 (19%) enfermedad valvular mitral reumática. Siete pacientes fueron catalogados con FibA “lone”. El diámetro de la aurícula izquierda fue 4.5 ± 0.7 cm (intervalos 3.5 a 6.0 cm).

De veintiún pacientes refractarios a la cardioversión eléctrica transtorácica convencional, en 19 se utilizaron choques consecutivos con forma de onda monofásica y dos pacientes fueron refractarios a choques consecutivos con forma de onda bifásica uno a 200, 300 y 360 J y el otro a dos de 360 J.

La FibA tuvo una evolución menor de 3 meses en el 76%, y en sólo 4 pacientes entre 3 y seis

Tabla I. Características clínicas.

| | |
|---------------------------------|-----------|
| Número de pacientes | 21 |
| Edad, años | 64 ± 11 |
| Sexo | |
| Hombres | 18 |
| Mujeres | 3 |
| Peso, kg | 89 ± 21 |
| Diámetro aurícula izquierda, cm | 4.5 ± 0.7 |
| Fracción de expulsión, % | 52 ± 12 |
| Cardiopatía | |
| Hipertensión arterial | 8 (38) |
| Valvulopatía mitral reumática | 4 (19) |
| Bronquitis/enfisema | 2 (10) |
| Ninguna | 7 (33) |
| Duración FibA | |
| ≤ 48 h | 4 (19) |
| > 48 h y < 3 meses | 12 (57) |
| ≥ 3 meses | 4 (19) |
| Desconocida | 1 (5) |
| Clase Funcional NYHA | |
| I | 17 (81) |
| II | 3 (14) |
| IV | 1 (5) |
| Medicación previa | |
| Digoxina | 3 (16) |
| Inhibidor ECA | 8 (38) |
| Beta-bloqueador | 3 (16) |
| Furosemida | 3 (16) |
| Propafenona | 2 (11) |
| Flecainida | 1 (5) |
| Amiodarona | 1 (5) |

± Media y desviación estándar, número de pacientes y (%), FibA = Fibrilación auricular, NYHA = New York Heart Association.

meses (19%). Estos últimos cuatro pacientes fueron los únicos que tomaban agentes antiarrítmicos antes de la cardioversión convencional. En este grupo de pacientes el método de *doble choque eléctrico secuencial transtorácico* fue exitoso en 19 de los 21 pacientes (90.4%). Los choques secuenciales tuvieron una diferencia entre 10 y 20 ms.

La energía acumulada con el método de cardioversión convencional, la energía acumulada fue mediana 790 J (720 a 860 J) y la energía acumulada para el doble choque secuencial fue mediana 1,050 J (660 a 1,440 J).

De los diecinueve, 2 requirieron dos choques consecutivos con 720 J en la misma sesión para lograr la conversión y en 2 pacientes, ambos con un primer fracaso al choque monofásico, no se logró la conversión a ritmo sinusal incluso después de un segundo intento con doble choque secuencial (dosis acumulada de cardioversión convencional 720 J y dosis acumulada con doble choque, 1,440 J). De éstos, el primer paciente tuvo una FibA paroxística postoperatoria y pasó

a ritmo sinusal 11 horas después de 0.75 mg de digoxina endovenosa en dos dosis. El segundo paciente tuvo historia de cardiopatía hipertensiva y FibA persistente y se logró restablecer el ritmo sinusal en 43 minutos después de un bolo de amiodarona (5 mg/kg) seguido de infusión endovenosa.

Los 19 pacientes con cardioversión exitosa fueron egresados en ritmo sinusal y se les hizo un seguimiento medio de 6 meses (intervalos 1 a 12 meses) con recaída en FibA en 5 pacientes (26%) en un tiempo medio de 90 días, todos bajo tratamiento profiláctico con agentes antiarrítmicos. Las recaídas fueron más frecuentes en los pacientes con enfermedad valvular reumática y menor en FibA “lone”.

El análisis de regresión logística de multivariables identificó al tiempo de evolución de la fibrilación auricular, > 90 días, $p = 0.02$ (*riesgo relativo* 0.96, *IC* 0.95-0.98) y al peso corporal como las variables asociadas con el fracaso de la cardioversión transtorácica convencional. En el análisis univariante el peso corporal del paciente (101 ± 11 kg) comparado con 10 sujetos control, (75 ± 9 kg) $p = 0.002$ fue el predictor de mayor poder del fracaso de la cardioversión eléctrica convencional y el mayor tiempo de evolución de la FibA mostró tendencia con un éxito menor ($p = 0.08$), el diámetro de la aurícula izquierda y la fracción de expulsión no tuvieron significancia.

El pretratamiento con antiarrítmicos no tuvo influencia, ya que fueron administrados crónicamente antes del fallo de la cardioversión convencional.

No hubo evidencia clínica o ecocardiográfica de alteraciones hemodinámicas o de la contracción auricular o ventricular. Sólo la paciente de 84 años (112 kg) con valvulopatía mitral y manifestaciones de insuficiencia cardíaca clase III NYHA precipitada por FibA paroxística y que fracasó previamente a 3 choques bifásicos consecutivos convirtieron a ritmo sinusal inicial pero con ritmo nodal intermitente e hipotensión moderada después del doble choque secuencial transtorácico. Esta paciente recibió previamente dosis terapéuticas de digoxina IV (dosis total 0.75 mg, en dosis de 0.50 y 0.25 mg). La administración de atropina intravenosa (dosis total de 1.5 mg en tres dosis) y el uso de cristaloides fueron suficientes sin necesidad de marcapaso temporal. Siete de los 19 pacientes (37%) presentaron extrasístoles auriculares, ≥ 10/min (*habituales después de cualquier procedimiento de cardioversión*) que indicaron el

uso de antiarrítmicos para evitar la recurrencia aguda. Ningún paciente desarrolló bloqueos de rama transitorios y 5 de los 21 pacientes (23.8%) presentaron elevación transitoria del segmento ST con regresión en menos de 20 segundos (*Fig. 3*). La CK total incrementó en todos los pacientes, mediana 120 UI/L (intervalos 52 a 468). La CK total incrementó, mediana 220 UI/L (100 a 1,110) en los pacientes con una energía acumulada, mediana 1,050 J. En todos el nivel de CK-MB fue menor de 9%, excepto en dos pacientes con valores de 25 y 38. No obstante, todas las determinaciones rápidas cuantitativas de cTnT y cTnI fueron negativas.

Ningún paciente manifestó choques dolorosos relacionados con la aplicación de dosis de alta energía. No se documentaron complicaciones vasculares cerebrales agudas o en el seguimiento de los pacientes y en un solo caso hubo depresión respiratoria por anestésicos.

Discusión

El principal resultado de este estudio es que el *doble choque eléctrico secuencial transtorácico* resultó exitoso en la gran mayoría de los pacientes con fibrilación auricular paroxística de reciente inicio o persistente refractaria a la técnica de cardioversión eléctrica convencional utilizando choques con forma de onda monofásica o bifásica. Usando dos desfibriladores, dos choques secuenciales aplicados con una diferencia máxima de 20 milisegundos resultaron en cardioversión exitosa a ritmo sinusal en el 81% al primer intento y en el 90.5% en el segundo intento.

En la técnica de cardioversión eléctrica la mayoría de los centros hospitalarios utilizan equipos desfibriladores externos que proporcionan un choque eléctrico con forma de onda monofásica sinusoidal amortiguada (*Edmark*). La eficacia clínica reportada con esta técnica para la cardioversión de la FibA ha variado ampliamente reflejando las diferencias en las características de los pacientes y el protocolo utilizado en los candidatos a la cardioversión.^{7,10,15-19}

El método óptimo para la cardioversión eléctrica de la FibA incluye la selección apropiada del paciente, anticoagulación, selección cuidadosa y monitoreo del tratamiento antiarrítmico y una técnica de cardioversión eléctrica apropiada. La importancia relativa de los diferentes factores que determinan la tasa de éxito y los requerimientos de energía para la cardioversión de FibA no han sido establecidos de manera definitiva.

Los factores que han sido implicados en el éxito de la cardioversión eléctrica externa incluyen aquéllos relacionados con: 1) El trastorno del ritmo *per se*: la presencia de cardiopatía, la duración de la FibA, el diámetro de la aurícula izquierda, la presión auricular izquierda, la velocidad del flujo sanguíneo en la orejuela izquierda y venas pulmonares;^{10,20,21} 2) aquéllos relacionados con el *habitus* corporal del paciente: el peso total en kg o el índice de masa corporal, la amplitud del tórax;^{22,23} 3) los relacionados con la energía proporcionada: el tamaño, tipo (*palas metálicas o parches adhesivos*), posición (*antero-lateral vs antero-posterior*) y presión de contacto de las palas-electrodos, la selección del nivel inicial de energía y el número de choques consecutivos con energía creciente,^{19,22-34} la polaridad del choque (*anódico vs catódico*),³⁵ 4) la forma de onda eléctrica proporcionada: pulsos de onda monofásica (*sinusoidal amortiguada, sub-amortiguada tipo Lown*,³⁶ *exponencial*) vs bifásica (*exponencial truncada o rectilínea, simétrica o asimétrica*);³⁷⁻⁴⁰ y 5) misceláneas: la influencia de la fase respiratoria y en algunos casos la edad del paciente.^{41,42}

Todos estos factores finalmente tendrán influencia en la aplicación de una corriente eléctrica suficiente; el flujo de corriente estará determinado por el choque de energía. A su vez, el principal determinante del flujo de corriente es la resistencia o *impedancia transtorácica* (ITT). Esta densidad de corriente eléctrica suficiente que atraviesa la aurícula es el factor crítico más importante que determina que la cardioversión sincronizada sea efectiva.

Se sabe que el flujo de corriente a través del tórax describe de manera más precisa el umbral de desfibrilación.⁴³ Debido que, a un nivel de energía seleccionado la corriente real emitida de manera efectiva (no la energía acumulada) es dependiente de la impedancia transtorácica, entonces, un flujo de corriente insuficiente puede ser aplicado a pacientes con una alta impedancia que resultará en una disminución de la eficacia del procedimiento de cardioversión.³⁰

Papel de la impedancia transtorácica y el peso corporal

En el estudio de Mittal, et al³⁸ la eficacia de la cardioversión fue afectada de manera significativa por la impedancia transtorácica de base de los pacientes.

En pacientes con una impedancia ≥ 70 Ohms la eficacia acumulada con choques con forma de onda tipo Edmark fue del 68%; $p = 0.004$. Comparado con pacientes con una impedancia ≤ 70 Ohms ($60 \pm 8 \Omega$), los pacientes con impedancia ≥ 70 Ohms ($86 \pm 12 \Omega$) tuvieron un mayor peso corporal (98 ± 24 contra 78 ± 12 kg, $p < 0.0001$). En nuestra serie, 19 de 21 pacientes fueron sometidos a cardioversión con forma de onda tipo *Edmark* y aunque no se determinó la impedancia transtorácica, el análisis univariable encontró al peso corporal como el de mayor poder predictivo de cardioversión no exitosa. Por otro lado, en los 2 pacientes que fracasaron a choques con forma de onda bifásica exponencial truncada el mismo equipo desfibrilador proporcionó automáticamente la medición de la impedancia transtorácica y ésta fue de 79 y 83 Ohms, la ITT en el segundo paciente fue también el de mayor peso corporal del grupo, 112 kg.

García et al²⁷ encontró una relación lineal significativa de la impedancia transtorácica con el área de superficie corporal (ASC, m^2) de los pacientes independientemente de la posición de las palas-electrodos. Al mismo tiempo la impedancia transtorácica fue significativamente mayor cuando fue subdividida por el ASC y la edad del paciente con un efecto en pacientes mayores de 42 años y $ASC > 1.8 m^2$ probablemente por cambios en el *habitus* corporal con un incremento en el diámetro antero-posterior del tórax apoyando estudios previos de Kerber et al²² quien demostró que la impedancia es dependiente del ASC.

Finalmente, Yi Zhang et al²³ realizaron un estudio prospectivo de desfibrilación transtorácica en un modelo animal porcino con diferente peso corporal investigando la tasa de éxitos de choques con forma de onda bifásica exponencial truncada (70 a 360 J). El estudio demostró que tres variables, el peso corporal, la impedancia y corriente eléctrica tuvieron individualmente una asociación significativa con la tasa de éxito de la desfibrilación a niveles bajos de energía. Sin embargo, a niveles de energía de 150 J o mayores, el éxito del choque bifásico no varió con el peso corporal. Los choques de alta energía proporcionaron la corriente suficiente para desfibrilar con un mayor éxito en este modelo animal experimental implicando que debe considerarse el efecto del peso corporal sobre la tasa de éxito cuando se aplican choques bifásicos de baja energía.

Mecanismo del éxito o fracaso de la cardioversión eléctrica

El mecanismo mediante el cual el *doble choque eléctrico transtorácico secuencial* resultó ser eficaz en la fibrilación auricular refractaria a la técnica de cardioversión convencional no se conoce con certeza. Sin embargo, la información disponible permitiría hacer una analogía con el éxito en la desfibrilación ventricular. De acuerdo al concepto de una masa crítica de miocardio necesaria para sostener la fibrilación ventricular, la “hipótesis de masa crítica”,⁴⁴ asume que un choque exitoso termina la fibrilación debido a que extingue los frentes de activación dentro de una masa crítica de músculo terminando los frentes de onda sólo en una porción del miocardio fibrilante. No obstante, el papel de la hipótesis de la masa crítica es controversial.

La hipótesis del “límite superior de vulnerabilidad” (LSV)⁴⁵ asume que para que la desfibrilación sea exitosa deben no sólo terminarse los frentes de onda mediante la prolongación de la refractariedad en el miocardio por delante de esos frentes de onda sino que el choque no debe crear nuevos frentes de ondas en los bordes de la región despolarizada por el choque que podrían reiniciar la fibrilación. El LSV correlaciona estrechamente con el *umbral de desfibrilación*.

La hipótesis de “polarización virtual del electrodo” (PVE)⁴⁶ describe una compleja polarización miocárdica global caracterizada por la presencia simultánea de áreas positivas y negativas de polarización adyacentes unas con otras (*excitaciones post-choque*) que se pueden propagar a través de *gaps* excitables y que si alcanzan el LSV formarán un nuevo circuito de re-entrada. Por lo tanto, con estas bases, un choque monofásico exitoso debe ser de suficiente intensidad (Ej. aplicar una corriente suficiente) para inducir una fuerte polarización positiva como fuerza predominante y una fuerte polarización negativa para permitir un gradiente de voltaje al final del choque que favorezca una rápida propagación de la excitación post-choque y por tanto un potencial de acción fuerte que eliminaría la PVE.⁴⁷ Un choque de intensidad insuficiente fallaría para inducir un gradiente de voltaje lo suficientemente fuerte para generar un frente de onda de re-excitación que extinguiría la PVE, formando entonces un circuito de re-entrada que perpetuaría la fibrilación.

El papel de los choques secuenciales

Los primeros estudios en animales⁴⁸ sugirieron que la aplicación de dobles o triples choques secuenciales rápidos pueden reducir el umbral de desfibrilación reduciendo tanto la energía total como el voltaje pico requerido para terminar la fibrilación.

Estos resultados fueron apoyados en los estudios iniciales en humanos en protocolos de desfibrilación cardíaca interna.⁴⁹⁻⁵¹ En la mayoría de los estudios los choques secuenciales estuvieron separados por 1 a 10 ms.

El estudio de Johnson et al⁵² en perros con aplicación de choques entre catéteres-electrodos internos y palas-electrodos externos concluyó que la separación óptima entre dos choques secuenciales de onda bifásica es entre 10 y ≤ 75 ms, aunque, con una separación de 25 a 75 ms el umbral de desfibrilación incrementa requiriendo mayor energía que para los choques únicos. En nuestra serie, en ningún caso el choque secuencial fue superior a 20 ms. Por lo tanto, el mecanismo del alto éxito asociado a los dobles choques secuenciales se infiere es mixto, por un lado, por la alta densidad de corriente aplicada y por otro a la disminución del umbral de desfibrilación facilitado por los choques consecutivos. El primer reporte clínico de Hoch et al⁵³ con el uso de dos equipos desfibriladores para aplicación de doble choque secuencial externo (720 J) utilizó la combinación de palas-electrodos estándar y autoadhesivos en posición anterior-apical y apical-posterior (subescapular derecha) durante un estudio electrofisiológico en 4 pacientes (70 a 130 kg e índice de masa corporal, IMC 22.9 a 37.9) con fibrilación ventricular refractaria a múltiples choques (11 ± 3 , intervalos de 7 a 20) y en 1 paciente (155 kg e IMC 50.6) con fibrilación auricular asociada con síndrome de Wolff-Parkinson-White sin cardiopatía que fue refractaria a 9 choques previos usando en todos los casos de 200 a 360 J de onda monofásica en configuración anterior-posterior. En todos se restableció el ritmo sinusal al primer intento del doble choque secuencial.

El primer reporte de un abordaje agresivo para convertir la fibrilación auricular resistente fue en un paciente de 36 años y 110 kg de peso sometido a 10 intentos fallidos de cardioversión con choques de onda monofásica con energías entre 200 y 360 J incluso con pretratamiento con antiarrítmicos de clase IA y IC hasta que dos aplicaciones consecutivas usando 2 desfibriladores

con una dosis total de 720 J fue exitosa.⁵⁴ Bjerregaard et al⁵⁵ del mismo grupo, publicaron la primera serie de 15 pacientes con un éxito del 67% de conversión a ritmo sinusal con doble choque. Saliba et al⁵⁶ y Marrouche et al⁵⁷ confirmaron la seguridad y eficacia del método de cardioversión eléctrica externa con choques sincronizados de alta energía con éxitos del 74 y 84% respectivamente. La mayor casuística incluyó a 55 pacientes sometidos a cardioversión con 720 Joules con un peso medio de 117 ± 23 kg con un tiempo de evolución de la FibA mayor de 3 meses en el 55% y con cardiopatía estructural en el 76% de los pacientes.

El método que se ha estudiado más ampliamente para el tratamiento de la FibA resistente a la cardioversión eléctrica externa es la cardioversión eléctrica interna con choques de alta o baja energía con un éxito del 78 al 91% por las diferencias entre la selección de los pacientes.⁵⁸⁻⁶⁰ Los riesgos relacionados son además de la manipulación de los catéteres por vía endovenosa e intracardíaca por barotrauma y arritmias, no obstante, son mínimos cuando se utiliza baja energía y electrodos de gran superficie por lo que en la actualidad esta técnica representa una alternativa eficaz, aunque en nuestro medio sólo un centro especializado reportó su primer caso.⁶¹

En los últimos años apoyado por la intensa y creciente investigación en la desfibrilación ventricular externa e interna se dice que los choques con forma de onda bifásica exponencial truncada o rectilínea están asociados con una mayor eficacia cuando se comparan con los choques con forma de onda monofásica sinusoidal amortiguada.³⁸ Ricard et al⁴⁰ sugirieron que al mismo nivel de energía de 150 J, los choques con forma de onda bifásica compensada para la impedancia son superiores a los choques monofásicos para cardioversión de la FibA.

Estudios prospectivos y al azar han confirmado los resultados iniciales, específicamente los choques bifásicos con pulsos de ≤ 200 J convirtieron la FibA (97 vs 38%) con menos corriente máxima, menos energía, menos energía acumulada y menos descargas. Aunque, el porcentaje acumulado de éxitos (97 vs 86%) con 360 J fue mejor con choques bifásicos, no se alcanzó significancia estadística.^{62,63} Nuestra casuística reporta por primera vez el fracaso en dos pacientes sometidos a choques con forma de onda exponencial truncada bifásica refractarios a dosis de energía acumulada de 860 y 720 J respectivamente en quienes se restableció el ritmo

sinusal con un solo intento con doble choque secuencial con forma de onda monofásica de 720 y 660 J respectivamente, la única diferencia fue en el segundo caso el mayor peso corporal. Después de cardioversión con corriente directa puede encontrarse un incremento en la CK total en aproximadamente la mitad de los pacientes, así como un incremento moderado de la isoenzima CK-MB. La CK-MB representa menos de 1 a 3% de la actividad de CK total del músculo normal, entonces, después de una lesión muscular, la CK-MB puede alcanzar hasta el 15 a 20% de la actividad de CK total. Por lo tanto, la asociación del incremento de CK total y CK-MB que aumenta después de cardioversión con alta energía es consistente con la lesión muscular y está estrechamente relacionado a la energía acumulada aplicada. La cTnT es un componente proteico cardioespecífico del complejo troponina/tropomiosina. Un incremento en la concentración de troponina T es específico de daño miocárdico. La cTnI nunca está expresada en el músculo esquelético, su cardioespecificidad se mantiene en casos de lesión muscular.

En nuestra casuística la evaluación de cTnT y cTnI fueron normales en todos los casos indicando ausencia de lesión miocárdica detectable post-cardioversión con alta energía cualquiera que haya sido la dosis acumulada aplicada. Conclusiones apoyadas por diversos estudios controlados.⁶⁴⁻⁷²

Limitaciones

Una de las limitaciones al procedimiento del doble choque eléctrico secuencial transtorácico

en nuestra serie está relacionado con lo poco práctico que resulta el uso de palas-electrodos convencionales, esta limitación se supera con el uso de palas-electrodos autoadhesivos útiles tanto como monitor, como para cardioversión y en su defecto para estímulo de marcapaso percutáneo. Por otro lado, se permitiría la variación del vector de la corriente aplicada, ejemplo: choques secuenciales anterior-lateral y apical-posterior aplicados por un solo operador.

Conclusión

El doble choque eléctrico secuencial transtorácico aplicado a través de dos equipos desfibriladores con dosis total de 720 J es seguro y altamente efectivo en pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente en pacientes refractarios a la cardioversión eléctrica transtorácica convencional. El mecanismo de su eficacia es múltiple, a saber, se asegura el paso de un flujo de corriente óptimo superando la limitación que impone la impedancia transtorácica y se disminuye el umbral de desfibrilación a través de la aplicación secuencial facilitadora.

En nuestro medio, la gran mayoría de los equipos desfibriladores proporcionan choques con forma de onda monofásica sinusoidal amortiguada y si no se cuenta con otras formas de onda altamente efectivas como la bifásica o la técnica de cardioversión interna transcatéter, el método de doble choque secuencial transtorácico ofrece una opción confiable que puede realizarse por cualquier persona calificada en el procedimiento de cardioversión.

Referencias

- ZOLL PM, LINENHALT AJ, GIBSON W, ET AL: *Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock*. N Engl J Med 1956; 254: 727-732.
- LOWN B: *Electrical reversion of cardiac arrhythmias*. Br Heart J 1967; 29: 469-489.
- KERBER RE, GRAYZEL J, MARCUS M, KENNEDY J: *Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure*. Circulation 1981; 63: 676-682.
- DORIAN P, WANG MJ: *Defibrillation current and impedance are determinants of defibrillation energy requirements*. Pacing Clin Electrophysiol 1988; 11(11 Pt 2): 1996-2001.
- KERBER RE, MARTINS JB, KIENZLE MG, CONSTANTIN L, OLSHANSKY B, HOPSON R, ET AL: *Energy,* *current, and success in defibrillation and cardioversion clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment*. Circulation 1988; 77: 1038-1046.
- DALZELL GW, CUNNINGHAM SR, ANDERSON J, ADGEY AA: *Electrode pad size, transthoracic impedance and success of external ventricular defibrillation*. Am J Cardiol 1989; 64: 741-744.
- LEVY 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.
- FRABETTI L, CAROLI E, ANTONIOLI P, FERRARI G, MAGNANI B: *The immediate and long-term efficacy of electrical cardioversion in atrial fibrillation*. Cardiologia 1993; 38: 561-567.

9. Ewy GA: *The optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation*. Clin Cardiol 1994; 17: 79-84.
10. VALENCIA SJS, ARRIAGA NR, NAVARRO RJR, MARTÍNEZ EA: *Indicadores ecocardiográficos de la cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular*. Arch Cardiol Méx 2001; 71: 28-33.
11. BERTAGLIA E, D'ESTE D, ZERBO F, DELISE P, PASCOTTO P: *Success of serial external electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation in maintaining sinus rhythm; a randomized study*. Eur Heart J 2002; 23: 1522-1528.
12. American Heart Association and the International Liaison Committee on Resuscitation: *Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 4: the automated external defibrillator*. Circulation 2000; 102: 160-176.
13. EDMARK KW, THOMAS GI, JONES TW: *DC pulse fibrillation*. J Thorac Cardiovasc Surg 1966; 51: 326-33.
14. GURVICH NL, YUNIEV GS: *Restoration of heart rhythm during fibrillation by a condenser discharge*. Am Rev Soviet Med 1947; 4: 252-256.
15. LOWN B, PERLOTH MG, KAIDBEY S, ABE T, HARKEN DW: *Cardioversion of atrial fibrillation: a report on the treatment of 65 episodes in 50 patients*. N Engl J Med 1963; 269: 325-331.
16. KERBER RE, JENSEN SR, GRAYZEL J, KENNEDY J, HOYT R: *Elective cardioversion: influence of paddle-electrode location and size on success rates and energy requirements*. N Engl J Med 1981; 305: 658-662.
17. VAN GELDER IC, CRIJNS HJ, VAN GILST WH, VERWER R, LIE KI: *Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter*. Am J Cardiol 1991; 68: 41-46.
18. VAN GELDER IC, CRIJNS HJ, TIELMAN RG, BRUGEMANN J, DE KAM PJ, GOSSELINK AT, ET AL: *Chronic atrial fibrillation: success of serial cardioversion therapy and safety of oral anticoagulation*. Arch Intern Med 1996; 156: 2585-2592.
19. RICARD P, LEVY S, TRIGANO J, PAGANELLI F, DAOUD E, MAN KC, ET AL: *Prospective assessment of the minimum energy needed for external electrical cardioversion of atrial fibrillation*. Am J Cardiol 1997; 79: 815-816.
20. MATTIOLI AV, BONATTI S, BONETTI L, MATIOLI G: *Left atrial size after cardioversion for atrial fibrillation: effect of external direct current shock*. J Am Soc Echocardiogr 2003; 16: 271-276.
21. MATTIOLI AV, CASTELLI A, STERNIERI S, MATTIOLI G: *Doppler sonographic evaluation of left atrial function after cardioversion of atrial fibrillation*. J Ultrasound Med 1999; 18: 289-294.
22. KERBER RE, GRAYZEL J, HOYT R, MARCUS M, KENNEDY J: *Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure*. Circulation 1981; 63: 676-682.
23. YI ZHANG, CRAIG B, CLARK L, DAVIES R, KARLSSON G, ZIMMERMAN B: *Body weight is a predictor of biphasic shock success for low energy transthoracic defibrillation*. Resuscitation 2002; 54: 281-287.
24. DALZELL GW, CUNNINGHAM SR, ANDERSON J, ADGEY AA: *Electrode pad size, transthoracic impedance and success of external ventricular defibrillation*. Am J Cardiol 1989; 64: 741-744.
25. KERBER RE, JENSEN SR, GRAYZEL J, KENNEDY J, HOYT R: *Elective cardioversion: Influence of paddle-electrode location and size on success rates and energy requirements*. N Engl J Med 1981; 305: 658-662.
26. KERBER RE, MARTINS JB, KELLY K, FERGUSON DW, JENSEN S, NEWMAN B, ET AL: *Self-adhesive pre-applied electrode pads for defibrillation and cardioversion*. J Am Coll Cardiol 1984; 3: 815-820.
27. GARCIA LA, KERBER RE: *Transthoracic defibrillation: does electrode adhesive pad position alter transthoracic impedance?* Resuscitation 1998; 37: 139-143.
28. MATHEW TP, MOORE A, MCINTYRE M, HARBINSON MT, CAMPBELL NP, ADGEY GW, ET AL: *Randomized comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation*. Heart 1999; 81: 576-579.
29. KIRCHHOFF P, ECKARDT L, LOH P, WEBER K, FISCHER RJ, SEIDI KH, ET AL: *Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomized trial*. Lancet 2002; 360: 1275-1279.
30. KERBER RE, MARTINS JB, KIENZLE MG, CONSTANTIN L, OLSHANSKY B, HOPSON R, ET AL: *Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment*. Circulation 1988; 77: 1038-1046.
31. DORIAN P, WANG MJ: *Defibrillation current and impedance are determinants of defibrillation energy requirements*. Pacing Clin Electrophysiol 1988; 11(Pt 2): 1996-2001.
32. HEAVENS JP, CLELAND MJ, MALONEY JP, ROWE BH: *Effects of transthoracic impedance and peak current flow on defibrillation success in a prehospital setting*. Ann Emerg Med 1998; 32: 234-236.
33. GALLAGHER MM, GUO XH, POLONIECKI JD, GUAN YAP Y, WARD D, CAMM AJ: *Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter*. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1498-504.
34. FIGUEIREDO E, HORTA VELOSO H, VINCENZO DE PAOLA AA: *Initial energy for external electrical cardioversion of atrial fibrillation*. Arq Bras Cardiol 2002; 79: 134-138.
35. RASHBA EJ, BOUHOUC R, MACMURDY KA, SHOROFSKY SR, PETERS RW, GOLD MR: *Effect of shock*

- polarity on the efficacy of transthoracic atrial defibrillation.* Am Heart J 2002; 143: 541-545.
36. LOWN B, AMARASINGHAM R, NEUMAN J: *New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge.* JAMA 1962; 182: 548-555.
37. GREENE HL, DiMARCO JP, KUDENCHUK PJ, SCHEINMAN MM, TANG AS, REITER MJ, ET AL: Biphasic Waveform Defibrillation Investigators. *Comparison of monophasic and biphasic defibrillating pulse waveforms for transthoracic cardioversion.* Am J Cardiol 1995; 75: 1135-1139.
38. MITTAL S, AYATI S, STEIN KM, SCHWARTZMAN D, CAVLOCICH D, TCHOU PJ, ET AL: *Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks.* Circulation 2000; 101: 1282-1287.
39. KRASTEVA V, TRENDAFILOVA E, CANSELL A, DASKALOV I: *Assessment of balanced biphasic defibrillation waveforms in transthoracic atrial cardioversion.* J Med Eng Technol 2001; 25: 68-73.
40. RICARD P, LEVY S, BOCCARA G, LAKHAL E, BARDY G: *External cardioversion of atrial fibrillation: comparison of biphasic vs monophasic waveform shocks.* Europace 2001; 3: 96-99.
41. EWY GA, HELLMAN DA, MCCLEUNG S, TAREN D: *Influence of ventilation phase on transthoracic impedance and defibrillation effectiveness.* Crit Care Med 1980; 8: 164-166.
42. FUMAGALLI S, BONCINELLI L, BONDI E, CALERI V, GATTO S, DiBARI M, ET AL: *Does advanced age affect the immediate and long-term results of direct-current external cardioversion of atrial fibrillation?* J Am Geriatr Soc 2002; 50: 1192-1197.
43. LERMAN BB, DiMARCO JP, HAINES DE: *Current-based versus energy-based ventricular defibrillation: a prospective study.* J Am Coll Cardiol 1988; 12: 1259-1264.
44. Zipes DP, FISCHER J, KING RM, NICOLL A DE B, JOLLY WW: *Termination of ventricular fibrillation in dogs by depolarizing a critical amount of myocardium.* Am J Cardiol 1975; 36: 37-44.
45. CHEN P-S, SHIBATA N, DIXON EG, MARTIN RO, IDEKER RE: *Comparison of the defibrillation threshold and the upper limit of ventricular vulnerability.* Circulation 1986; 73: 1022-1028.
46. EFIMOV IR, CHEN Y, VAN WAGONER DR: *Virtual electrode-induced phase singularity. A basic mechanism of defibrillation failure.* Circ Res 1998; 82: 918-925.
47. CHEN Y, MOWREY KA, VAN WAGONER DR: *Virtual electrode-induced reexcitation. A mechanism of defibrillation.* Circ Res 1999; 85: 1056-1066.
48. CHANG M-S, INOUE H, KALLOK M, Zipes DP: *Double and triple shocks reduce ventricular defibrillation threshold in dogs with and without myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol 1986; 8: 1393-1405.
49. JONES DL, KLEIN GJ, GUIRAUDON GM, SHARMA AD, KALLOK MJ, BOURLAND JD, ET AL: *Internal cardiac defibrillation in man: pronounced improvement with sequential pulse delivery to two different lead orientations.* Circulation 1986; 73: 484-491.
50. JONES DL, KLEIN GJ, RATTE MF, SONLA A, SHARMA AD: *Internal cardiac defibrillation: single and sequential pulses and a variety of lead orientation.* Pacing Clin Electrophysiol 1988; 11: 583-591.
51. BARDY GH, IVEY TD, ALLEN MD, JOHNSON G, GREENE HL: *Prospective comparison of sequential pulse and single pulse defibrillation with use of two different clinically available systems.* J Am Coll Cardiol 1989; 14: 165-171.
52. JOHNSON EE, ALFERNES CA, WOLF PD, SMITH WM, IDEKER RF: *Effect of pulse separation between two sequential biphasic shocks given over different lead configurations on ventricular defibrillation efficacy.* Circulation 1992; 85: 2267-2274.
53. HOCH DH, BATSFORD WP, GREENBERG SM, MCPHERSON CG, ROSENFELD LE, MARIEB M, ET AL: *Double sequential external shocks for refractory ventricular fibrillation.* J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1141-1145.
54. BLEYER FL, QUATTROMANI A, CARACCIOLI EA, BJORREGAARD P: *An aggressive approach in converting resistant atrial fibrillation.* Am Heart J 1996; 132: 1304-1306.
55. BJORREGAARD P, EL-SHAFFEY A, JANOSIK DL, SCHILLER L, QUATTROMANI A: *Double external direct-current shocks for refractory atrial fibrillation.* Am J Cardiol 1999; 83: 972-974.
56. 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.
57. MARROUCHE NF, BARDY GH, FRIELITZ HJ, GUNHTER J, BRACHMANN J: *Quadruple pads approach for external cardioversion of atrial fibrillation.* Pacing Clin Electrophysiol 2001; 24(Pt 1): 1321-1324.
58. LEVY 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.
59. GARCÍA GJ, ALMENDRAL J, ARENAL A, VILLACASTÍN J, OSSENDE J, MARTÍNEZ SJL, ET AL: *Cardioversión interna con choques de baja energía en fibrilación auricular resistente a cardioversión eléctrica externa.* Rev Esp Cardiol 1999; 52: 105-112.
60. FRIBERG J, GADSOLL N: *Intracardiac low-energy versus transthoracic high-energy direct-current cardioversion of atrial fibrillation: A randomized comparison.* Cardiology 2003; 99: 72-77.
61. MENDOZA GC, ITURRALDE TP, GUEVARA VM, NAVA

- TS, RODRÍGUEZ CH L, RODRÍGUEZ BI: *Cardioversión interna en fibrilación auricular crónica*. Arch Inst Cardiol Mex 2000; 72: 138-144.
62. KOSTER RW, ADAMS R, CHAPMAN FW: *Biphasic truncated exponential shocks provide a high rate of success for external cardioversion of atrial fibrillation*. Abstract. Resuscitation 2000; 45: S52.
63. DORIAN P: *Prospective, randomized comparison of monophasic and biphasic shocks for external cardioversion of atrial fibrillation: Shock efficacy and post-procedure pain*. Abstract. Eur Heart J 2001; 22: S132.
64. ESHANI A, GORDON AE, SOBEL BE: *Effects of electrical countershock on serum creatine phosphokinase (total CPK), isoenzyme activity*. Am J Cardiol 1976; 37: 12-18.
65. JACOBSON J, ODMANSSON I, NORDLANDER R: *Enzyme release after electrical cardioversion*. Eur J Cardiol 1990; 11: 749-752.
66. GARRE L, ALVAREZ A, RUBIO M, PELLEGRINI A, CARIDI M, BERARDI A, ET AL: *Use of cardiac troponin T rapid assay in the diagnosis of a myocardial injury secondary to electrical cardioversion*. Clin Cardiol 1997; 20: 619-621.
67. NEUMAYR G, HAGN C, GANZER H, FRIEDRICH G, PECHLANER C, JOANNIDIS M, ET AL: *Plasma levels of troponin T after electrical cardioversion of atrial fibrillation and flutter*. Am J Cardiol 1997; 80: 1367-1369.
68. RAO ACR, NAEEM N, JOHN C, COLLINSON PO, CANEPA-ANSON, JOSEPH SP: *Direct current cardioversion does not cause cardiac damage: evidence from cardiac troponin T estimation*. Heart 1998; 80: 229-230.
69. BONNEFOY E, CHEVALIER P, KIRKORIAN G, GUIDOLET J, MARCHAND A, TOUBOU P: *Cardiac troponin I does not increase after cardioversion*. CHEST 1997; 111: 15-18.
70. GRUBB NR, CUTHBERT D, CAWOOD P, FLAPAN AD, FOX KAA: *Effect of DC shock on serum levels of total creatine kinase, MB-creatine kinase mass and troponin T*. Resuscitation 1998; 36: 193-199.
71. VIKENES K, OMVIK P, FARSTAD M, NORDREHAUG JE: *Cardiac biochemical markers after cardioversion of atrial fibrillation or atrial flutter*. Am Heart J 2000; 140: 690-696.
72. DEL REY SJM, HERNÁNDEZ MA, GONZÁLEZ RJM, PEÑA PG, RODRÍGUEZ A, SAVOVA D, ET AL: *Cardioversión eléctrica externa y sistemas de cardioversión interna: evaluación prospectiva y comparativa del daño muscular con troponina I*. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 227-234.

