

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO : CARDIOLOGIA

ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA: ESTUDOS EM TAQUICARDIAS
ATRIAIS E *FLUTTER* ATRIAL

Dr. Leandro Ioschpe Zimmerman

Orientador: Prof. Dr. Jorge Pinto Ribeiro

Tese apresentada ao Curso de Pós-graduação em Medicina Interna, na área de concentração de Cardiologia, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do grau de Doutor.

Porto Alegre - 1996

Homenagens

Aos meus filhos André e Tiago, minhas maiores realizações e meus maiores orgulhos, por estarem me ensinando, dia após dia, a mais gostosa de todas as lições.

À minha esposa Adriana, por um passado cheio de belas memórias, um presente cheio de felicidade e um futuro a ser compartilhado.

Aos meus pais David e Guite, pelo modelo de pessoas, profissionais e casal que são.

Ao meu irmão Xandi, minha enorme saudade, por ter me ensinado a dar valor às coisas realmente importantes da vida.

À minha irmã Idete, pelo abraço das horas difíceis e o sorriso das horas alegres.

À minha vó Janeta, pelo exemplo de como se pode ser cada vez mais jovem.

A estas pessoas que, mais do que fazerem parte da minha vida, são a minha vida.

Agradecimentos

Ao Dr. Jorge Pinto Ribeiro, orientador desta Tese e Coordenador do Curso de Pós-graduação em Medicina Interna : Cardiologia, pela idéia, pela confiança, pelo estímulo e pela orientação.

Ao Dr. Cláudio Medeiros, pela ajuda incondicional, pelo entusiasmo e, acima de tudo, por ter me mostrado a beleza da eletrofisiologia cardíaca.

Aos Drs. Alcides José Zago e Décio Faraco de Azevedo, chefes do Serviço de Cardiologia e Unidade de Métodos Não Invasivos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, por todas as portas abertas e oportunidades concedidas.

Ao Serviço de Eletrofisiologia da *Duke University Medical Center*, Durham, NC, EUA, um dos pilares da eletrofisiologia mundial, onde esta Tese se desenvolveu, pelo exemplo de excelência assistencial e acadêmica. Ao Diretor do Serviço, Dr. J. Marcus Wharton, e aos demais professores, Drs. Robert Sorrentino, Edward Pritchett, Andrea Natale, Ruth Ann Greenfield e Augustus Grant, por todos os ensinamentos e oportunidades que me proporcionaram. Aos meus grandes amigos e colegas de *fellowship*, Grant Simons, Russell Hillsley, Hossein Shenasa, Vera Rigolin e outros, por todas as experiências trocadas, pelas brincadeiras, pelos estudos intermináveis, pelas reuniões com as famílias, pela ajuda e amizade em terras estrangeiras. Aos engenheiros elétricos Mike Yarger e Jack Kasell, enfermeiras e secretárias, pelo auxílio e disposição constantes.

A grandes amigos e colegas, Luis Antônio da Silva Iäger, Lucas Teixeira e outros, que, espalhados pelo mundo em busca de novos conhecimentos e experiências, foram um estímulo e um exemplo constantes.

Aos vários mestres que tenho e que já tive, como os Drs. José Baldi, Matias Kronfeld, Raúl Hemb, entre outros, por terem participado de maneira importante na minha formação profissional.

À minha sogra, Menita Bondar, pelo apoio em todos os momentos e pela presença no momento certo.

Por fim, ao CNPq - Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, que acreditou neste projeto e auxiliou minha estada no exterior.

Sumário

Homenagens	I
Agradecimentos	II
Resumo	10
Summary	13
Introdução	16
Capítulo 1. Revisão da literatura	19
1.1. Aspectos biofísicos da radiofrequência	19
1.2. Ablação em <i>flutter</i> atrial	23
1.3. Ablação em taquicardias atriais	31
Capítulo 2. Objetivos	41
Capítulo 3. Utilidade da Morfologia da Onda P para Predizer	
Local de Origem de Taquicardias Atriais	43
3.1. Resumo	43
3.2. Introdução	44
3.3. Métodos	45
3.3.1. Pacientes	45
3.3.2. Critérios	46
3.3.3. Estudos eletrofisiológicos, mapeamento e ablação	47
3.3.4. Seleção dos eletrocardiogramas	48
3.3.5. Análise dos eletrocardiogramas	49
3.3.6. Análise estatística	50

3.4. Resultados	50
3.4.1. Pacientes	50
3.4.2. Ablação	52
3.4.3. Identificação e morfologia da onda P	53
3.4.4. Intervalos PP, PR e RP	58
3.5. Discussão	59
3.5.1. Ablação de taquicardias atriais	59
3.5.2. Frequência e intervalos durante taquicardia	60
3.5.3. Identificação de ondas P	61
3.5.4. Morfologia das ondas P	62
3.6. Relevância clínica	64
3.7. Limitações do estudo	65
3.8. Conclusões	66
Capítulo 4. Distribuição e Características dos Eletrogramas Intracardíacos dos Sítios de Origem de Taquicardias Atriais	67
4.1 Resumo	67
4.2 Introdução	68
4.3 Métodos	69
4.3.1 Pacientes	69
4.3.2. Estudos eletrofisiológicos	71
4.3.3. Mapeamento e ablação	72
4.3.4. Definições	74

4.3.5. Seguimento	75
4.3.6. Análise estatística	76
4.4. Resultados	77
4.4.1. Pacientes	77
4.4.2. Características eletrofisiológicas	77
4.4.3. Locais de origem	79
4.4.4. Características dos eletrogramas intracardíacos	79
4.4.5. Ablações por radiofrequência	83
4.4.6. Complicações	84
4.4.7. Seguimento	84
4.5. Discussão	85
4.5.1. Ablação por radiofrequência	85
4.5.2. Distribuição dos focos de origem das taquicardias atriais	87
4.5.3. Características dos eletrogramas intracardíacos	88
4.6. Limitações	89
4.7. Conclusões	90
Capítulo 5. Função do Nó Atrioventricular Antes e Após Ablação de <i>Flutter</i> Atrial por Aplicação de Radiofrequência no Istmo Medial	91
5.1. Resumo	91
5.2. Introdução	92
5.3. Métodos	93
5.3.1. Pacientes	93

5.3.2. Estudos eletrofisiológicos, mapeamento e ablação	94
5.3.3. Condução intra-atrial e função nodal atrioventricular	97
5.3.4. Seguimento	99
5.3.5. Análise estatística	99
5.4. Resultados	100
5.4.1. Pacientes	100
5.4.2. Estudos eletrofisiológicos e ablação	100
5.4.3. Seguimento	104
5.4.4. Condução intra-atrial e função nodal atrioventricular	105
5.5. Discussão	108
5.5.1. Ablação do <i>flutter</i> atrial	108
5.5.2. Seguimento	112
5.5.3. Condução intra-atrial e função nodal atrioventricular	113
5.6. Relevância clínica	115
5.7. Limitações	116
5.8. Conclusões	117
Capítulo 6. Ablação por Radiofrequência de <i>Flutter</i> e Taquicardia Atrial em Pacientes com Cabos Endocárdicos Permanentes de Marcapasso e/ou Desfibrilador Implantável	118
6.1. Resumo	118
6.2. Introdução	119
6.3. Métodos	120
6.3.1. Pacientes	120

6.3.2. Avaliação da função de marcapassos e desfibriladores	121
6.3.3. Estudos eletrofisiológicos e ablação	121
6.3.4. Seguimento	123
6.3.5. Análise estatística	124
6.4. Resultados	124
6.4.1. Pacientes	124
6.4.2. Ablação	126
6.4.3. Função dos marcapassos	127
6.4.4. Função dos desfibriladores	129
6.5. Discussão	130
6.6. Limitações	133
6.7. Conclusões	135
Capítulo 7. Discussão geral	136
7.1. Planejamento	137
7.2. Mapeamento e ablação	138
7.3. Riscos	139
7.4. Resultados	140
7.5. Delineamento	142
7.6. Perspectivas futuras	144
Capítulo 8. Conclusões	146
Referências bibliográficas	148
Anexos I a V	160

Resumo

O tratamento através de ablação percutânea por cateter usando radiofrequência como forma de energia tem se tornado primeira escolha no tratamento de determinadas arritmias. Isto decorre do fato de ser um procedimento curativo, de baixos riscos e elevadas taxas de sucesso. Em casos de reentrada nodal atrioventricular e reentrada atrioventricular, alcança-se sucesso em mais de 90% dos casos. O uso de ablação por radiofrequência em taquicardias atriais e *flutter* atrial é mais recente e os resultados variam bastante, apesar de serem favoráveis na maior parte das séries. Várias questões, porém, ainda permanecem a respeito de ablações em pacientes com taquicardia ou *flutter* atrial. Entre elas encontram-se o papel da onda P no eletrocardiograma para localização do sítio de origem da taquicardia atrial, as características do eletrograma local que auxiliam na identificação do sítio de origem da taquicardia atrial, a influência da ablação no istmo atrial direito para cura do *flutter* atrial na função nodal atrioventricular, e a segurança de se aplicar radiofrequência próximo a cabos permanentes de marcapasso e/ou desfibrilador cardíaco. Os trabalhos desenvolvidos nesta Tese visavam esclarecer estas questões.

A fim de avaliar a utilidade da onda P no eletrocardiograma de 12 derivações na localização do sítio de origem da taquicardia atrial, 59 ECGs de taquicardias atriais submetidas à ablação com sucesso foram analisados de modo cego quanto à frequência, presença de ondas P e morfologia da onda P. Das 59 taquicardias, 42 se originavam no átrio direito, 10 no átrio esquerdo e 7 na junção atrioventricular. Ondas P foram identificadas em 52 (88%) dos casos. A análise da morfologia da onda P mostrou que a

positividade da onda P na derivação DI apresenta alta sensibilidade (98%) e valor preditivo positivo (93%) para taquicardias atriais direitas, sendo a mais útil na distinção de focos atriais direitos e esquerdos. Isto auxilia no planejamento do procedimento, já que focos esquerdos necessitam abordagem transeptal.

Devido à ausência de grandes séries em ablação de taquicardias atriais, pouco é sabido sobre a distribuição dos sítios e características dos eletrogramas locais em focos de ablação com sucesso. Cinquenta focos de taquicardia em 43 pacientes foram estudados, sendo que 90% dos que consentiram foram submetidos à ablação com sucesso. Além da localização, eram avaliadas características dos eletrogramas locais intracardiácos. Quarenta e duas taquicardias se originavam no átrio direito e 8 no esquerdo. Eletrogramas locais se caracterizavam por ativação local precoce em relação à onda P (52 ± 26 ms) e longa duração (98 ± 38 ms), mostrando a utilidade do eletrograma local durante a taquicardia, na detecção do foco de ablação com sucesso.

Em relação à ablação do *flutter* atrial, o procedimento tem-se mostrado seguro e eficaz, mas o efeito da interrupção da chegada dos impulsos posteriores, pela ablação no istmo atrial, na função do nó atrioventricular, não é conhecido. Vinte e oito pacientes submetidos à ablação de *flutter* atrial típico com sucesso, por meio de aplicações de radiofrequência no istmo medial e médio atrial direito, tiveram sua condução intra-atrial e função nodal atrioventricular (intervalos de condução, períodos refratários efetivo e funcional, e ponto de bloqueio durante estimulação decremental) avaliadas antes e depois da ablação, e não apresentaram diferença significativa. Isto sugere que a interrupção da condução de estímulos no istmo atrial e a eliminação da chegada de impulsos posteriores

ao nó atrioventricular previnem a indução de *flutter* atrial típico sem alterar a condução intra-atrial e função nodal atrioventricular.

Sendo a aplicação de energia durante a ablação de *flutter* e, eventualmente, de taquicardias atriais muito próxima a cabos endocárdicos de marcapassos e/ou desfibriladores, decidiu-se avaliar os resultados do procedimento nestes pacientes. Quatorze pacientes com cabos endocárdicos de marcapasso e/ou desfibrilador foram levados à ablação de *flutter* e/ou taquicardias atriais. Limiar de estimulação, sensibilidade e resistência dos cabos, além de teste de desfibrilação nos desfibriladores implantáveis, foram avaliados pré e pós-ablação. O procedimento foi considerado sucesso em todos os pacientes. Avaliação de marcapassos e desfibriladores não evidenciaram prejuízo às funções destes. Com isto, mostrou-se ser possível realizar ablação de *flutter* e taquicardia atrial mesmo próximo a cabos endocárdicos, com alto índice de sucesso e sem alteração na função de marcapassos e desfibriladores.

Em resumo, esta série de trabalhos confirma os bons resultados da ablação de *flutter* e taquicardias atriais e contribui para o esclarecimento de algumas das várias questões ainda pendentes.

Summary

Radiofrequency catheter ablation has been used as the first choice in the treatment of some arrhythmias. That is because it is a curative procedure presenting low risk and high success rates. Ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia or atrioventricular reentrant tachycardia are successful in more than 90% of the cases. Radiofrequency ablation has been used more recently in the treatment of atrial flutter and atrial tachycardias, and the results varies among different groups, but are generally favorable. There are, however, several questions to be answered relative to radiofrequency ablation in atrial flutter and tachycardia treatment. Among these are the utility of P wave morphology in the 12 lead ECG for predicting the site of origin of atrial tachycardias, the identification of local intracardiac electrogram characteristics that helps in localizing the best site for performing atrial tachycardia ablation, the effect of right atrial isthmus ablation for atrial flutter treatment in atrioventricular node function, and the safety and results of atrial flutter and atrial tachycardia radiofrequency ablation close to endocardial pacemakers and defibrillators leads. The serie of studies presented in these thesis was performed in order to answer these questions.

In order to evaluate the utility of P wave morphology in the 12 lead ECG for localizing the site of origin of atrial tachycardias, fifty nine ECG's of successfully ablated atrial tachycardias were evaluated for rate, presence of definable P wave, P wave morphology. Among the 59 atrial tachycardias, fourty two were from the right atrium, ten from the left atrium and seven from the AV junction area. P waves were identified in 52 (88%) cases. P

wave morphology analysis revealed that the best lead for distinguishing right from left atrial tachycardias is lead I, with high sensitivity (98%) and positive predictive value (93%) for right atrial tachycardias. The differentiation between right and left sites of atrial tachycardia is useful when planning radiofrequency ablation, since left atrial foci usually needs transeptal approach.

Because of the inexistence of large atrial tachycardia ablation series, little is known about distribution and local intracardiac electrogram in successful ablation sites. Fifty atrial tachycardia foci in 43 patients were studied, and 90% of those who consented were successfully ablated. Atrial foci localization and local intracardiac electrograms were analyzed. Forty two foci were in the right atrium and 8 in the left atrium. Local electrogram revealed an early local activation in relation to the P wave ($52 \pm 26\text{ms}$) and long duration ($98 \pm 38\text{ms}$). These revealed the local electrogram characteristics utility during tachycardia for finding the successful ablation site.

Atrial flutter radiofrequency ablation has been shown to be effective and safe, but little is known about the effect of radiofrequency applications in the right atrial isthmus, with interruption of posterior inputs, to the atrioventricular nodal function. Twenty eight patients who underwent successful typical atrial flutter ablation by means of radiofrequency applications in the medial and middle isthmus of the right atrium had their intra-atrial conduction and atrioventricular nodal function (conduction intervals, effective and functional refractory periods and Wenckebach point during decremental pacing) evaluated pre and post ablation, and no significant difference was seen. This suggests that

the elimination of the posterior inputs to the AV node at the level of the atrial isthmus prevents atrial flutter induction and does not significantly alter AV nodal function.

Radiofrequency application during atrial flutter and eventually atrial tachycardia ablation is frequently close to endocardial pacemaker and defibrillator leads. In order to evaluate the results and risks of atrial flutter and tachycardia ablation in the presence of these devices, fourteen patients with endocardial leads were submitted to radiofrequency ablation. Pacing threshold, sensitivity and lead impedance, and defibrillation threshold in defibrillator leads were evaluated before and after the procedure. The ablation was successful in all cases. Pacemaker and defibrillator functions were not altered after the procedure. These results suggest that atrial flutter and tachycardia radiofrequency ablation, even when close to permanent endocardial pacemaker and defibrillation leads, is a safe procedure for the devices and presents a high success rate.

In summary, these studies confirm the high success rates and answer some of the questions about atrial flutter and tachycardia radiofrequency ablation.

Introdução

A ablação por cateter usando radiofrequência tem crescido rapidamente a ponto de ser, atualmente, tratamento de escolha para certas arritmias. O número de procedimentos usando esta forma de energia tem aumentado exponencialmente: de aproximadamente 800 procedimentos em 1989, para 10.000 em 1991, e 50.000 em 1993 (1). Os primeiros procedimentos ablativos para o tratamento de taquiarritmias cardíacas foram cirúrgicos, usando dissecação ou crioablação (2,3,4). As primeiras tentativas de fazer ablação por cateter se deram no início dos anos 80 e usavam choques de corrente direta de alta energia (5,6). Esta forma de ablação, no entanto, apresentava riscos de barotrauma, morte súbita, necessidade de anestesia geral, além de eficácia relativamente baixa (7,8).

Estudos realizados em animais sugeriam que a ablação percutânea por cateter usando radiofrequência poderia ser usada com segurança para criar lesões pequenas nos átrios, ventrículos e junção atrioventricular (9). Trabalhos subsequentes mostraram ser esta técnica segura para ser usada também em humanos (10). A combinação de radiofrequência, que cria dano tecidual sem risco de barotrauma, com a introdução de cateteres de ponta móvel e eletrodos maiores (≥ 4 milímetros) (11) tornou esta técnica útil para um grande número de arritmias.

Por sua alta taxa de sucesso e baixo risco, a ablação por radiofrequência está se tornando tratamento de primeira escolha em determinadas taquiarritmias, como a taquicardia por reentrada nodal atrioventricular, e a taquicardia por reentrada atrioventricular, associada à presença de feixes anômalos (Figura 1). Nas taquicardias reentrantes nodais atrioventriculares, o sucesso do procedimento está na faixa dos 95-100% (12,13,14,15), enquanto que nas taquicardias reentrantes atrioventriculares, na faixa dos 90-99% (15,16,17,18,19). Ablação da junção atrioventricular em pacientes com taquiarritmias supraventriculares usando radiofrequência também apresenta alta taxa de sucesso (20).

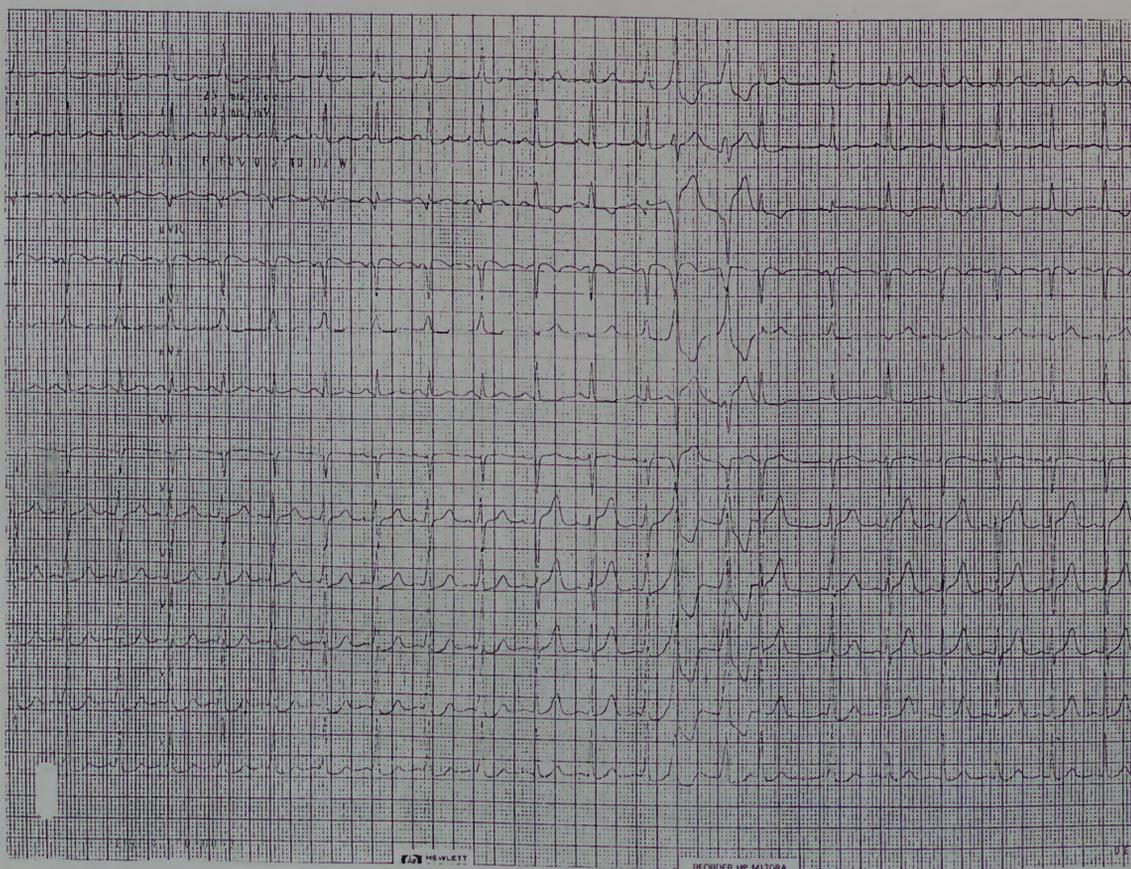


Figura 1. Eletrocardiograma de 12 derivações mostrando perda de preexcitação durante aplicação de radiofrequência na região pósteroseptal do anel tricúspide em paciente com Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Mais recentemente, várias outras aplicações têm sido descritas: ablação de taquicardias atriais (21,22,23), *flutter* atrial (24,25,26), modificação da junção atrioventricular para controle de frequência ventricular em fibrilação atrial (27), fibrilação atrial (28), taquicardia ventricular em coração normal (29,30), taquicardia ventricular por reentrada em ramos (31), taquicardia ventricular em coração com doença estrutural (32,33).

Por serem aplicações mais recentes, as séries descrevendo estas ablações são menores, as informações disponíveis em menor quantidade, e as dúvidas em maior número.

Capítulo 1. Revisão da Literatura

1.1. Aspectos biofísicos da radiofrequência

Radiofrequência é uma forma de energia eletromagnética gerada por corrente alternada na faixa de 0,1 a 100 MHz. Quando usada na ablação de arritmias cardíacas, ondas sinusóides contínuas, não moduladas, na faixa de 100 a 750 KHz são produzidas por geradores de radiofrequência. A energia gerada por radiofrequência é geralmente liberada de maneira unipolar entre a ponta do cateter de ablação e um eletrodo indiferente aplicado na pele do paciente. A passagem de corrente através dos tecidos gera calor resistivo diretamente em uma camada muito superficial (geralmente menos de 1 milímetro), mas um aquecimento mais extenso dos tecidos ocorre como resultado da condução de calor a partir desta área (Figura 2). Durante aplicação unipolar de radiofrequência, não deve haver aquecimento do eletrodo indiferente, pois este apresenta uma grande superfície (pelo menos 10 cm²) coberta por gel condutor de eletricidade, gerando baixa densidade de corrente.

O mecanismo predominante para criação de lesões teciduais é relacionado à produção de calor. Qualquer fator que eleve a temperatura na interface eletrodo-tecido vai aumentar o tamanho da lesão tecidual. Trabalhos *in vitro* demonstraram que a potência em Watts aplicada é proporcional ao tamanho da lesão, mas a temperatura medida na interface eletrodo-tecido prediz, de modo mais preciso, o tamanho da lesão tecidual do que a

energia, corrente ou potência medidos durante a aplicação (34). O tamanho da lesão criada aumenta linearmente com temperaturas entre 50 e 85°C. Com temperaturas acima de 100°C, há ebulição do plasma e aderência de proteínas plasmáticas desnaturadas à ponta do cateter, o que resulta em aumento na impedância elétrica, queda na condução de calor e perda de aquecimento efetivo de tecido miocárdico (35).

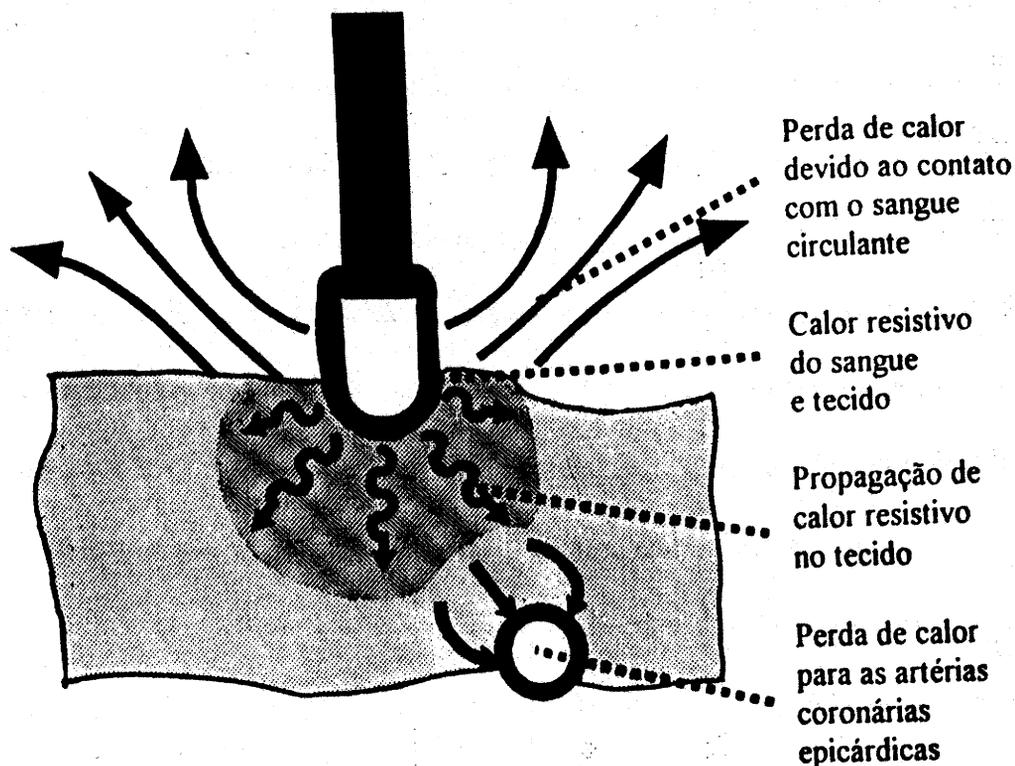


Figura 2. Representação esquemática de aplicação de radiofrequência por cateter. O desenho mostra uma fina camada de calor resistivo e uma área bem maior de calor condutivo. Além disto, pode-se ver a perda de calor pelo sangue circulante ao redor do cateter e pela artéria coronária. Retirado de Haines D. e col. (34).

O tamanho do eletrodo usado na ablação contribui significativamente para o tamanho da lesão tecidual (36). Geralmente, cateteres com eletrodos distais de 4 milímetros são utilizados, mas lesões maiores podem ser produzidas com eletrodos de 8 ou 12 milímetros

(37). O resfriamento do eletrodo distal durante a aplicação de radiofrequência permite maior energia liberada e, assim, a criação de lesões maiores sem passar de 100°C na interface eletrodo-tecido. Estudos recentes, usando sistemas abertos (38) e fechados (39), confirmaram a criação de lesões maiores do que as criadas com eletrodos habituais.

Outro fator determinante do tamanho da lesão é a duração da aplicação de energia (40). O aquecimento tecidual na interface eletrodo-tecido é rápido e temperaturas estáveis são alcançadas em poucos segundos. No entanto, a temperatura em tecidos mais profundos apresenta uma elevação mais lenta devido ao tempo necessário para o calor ser conduzido a partir do eletrodo. O tamanho máximo da lesão tecidual parece ser obtido após 30 a 40 segundos de aplicação de radiofrequência (40). A estabilidade do cateter e o contato do eletrodo com o tecido é outro fator essencial para a criação de lesão tecidual (40). Quando o cateter não se encontra estável e o contato entre eletrodo e tecido é ruim, uma maior superfície do eletrodo está sujeita à perda de calor devido ao contato com o sangue circulante. Além disso, o termistor na ponta do cateter pode subestimar a temperatura na interface tecido-eletrodo em até 12°C, se o cateter estiver em posição paralela em relação à superfície miocárdica (41).

Estudos experimentais usando modelo de ablação por radiofrequência em parede livre de ventrículo direito em porcos demonstraram que dano miocárdico irreversível é atingido quando a temperatura está na faixa de 52 a 55°C (42). Estes achados foram confirmados em estudos clínicos (43,44).

Patologicamente, as lesões criadas por radiofrequência podem ser divididas em agudas ou crônicas. Horas após a ablação, o endocárdio tem aparência esbranquiçada ou hemorrágica. Material fibrinóide e, ocasionalmente, pequenos trombos estão aderidos à lesão. Macroscopicamente, a lesão tem o centro esbranquiçado composto por tecido necrótico, rodeado por um halo hemorrágico. Esta lesão é circunscrita e separada do tecido normal por um infiltrado celular mononuclear (45) (Figura 3). As lesões crônicas, por sua vez, são significativamente menores e compostas por tecido fibroso, tecido de granulação, células adiposas, cartilagem e um infiltrado inflamatório (46).

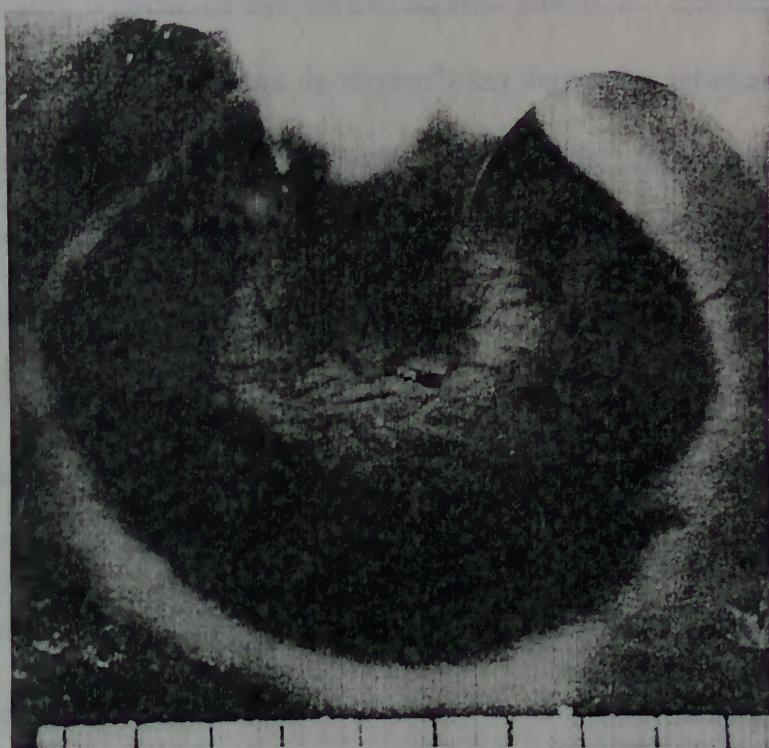


Figura 3. Corte de uma lesão esférica gerada por aplicação de radiofrequência em miocárdio canino. A necrose de coagulação é separada do tecido miocárdico normal por uma zona hemorrágica e uma camada de infiltrado celular mononuclear. Retirado de Huang S. (45).

1.2. Ablação em *flutter* atrial

O *flutter* atrial é uma arritmia atrial muito comum causada por um circuito macrorreentrante no átrio. A sua prevalência está em torno de 0,4 a 1% dos pacientes internados em hospital, e é mais freqüente em homens do que em mulheres em uma relação de 4:1. Descreve-se o *flutter* atrial como uma taquiarritmia atrial regular com freqüências atriais excedendo 240 batimentos/minuto. *Flutter* atrial em humanos pode ser dividido grosseiramente em dois tipos (47). *Flutter* tipo I, ou *flutter* clássico, é o tipo mais comumente visto. A freqüência atrial é geralmente entre 250 e 350 batimentos/minuto. Na maioria dos casos, o circuito é anti-horário no átrio direito, e o eletrocardiograma mostra ondas F invertidas (padrão “dente de serrate”) nas derivações inferiores. O *flutter* atrial tipo II apresenta uma freqüência atrial mais rápida, geralmente acima de 340 batimentos/minuto, sem o uso de medicações antiarrítmicas. O *flutter* tipo I, ao contrário do tipo II, pode ser terminado com estimulação atrial.

O mecanismo do *flutter* atrial tem sido estudado por várias décadas. Nos anos 20, estudo em *flutter* atrial em cães mostrou a presença de um grande circuito macrorreentrante (48). O primeiro mapeamento atrial durante *flutter* em humanos foi descrito quase cinquenta anos mais tarde (49). Tanto o átrio direito como o esquerdo foram mapeados e os dados sugeriam que o átrio esquerdo não fazia parte do circuito. Vários estudos recentes têm mostrado que o *flutter* atrial tipo I é um circuito macrorreentrante no átrio direito, com uma área crítica de condução lenta no istmo atrial,

limitado pela veia cava inferior e anel da válvula tricúspide, na região pósteroseptal do átrio direito (50-55), sendo a *crista terminalis* e a válvula de Eustáquio barreiras naturais à condução do estímulo durante o *flutter* atrial (56).

Mapeamento endocárdico durante *flutter* atrial demonstrou a presença de um hiato de 30 a 40% do circuito durante o qual eletrogramas não são registrados nas paredes septal, posterior, lateral e anterior do átrio direito. Este hiato desaparece quando o istmo atrial é mapeado (57). Todos os casos de *flutter* típico apresentam uma ativação caudo-cranial do septo e crânio-caudal nas paredes lateral e anterior do átrio direito (rotação anti-horária no plano frontal) (Figura 4). Ativação da parede posterior acompanha o septo, apesar de não apresentar geralmente uma direção caudo-cranial tão bem definida. Eletrogramas do seio coronário apresentam uma ativação da direita para a esquerda e coincidem com a ativação septal. Em torno de 90% do circuito do *flutter* atrial se encontra no átrio direito. Em alguns casos de *flutter* atípico, geralmente com baixa voltagem nas derivações frontais do eletrocardiograma, a ativação do seio coronário e septo sugerem uma participação ativa do átrio esquerdo no circuito (57).

Registros obtidos na região infero-pósteroseptal do átrio direito durante *flutter* atrial são caracterizados por sinais prolongados, fragmentados, de baixa amplitude ou potenciais duplos. Isto sugere a existência de uma linha de bloqueio no centro do circuito reentrante. Registros do istmo do átrio direito mostram sinais discretos ou com pequenos intervalos (52-59). O circuito do *flutter* atrial pode ser reiniciado por extra-estímulos (52) ou

“entrained” (51,55,56,59), sendo que “concealed entrainment” pode ser obtido ao se estimular o istmo em frequência ligeiramente superior a do *flutter*.

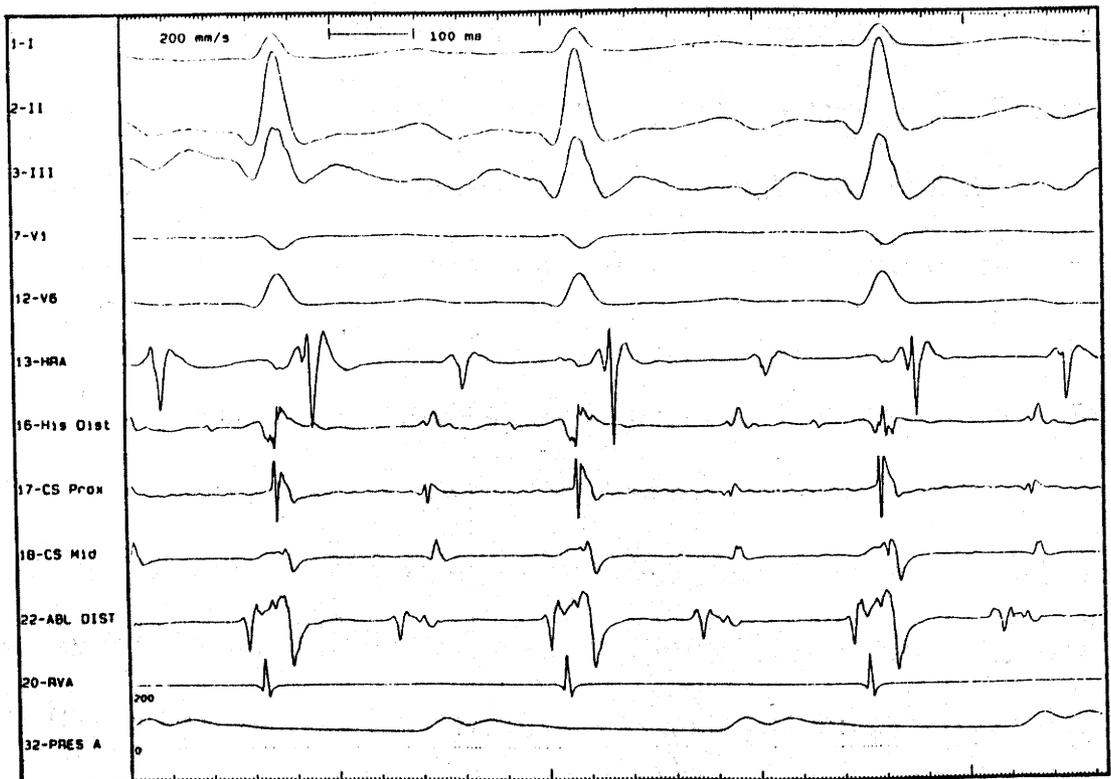


Figura 4. Eletrogramas intracardíacos obtidos durante *flutter* atrial típico, mostrando uma seqüência de ativação anti-horária no átrio direito. O cateter de mapeamento se encontra na região medial do istmo atrial direito.

Legendas: I, II, III, V1 e V6: derivações de superfície; HRA: átrio direito alto; His Dist: região do feixe de His; CS Prox: seio coronário proximal; CS Mid: seio coronário médio; ABL DIST: cateter de mapeamento e ablação; RVA: ápice ventricular direito; PRES A: pressão arterial.

O istmo do átrio direito é a parte mais estreita do circuito do *flutter* atrial e é o alvo preferencial para procedimentos curativos. Em meados dos anos 80, tentativas para curar o *flutter* usando choques com corrente direta na região póstero-septal do átrio direito, apresentando o eletrograma mais precoce em relação ao início da porção negativa das ondas do *flutter*, foram feitas (59). Os resultados imediatos eram favoráveis, mas os riscos

dos choques com corrente direta eram uma preocupação (8). Além disso, o dano tecidual em regiões distantes do local da aplicação do choque não permitiam a confirmação de que o istmo era zona crítica do circuito. A radiofrequência, por sua vez, é modulada com mais precisão, as lesões resultantes são menores e é mais segura que os choques com corrente direta (34). Por esta razão, está se tornando o tratamento de escolha em *flutter* atriais crônicos ou recorrentes resistentes à terapêutica medicamentosa (24-26,58,60-64).

Apesar de os procedimentos de mapeamento variarem entre os diferentes centros, os métodos são essencialmente os mesmos. Sob sedação leve no laboratório de eletrofisiologia, cateteres são colocados no seio coronário, átrio direito alto, área do feixe de His e ápice do ventrículo direito. Um cateter de ponta móvel, geralmente quadripolar, com o eletrodo distal com 4 ou 5 milímetros, é colocado no átrio direito para ser usado como o cateter de mapeamento e ablação. Os pacientes são estudados durante *flutter* atrial. Se o paciente está em ritmo sinusal no início do estudo, *flutter* atrial é induzido com estimulação atrial. O diagnóstico de *flutter* atrial típico com circuito anti-horário é feito com o eletrocardiograma de 12 derivações e confirmado pela seqüência de ativação endocárdica. A área do istmo é mapeada e tempos de ativação local são medidos geralmente entre o início da onda F no eletrocardiograma e o eletrograma local. Conforme tem sido demonstrado, as características locais do eletrograma, tais como amplitude, prematuridade e morfologia, não são bons preditores de sucesso nas aplicações de radiofrequência, exceto pela presença de estabilidade do cateter, definida como menos de 25% de alteração na amplitude do componente atrial do eletrograma local (26,62).

“Entrainment” é obtido para identificar a área crítica de condução lenta e o ponto de saída do circuito a fim de guiar a aplicação de radiofrequência. Usando o eletrodo distal do cateter de ablação, estimulação com 30 a 50 milissegundos menos do que o circuito do *flutter* atrial é feita. O “entrainment” pode ser feito nas porções medial, média e lateral do istmo, e eletrocardiogramas de 12 derivações são obtidos. “Concealed entrainment” é definido como aceleração do *flutter* à frequência de estimulação com a morfologia da onda F e seqüência de ativação exatamente iguais às do *flutter*, sem interrupção da arritmia ao interromper a estimulação (Figura 5). Presume-se que uma área de condução lenta está presente onde “concealed entrainment” é obtido com um intervalo do estímulo à onda F maior que 40 milissegundos. O ponto de saída da área de condução lenta é identificado por um intervalo do estímulo à onda F de menos de 40 milissegundos. Este é o alvo habitual para a aplicação de radiofrequência. Como a área do istmo do átrio direito é consistentemente parte do circuito do *flutter* atrial típico, a ablação guiada anatomicamente na região medial e média do istmo é usada por vários grupos (60,62,65) (Figura 6). Outros preferem uma aplicação na região lateral do istmo, tentando interromper o circuito no ponto de entrada da zona de condução lenta (61).

Diferentes tipos de gerador de radiofrequência são usados, mas o princípio da ablação é o mesmo já descrito anteriormente. Geralmente são usados cateteres com pontas de 4 ou 5 milímetros, mas eletrodos distais de 8 (63) ou de 10 milímetros (61) talvez sejam mais eficientes. A corrente de radiofrequência pode ser aplicada em vários pontos diferentes a cada 3-4 milímetros por períodos variando de 30 a 60 segundos (24-26,60,64), ou por

meio de aplicações longas de radiofrequência, onde o cateter é movido linearmente após alguns segundos (65). Impedância ou temperatura são monitorizadas durante a aplicação de radiofrequência. As lesões são geralmente aplicadas através do istmo medial, do anel tricúspide ao óstio do seio coronário e, então, para o óstio da veia cava inferior. Lesões adicionais são feitas através das porções média e lateral do istmo, do anel tricúspide ao óstio da veia cava inferior. Com isto, visa-se evitar a condução através do istmo, eliminando parte essencial do circuito reentrante causador do *flutter* atrial. Quando o *flutter* atrial termina durante a aplicação de radiofrequência, estimulação atrial é feita para confirmar a não inducibilidade da arritmia. O procedimento é considerado sucesso se *flutter* atrial não pode ser induzido ao final do procedimento. As complicações da ablação do *flutter* atrial são poucas. Derrame pericárdico, formação de trombos ou elevação em CKMB são raramente observados (25,26,60,64,66).

Os resultados imediatos da ablação do *flutter* atrial típico são bastante favoráveis, com o sucesso variando de 78 a 100%, incluindo séries brasileiras (24-26,60,61,64,65,67,68). No entanto, os resultados imediatos encontrados na ablação de *flutter* atriais atípicos não são tão bons (58). Se o *flutter* atípico é somente a rotação horária do mesmo circuito visto no *flutter* típico, aplicações de radiofrequência no istmo vão curar a arritmia (69). Caso contrário, usando a mesma técnica de mapeamento descrita para o *flutter* atrial típico, objetivando o ponto de saída da zona de condução lenta e usando aplicações contínuas e lineares de radiofrequência, o sucesso em centros com experiência pode chegar a 77% (70,71).

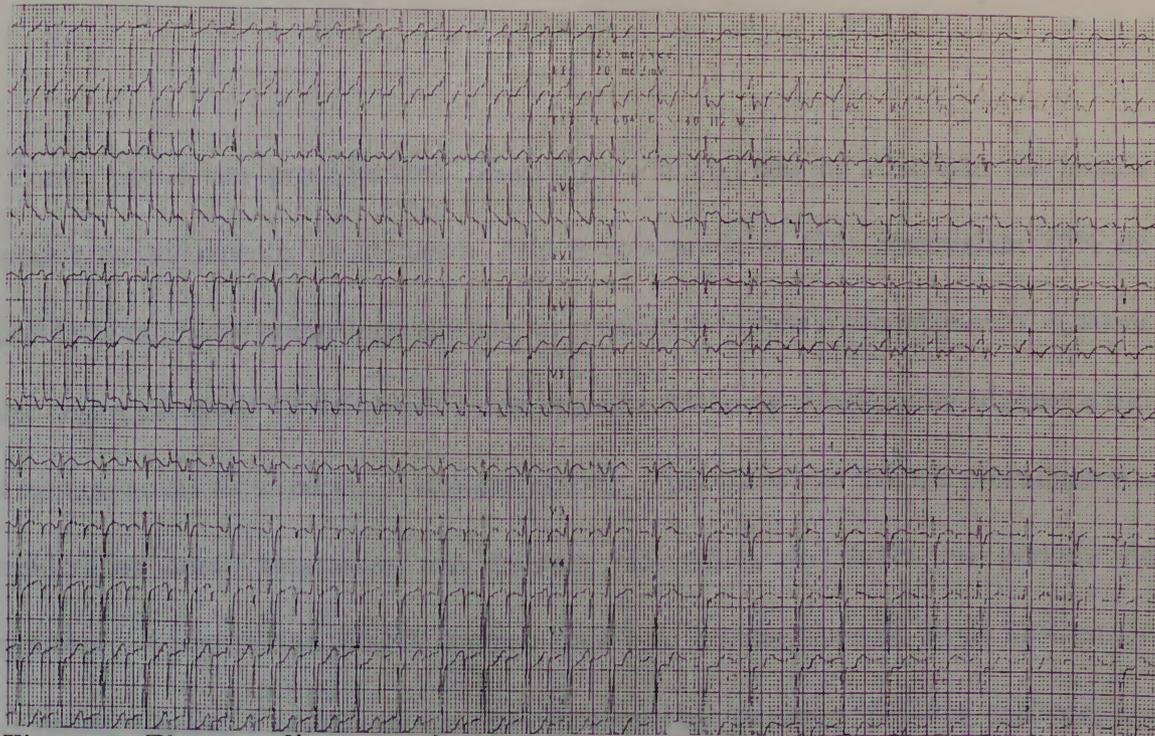


Figura 5. Eletrocardiograma de 12 derivações mostrando “concealed entrainment” de *flutter* atrial típico ao se estimular o istmo atrial direito. O circuito é acelerado, com ondas F de igual morfologia às vistas durante o *flutter*. O longo intervalo entre a espícula de estimulação e a onda F sugere que se esteja na entrada da zona de condução lenta. Ao se interromper a estimulação, observa-se *flutter* atrial.

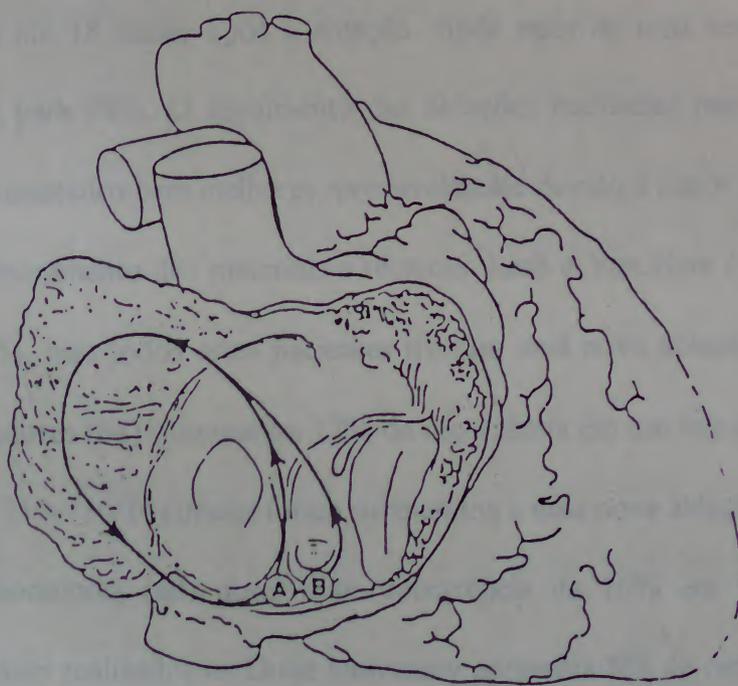


Figura 6. Corte esquemático em visão oblíqua anterior direita mostrando a seqüência de ativação do *flutter* no átrio direito e os locais de aplicação habituais de radiofrequência.

Legenda: A: istmo medial; B: istmo médio. Retirado de Feld e col. (24).

Como este é um procedimento relativamente novo, não há descrição de longos períodos de seguimento na literatura. Feld e colaboradores (58) observaram 32% de recorrência do *flutter* original, geralmente no primeiro mês após o procedimento. A maior parte destes pacientes foi submetida a uma segunda sessão de ablação com sucesso e não apresentou novas recorrências. Interessantemente, 3 pacientes que tiveram procedimentos considerados como insucessos não tiveram recorrência do *flutter* no período de seguimento. Assim, a taxa total de sucesso após 1 ou 2 procedimentos foi de 88% em 16 ± 7 meses. Calkins e colaboradores (26) apresentaram somente 56% dos pacientes em ritmo sinusal sem medicação antiarrítmica após um seguimento médio de 10 ± 4 meses. Cosio e colaboradores (25) relataram 55% de recorrência após uma sessão de ablação, variando de 1 dia até 18 meses após a ablação. Após mais de uma sessão, a taxa de sucesso aumentou para 88%. O seguimento das ablações realizadas mais recentemente tem demonstrado resultados bem melhores, provavelmente devido à maior experiência dos operadores e aprimoramento dos materiais e técnicas. Lesh e Van Hare (61) observaram recorrência de 20%, mas todos estes pacientes tiveram uma nova ablação com sucesso. Fischer e colaboradores (64) observaram 17% de recorrência em um seguimento de 20 ± 8 meses, sendo que 71% (10/14) destes foram submetidos a uma nova ablação com sucesso. Kirkorian e colaboradores (60) observaram recorrência de 10% em 13 ± 8 meses. A experiência dos casos realizados na Duke University apresenta 8% de recorrência em um seguimento de 16 ± 9 meses (comunicação pessoal).

Como nota final no que se refere à ablação do *flutter* atrial, deve-se ressaltar que a ablação da junção atrioventricular com colocação subsequente de marcapasso definitivo é um instrumento útil e de ótimos resultados em casos refratários que não são candidatos ou tiveram insucesso na ablação do *flutter* atrial (11,66,72).

1.3. Ablação em taquicardias atriais

Taquicardias atriais são taquicardias que não necessitam da junção atrioventricular ou tecido ventricular para seu início ou perpetuação, e podem ser distinguidas do *flutter* ou fibrilação atrial. Taquicardia atrial afeta menos de 10% dos pacientes com taquicardias supraventriculares. Entretanto, o significado clínico é bem maior do que poderia ser sugerido por sua prevalência. Taquicardias atriais, principalmente quando automáticas, podem ser incessantes e causar taquicardiomiopatia, principalmente em crianças (71,74). Quando paroxística, o eletrocardiograma durante ritmo sinusal não apresenta anormalidades. Durante taquicardia, ondas P usualmente diferentes das ondas P sinusais são vistas. Taquicardias atriais enquadram-se no grupo de taquicardias supraventriculares com RP longo, já que o intervalo PR é geralmente menor que o intervalo RP (Figura 7).

O mecanismo responsável pela taquicardia atrial pode ser difícil de definir, mesmo com estudos eletrofisiológicos. Basicamente, tenta-se dividir as taquicardias em automáticas, reentrantes e por atividade desencadeada (22,75,76,77). Taquicardias automáticas são

geralmente incessantes ou quase incessantes (74,78,79) e geralmente ocorrem em crianças e adultos com corações estruturalmente normais. Podem apresentar variações significativas em frequência, o que parece ser mediado por alterações autonômicas (78). Quando paroxísticas, apresentam início e final progressivos.

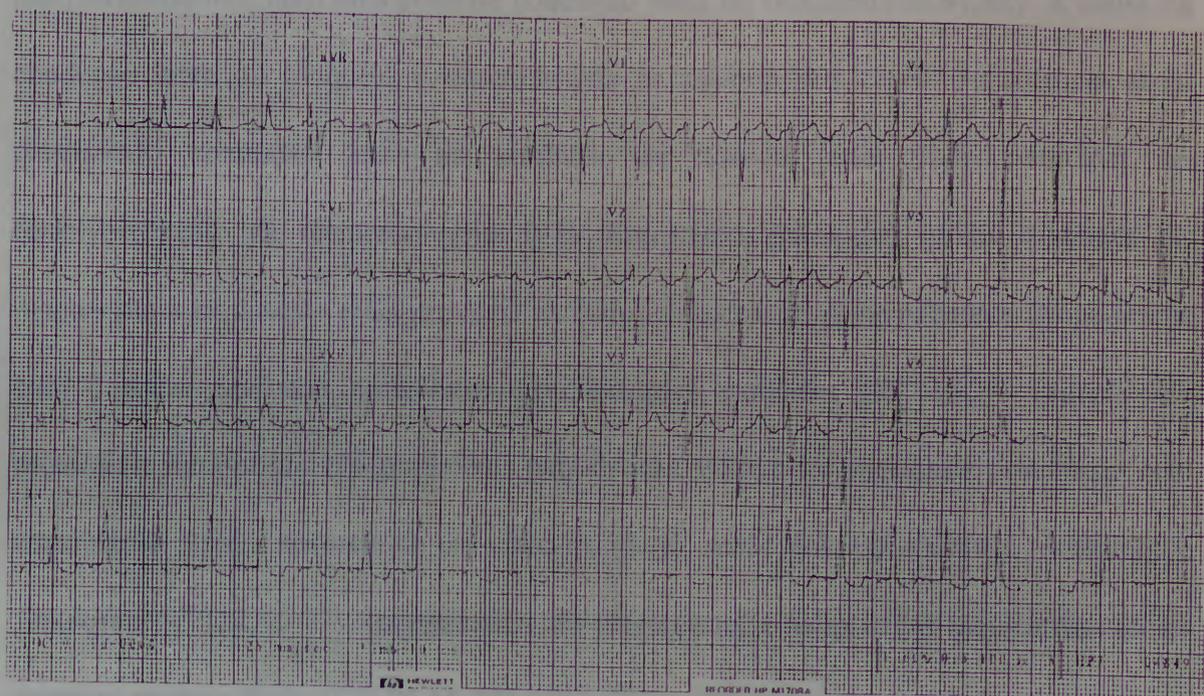


Figura 7. Eletrocardiograma de 12 derivações mostrando taquicardia atrial com origem na parede látero-inferior do átrio direito e frequência de 130bpm.

Taquicardias atriais automáticas não são iniciadas ou terminadas, e “entrainment” não é observado com estimulação atrial programada em estudos eletrofisiológicos, mas apresenta supressão por “overdrive” e resposta à extra-estimulação similar a do nó sinusal (75-79). Atividade desencadeada foi inicialmente sugerida como mecanismo de taquicardia atrial com base em estudo *in vitro* de tecido excisado cirurgicamente (80). Presume-se ser este o mecanismo das taquicardias que se pode induzir por estimulação atrial, mas nas

quais não é possível se observar "entrainment". Geralmente são mais facilmente induzidas com auxílio de catecolaminas e são sensíveis à verapamil, edrofônio e adenosina (75-77).

Taquicardias atriais por reentrada são geralmente causadas por circuitos micro ou macrorreentrantes, com uma zona de condução lenta ou bloqueio (22,81,82). A causa da condução lenta ou bloqueio é desconhecida na maioria dos casos. Anisotropia atrial produzindo condução lenta na ausência de doença atrial pode participar no desenvolvimento de reentrada atrial (83). Entretanto, patologias atriais evidentes ou ocultas são a explicação mais provável na maioria dos casos, principalmente em pacientes com doenças cardíacas congênitas e/ou cirurgias cardíacas (22,81,82). Taquicardias reentrantes intra-atriais são geralmente paroxísticas. Podem ser iniciadas e terminadas com estimulação atrial e apresentam um hiato excitável, sendo possível observar "resetting" e "entrainment" (22,75-77). Independente do mecanismo, a maioria das taquicardias atriais ocorrem no átrio direito (23,75,84-87). Quando no átrio esquerdo, geralmente se originam próximo ao óstio das veias pulmonares ou do apêndice atrial esquerdo (87).

Taquicardias atriais habitualmente apresentam resposta não satisfatória ao tratamento medicamentoso, o que fez com que outras formas de tratamento fossem procuradas (78,88,89). Alguns relatos de tratamento cirúrgico para taquicardias atriais refratárias em adultos foram apresentados no início dos anos 80 (80,90), mas a maior experiência no tratamento cirúrgico de taquicardias atriais foi obtida na população pediátrica (91). Apesar de o sucesso ser elevado, a cirurgia apresentava limitações tais quais a elevada morbidade

e potencial mortalidade, além de haver o risco de que a anestesia geral e a circulação extracorpórea hipotérmica pudessem suprimir a inducibilidade de certas taquicardias.

As tentativas iniciais para tratar taquicardias atriais usando cateteres visavam a interrupção da condução na junção atrioventricular, e não a arritmia em si. Em torno de 9% das ablações de junção atrioventricular feitas inicialmente eram devidas a taquicardias atriais (7). A primeira ablação percutânea por cateter de taquicardia atrial com sucesso foi descrita em 1985. Silka e colaboradores (92) aplicaram um choque de 50 Joules de corrente direta, após mapeamento do átrio direito, em uma criança de 10 anos, interrompendo uma taquicardia incessante e restaurando ritmo sinusal. As pequenas séries a seguir descritas usando corrente direta no tratamento de taquicardias atriais apresentavam resultados razoáveis (88,93). A grande evolução no tratamento de taquicardias atriais se deu a seguir, devido a dois fatores: o uso da radiofrequência, mais segura e menos arritmogênica, e o desenvolvimento de novas técnicas para mapeamento mais detalhado (94).

De modo similar ao que ocorre no *flutter* atrial, os procedimentos de mapeamento variam entre os diferentes centros, mas os métodos essenciais são os mesmos. Sob sedação leve no laboratório de eletrofisiologia, cateteres são colocados no seio coronário, átrio direito alto, área do feixe de His e ápice do ventrículo direito. Um cateter de ponta móvel, geralmente quadripolar, com o eletrodo distal com 4 ou 5 milímetros, é colocado no átrio direito para ser usado como o cateter de mapeamento e ablação. Se o paciente

não está em taquicardia, esta é desencadeada com estimulação atrial e/ou uso de isoproterenol. Usando-se diferentes técnicas de mapeamento, que serão descritas a seguir, encontra-se o local responsável pela origem ou perpetuação da arritmia. Se a arritmia parece se originar no átrio esquerdo, usa-se a abordagem transeptal. Neste ponto, radiofrequência é aplicada, monitorizando-se temperatura ou impedância. Durante aplicações com sucesso, a taquicardia é terminada. Considera-se o procedimento como sucesso se a taquicardia não pode ser reinduzida ao se utilizar as mesmas técnicas de estimulação e drogas usadas no início do procedimento.

A primeira série de pacientes com taquicardias atriais tratados com ablação por cateter usando radiofrequência foi descrita por Walsh e colaboradores (95). O local para aplicação de radiofrequência foi definido pelos autores como o local com eletrograma mais precoce em relação à onda P do eletrocardiograma durante taquicardia (Figura 8). Os autores também descreveram a técnica das aplicações-teste, a qual envolve aplicação de baixa corrente de radiofrequência durante período curto, no local considerado adequado. Sendo a taquicardia interrompida durante esta aplicação, a corrente e a duração da aplicação de radiofrequência eram aumentadas. O procedimento foi considerado sucesso em 11 de 12 pacientes.

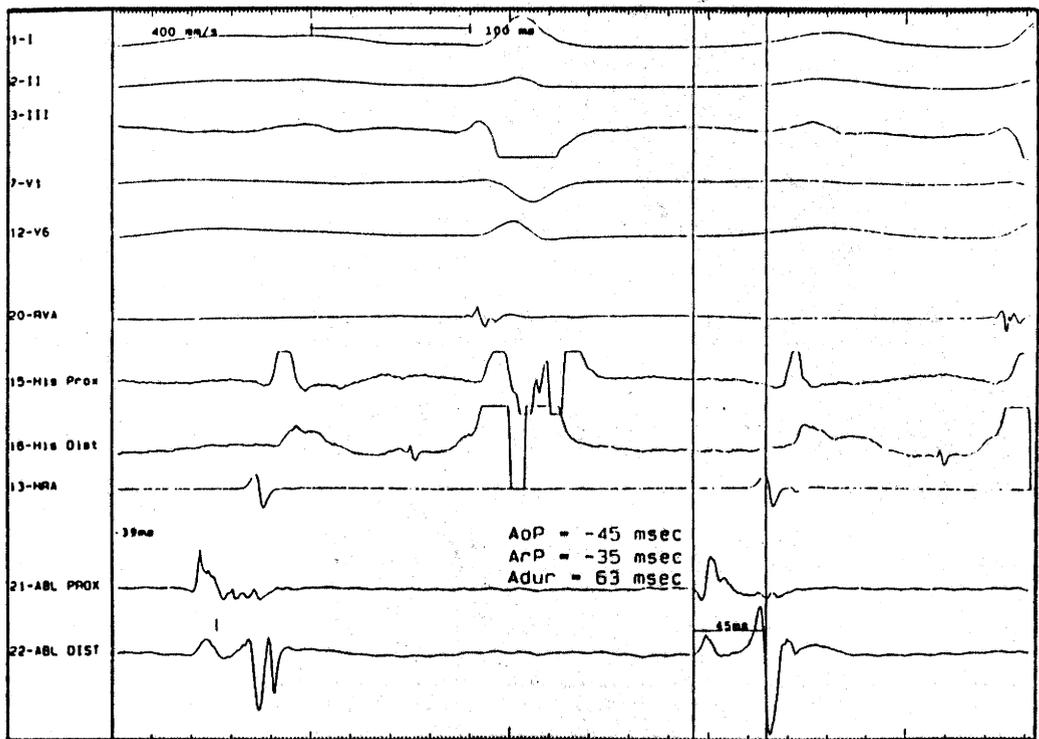


Figura 8. Eletrograma intracardiaco durante taquicardia atrial mostrando ativação precoce no cateter de ablação em relação aos demais eletrogramas atriais.
Legendas: I, II, III, V1, V6: derivações de superfície; RVA: ápice ventricular direito; His Prox: feixe de His proximal; His Dist: feixe de His distal; HRA: átrio direito alto; ABL PROX: cateter de ablação proximal; ABL DIST: cateter de ablação distal; AoP: intervalo do início do eletrograma local ao início da onda P; ArP: deflexão rápida do eletrograma local ao início da onda P; Adur: duração do eletrograma local.

A seguir, uma nova técnica de mapeamento foi descrita para ser usada em pacientes com taquicardias atriais reentrantes. Chen e colaboradores (22) utilizaram a técnica de “entrainment” usada em taquicardias ventriculares e *flutter* atrial para identificar o local apropriado para aplicação de radiofrequência (Figura 9). Os autores escolheram para aplicação de radiofrequência os locais com “concealed entrainment” e um pequeno intervalo (20-30ms) do estímulo ao início da onda P, presumivelmente o ponto de saída da zona de condução lenta. Dez taquicardias foram mapeadas e todas foram curadas com aplicações de radiofrequência, sem complicações.

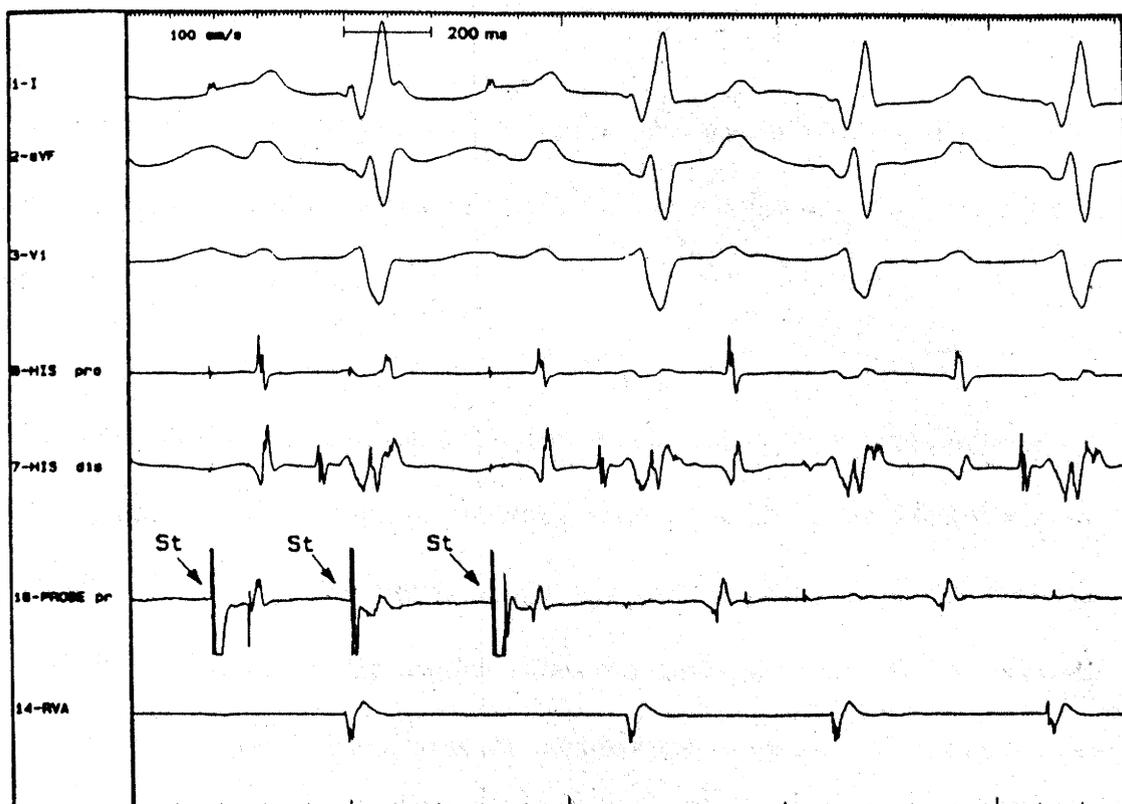


Figura 9. Eletrogramas intracardíacos mostrando “entrainment” de taquicardia atrial reentrante a partir do cateter de mapeamento. Ao se estimular com freqüência ligeiramente superior a da taquicardia atrial, há aceleração do circuito sem alteração de onda P nas derivações de superfície ou da seqüência de ativação atrial, sugerindo que este ponto se encontra dentro do circuito reentrante.

Legendas: I, avF, V1: derivações de superfície; His Pro: feixe de His proximal; His dis: feixe de His distal; PROBE pr: cateter de mapeamento e ablação; RVA: ápice ventricular direito. Retirado de Chen S. e col. (22).

Outra técnica para mapeamento de taquicardias atriais chamada “mapeamento por seqüência de ativação estimulada” foi descrita por Tracy e colaboradores (84). Esta técnica se utiliza da comparação da seqüência da ativação intracardiaca durante estimulação em diferentes pontos do átrio e a seqüência observada durante taquicardia. Os autores obtiveram sucesso em 8 de 10 pacientes.

Outra inovação descrita para o mapeamento atrial foi a utilização de dois cateteres para mapeamento (23). Nesta técnica, dois cateteres são movidos seqüencialmente durante taquicardia, um se tornando a referência para o outro. Aquele que apresenta uma ativação

local mais precoce se torna a referência, e o outro é movido em busca de ativação local ainda mais precoce. Os autores relataram cura das 12 taquicardias atriais nos 10 pacientes descritos.

Utilizando-se as técnicas descritas, a ablação por radiofrequência de taquicardias atriais é um procedimento de alta taxa de sucesso, entre 80 a 100% nas diferentes séries (22,23,58,82,84,87,95,96). Do mesmo modo que com o *flutter* atrial, as taxas de complicações das ablações de taquicardias atriais são baixas, em torno de 5%, incluindo 2% de complicações graves. Estas taxas são comparáveis às dos outros tipos de ablação (66). O número de recorrências é difícil de determinar, já que frequentemente as taquicardias ocorrem em átrios doentes, que podem originar várias novas taquicardias. Considerando-se isto, as taxas de recorrência descritas estão na faixa de 0 a 20% (15,22,58,84,87,95).

Outras formas específicas de taquicardias atriais que merecem ser citadas são a taquicardia sinusal inapropriada e a taquicardia reentrante sinoatrial. A taquicardia sinusal inapropriada é uma síndrome caracterizada por taquicardia atrial automática não paroxística com morfologia de onda P consistente com origem sinusal e com uma resposta exagerada da frequência cardíaca aos estímulos fisiológicos (97). É uma síndrome rara, com sintomas importantes, geralmente descrita em pessoas jovens, mais frequentemente mulheres. Terapêutica medicamentosa pode ser útil (97). Quando esta não funciona, excisão atrial direita subtotal (98) ou ablação química transcoronária do nó sinusal (99)

podem ser tentadas. Mais recentemente, foi descrita a modificação do nó sinusal com radiofrequência, com resultados favoráveis, ainda que muito preliminares (100).

A taquicardia reentrante sinoatrial é uma taquicardia paroxística por reentrada na região do nó sinusal. A onda P no eletrocardiograma é igual durante ritmo sinusal e taquicardia. Ao estudo eletrofisiológico, a seqüência de ativação atrial durante taquicardia e ritmo sinusal são iguais, mas a taquicardia pode ser iniciada e terminada consistentemente com estimulação elétrica, além de ser interrompida com manobras que aumentem o tônus vagal ou com infusão de adenosina (101,102) (Figura 10). É uma arritmia incomum e que freqüentemente está associada a outros tipos de arritmias supraventriculares (103). Os resultados da ablação por radiofrequência são bastante favoráveis, com baixas taxas de complicação, incluindo uma função sinusal normal após o procedimento (23,87,103).

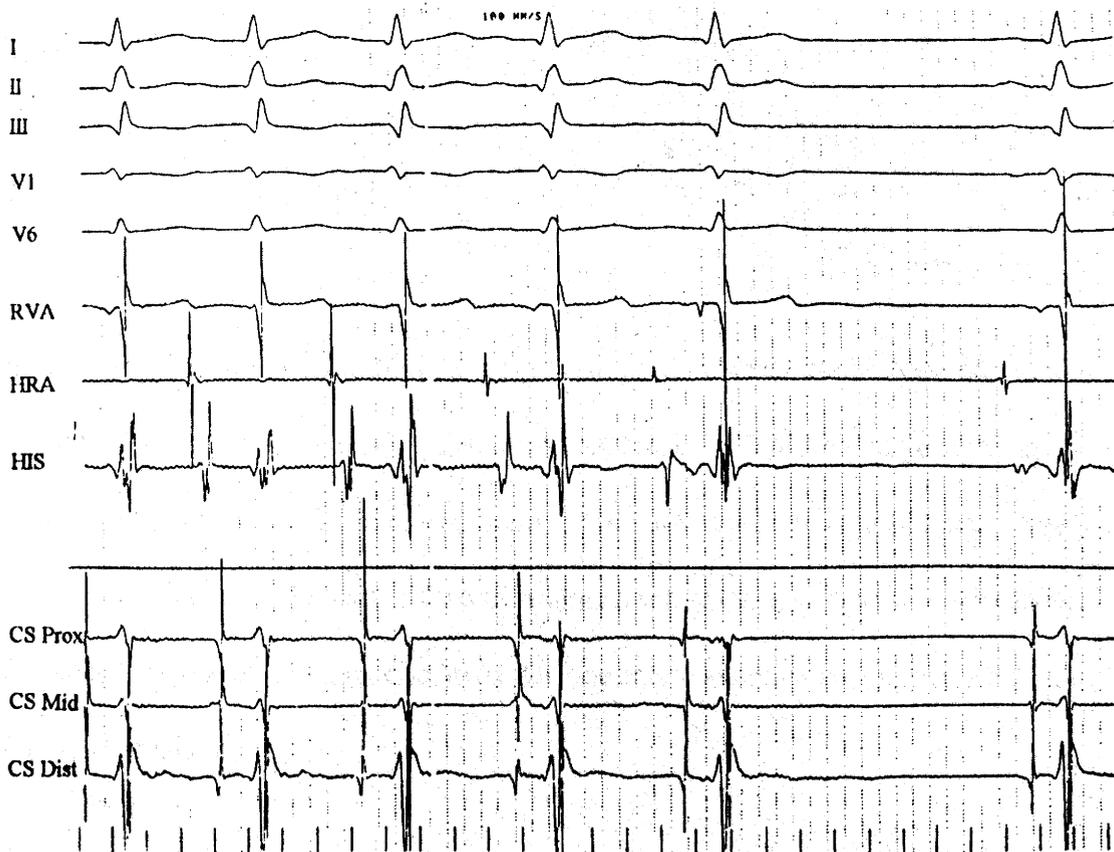


Figura 10. Eletrogramas intracardíacos mostrando taquicardia por reentrada sinoatrial que interrompe espontaneamente, seguida por um batimento sinusal. A morfologia da onda P nas derivações de superfície e a ativação atrial são iguais às observadas durante ritmo sinusal.

Legendas: I, II, III, V1 e V6: derivações de superfície; RVA: ápice ventricular direito; HRA: átrio direito alto; His: região do feixe de His; CS Prox: seio coronário proximal; CS Mid: seio coronário médio; CS Dist: seio coronário distal.

Capítulo 2. Objetivos

A ablação por radiofrequência foi incorporada ao arsenal terapêutico como alternativa importante no tratamento de várias taquiarritmias, incluindo o *flutter* e a taquicardia atrial. Por ser um procedimento relativamente novo, várias questões ainda estão para serem respondidas. O objetivo desta Tese é descrever alguns trabalhos envolvendo a ablação por radiofrequência de *flutter* e taquicardia atrial. Os seguintes objetivos foram procurados em cada um dos trabalhos:

1. Avaliar a utilidade da análise da morfologia da onda P no eletrocardiograma obtido durante taquicardia atrial a fim de predizer local de origem da taquicardia e sucesso da ablação desta por meio de aplicações de radiofrequência.
2. Avaliar a distribuição das taquicardias atriais e características dos eletrogramas locais dos focos de origem nos locais de ablação, por radiofrequência com sucesso.
3. Comparar as medidas de condução intra-atrial e função nodal atrioventricular antes e depois de ablação do *flutter* atrial por aplicação de radiofrequência no istmo atrial direito, para avaliar a segurança do procedimento para a condução atrioventricular.

4. Testar a função de marcapasso permanente e desfibrilador implantável antes e depois da ablação de *flutter* e/ou taquicardia atrial, a fim de avaliar o sucesso do procedimento e o possível dano que a aplicação de radiofrequência no istmo atrial direito pode causar no cabo endocárdico do marcapasso e desfibrilador.

Capítulo 3. Utilidade da Morfologia da Onda P para Predizer Local de Origem de Taquicardias Atriais

3.1. Resumo

O conhecimento sobre a utilidade da morfologia da onda P no eletrocardiograma de 12 derivações durante taquicardia para predizer o sítio de origem da taquicardia atrial é bastante limitado. Cinquenta e nove eletrocardiogramas durante taquicardia atrial de 54 pacientes, que subseqüentemente tiveram suas taquicardias precisamente mapeadas, foram analisados. A frequência, presença de ondas P, intervalos RP e PR e a morfologia das ondas P durante taquicardia atrial foram analisados. Entre as 59 taquicardias, havia 10 se originando no átrio esquerdo, 7 na área da junção atrioventricular e 42 no átrio direito. Ondas P foram identificadas em 52 (88%) casos. Origem da taquicardia na junção atrioventricular e presença de bloqueio de ramo esquerdo são fatores que dificultaram a identificação de ondas P. Os intervalos PP das taquicardias atriais com origem no átrio esquerdo, direito e junção atrioventricular, foram 430ms, 388ms e 366ms, respectivamente. Os intervalos RP/RR foram 0,75, 0,66 e 0,86. A análise da morfologia da onda P revelou a ausência de derivação com boa sensibilidade e valor preditivo positivo para taquicardias atriais esquerdas. Em relação às taquicardias atriais direitas, ondas P

positivas em avL e negativas em avR têm alto valor preditivo (93% ambos), mas baixa sensibilidade (63% e 68%, respectivamente), enquanto que ondas P positivas em derivação DI apresentam alta sensibilidade (98%) e valor preditivo (93%). Portanto, a derivação DI é a mais útil para distinguir taquicardias atriais direitas de esquerdas. Esta diferenciação pode ser útil ao se planejar ablação do foco de origem da taquicardia.

3.2. Introdução

Ao longo dos anos, tentativas têm sido feitas para diferenciar eletrocardiograficamente os diferentes tipos de taquicardias supraventriculares. A presença ou ausência de ondas P e o intervalo RP durante taquicardia têm sido usadas com este propósito (104). Taquicardias atriais são geralmente classificadas como taquicardias de intervalo RP longo, sendo este intervalo mais longo que o PR na maioria dos casos (105). A morfologia da onda P também tem sido usada na tentativa de classificar os diferentes tipos de taquicardias supraventriculares, com ondas P retrógradas sugerindo reentrada nodal atrioventricular ou reentrada atrioventricular, e ondas P tipo sinusais sugerindo reentrada nodal sinoatrial (76,103,104). Além de serem usadas para o diagnóstico do tipo da arritmia, a morfologia das ondas P também tem sido analisada na tentativa de identificar o local de origem da taquicardia atrial. Inicialmente, a morfologia resultante de estimulação atrial foi estudada (106,107). Após, as características eletrofisiológicas determinadas

(78,79). O sítio exato de origem da taquicardia atrial podia ser presumido, mas freqüentemente não determinado com precisão. Com o advento da ablação usando radiofrequência, houve um aumento na informação a respeito da localização das taquicardias atriais (23,75,84,86,87,103). Ao se obter a localização da taquicardia atrial, pode-se correlacionar as alterações eletrocardiográficas durante taquicardia com o sítio do origem desta. A identificação do local de origem da taquicardia atrial através do eletrocardiograma poderia facilitar no planejamento da ablação de taquicardia atrial, já que focos em átrio esquerdo necessitam abordagem transeptal e anticoagulação deve ser postergada. O objetivo deste estudo foi de correlacionar a localização precisa obtida durante o estudo eletrofisiológico com as características da onda P durante taquicardia, a fim de avaliar a utilidade do eletrocardiograma para prever o local de origem das taquicardias atriais.

3.3. Métodos

3.3.1. Pacientes

Entre fevereiro de 1992 e abril de 1995, 54 pacientes, levados à avaliação eletrofisiológica de taquicardias supraventriculares refratárias a tratamento medicamentoso

na *Duke University Medical Center* apresentavam taquicardias atriais e foram incluídos neste estudo. Um total de 59 taquicardias foram analisadas nestes 54 pacientes. Estes pacientes foram submetidos à ablação de suas taquicardias atriais de acordo com as normas aprovadas pelo comitê responsável da *Duke University Medical Center*. Dois pacientes apresentavam bloqueio atrioventricular completo e marcapasso definitivo, e foram submetidos à ablação para preservar a função atrial e manter o marcapasso funcionando como dupla-câmara.

3.3.2. Critérios

O diagnóstico de taquicardia atrial foi feito no estudo eletrofisiológico usando os critérios habituais: taquicardia atrial com frequência superior a 100 bpm e que não era dependente da condução atrioventricular para sua manutenção. A independência da condução atrioventricular era demonstrada através da ocorrência de bloqueio atrioventricular de segundo grau ou avançado espontâneo durante taquicardia ou provocado por meio de manobras vagais, uso de adenosina ou estimulação programada. A seqüência de ativação atrial era diferente da ativação durante ritmo sinusal. *Flutter* atrial era excluído.

3.3.3. Estudos eletrofisiológicos, mapeamento e ablação.

Todos os pacientes tinham suas medicações antiarrítmicas interrompidas ao menos 4 meias-vida antes do estudo eletrofisiológico. Riscos e benefícios do procedimento eram discutidos e consentimento assinado. Midazolam, meperidina e prometazina eram usados para sedação em adultos, e propofol em crianças. Sob anestesia local, cateteres multipolares eram introduzidos percutaneamente, geralmente nas veias femoral e jugular interna, e posicionados no átrio direito alto, região do feixe de His, ápice ventricular direito e seio coronário. Estimulação programada atrial e ventricular era feita e incluía estimulação decremental, estimulação com extra-estímulos únicos após ciclos básicos de 8 batimentos com diferentes frequências de estimulação e vários períodos curtos de estimulação com frequências variadas. Derivações eletrocardiográficas de superfície DI, DII, DIII, V1 e V6 filtradas entre 0,05-300Hz, e eletrogramas bipolares filtrados entre 50-500Hz eram amplificados e simultaneamente visualizados em um osciloscópio, registrados em papel e/ou gravados em discos ópticos. Eletrocardiograma convencional de 12 derivações era obtido para uma definição mais precisa da morfologia da onda P durante taquicardia e durante ritmo sinusal. Se a taquicardia não fosse induzida durante a estimulação inicial, isoproterenol era administrado a fim de facilitar a indução e/ou manutenção de taquicardia atrial sustentada. Monitorização contínua da pressão arterial era obtida através de cânula na artéria femoral.

O mapeamento e ablação das taquicardias era feito usando cateteres quadripolares ou

hexapolares de ponta móvel e eletrodo distal de 4 ou 5 milímetros. Determinação do local de ativação endocárdica atrial mais precoce durante taquicardia era usado para definir o foco de origem. Derivações de superfície com ondas P mais visíveis eram magnificadas e o início do eletrograma atrial no local mapeado era comparado temporalmente com o início da onda P. Para taquicardias atriais direitas, foi utilizada a técnica do cateter duplo, e mapeamento de taquicardias atriais esquerdas era feito através de cateterização transeptal. Ao se encontrar um local considerado adequado e estando o cateter em posição estável, radiofrequência era aplicada geralmente com uma potência de 20-30Watts por 15-60 segundos durante taquicardia atrial. A aplicação de radiofrequência era interrompida no caso de aumento abrupto de impedância ou deslocamento do cateter. Após aplicações consideradas de sucesso, a presença ou ausência de taquicardia era reavaliada através de estimulação atrial programada. O procedimento era considerado sucesso quando a taquicardia atrial não era mais induzida através de estimulação atrial com e sem infusão de isoproterenol ao menos 30 minutos após a última aplicação de radiofrequência.

3.3.4. Seleção dos eletrocardiogramas

Um eletrocardiograma de 12 derivações era registrado em taquicardia durante o estudo eletrofisiológico. Cinquenta e nove eletrocardiogramas de taquicardias em 54 pacientes foram examinados. O eletrocardiograma era registrado em velocidade de 25 milímetros/segundo. Manobras para dissociar a ativação atrial da ventricular foram usadas

quando necessário para facilitar a visualização das ondas P, incluindo a introdução de extra-sístoles ventriculares, manobras vagais ou uso de adenosina (Figura 1).

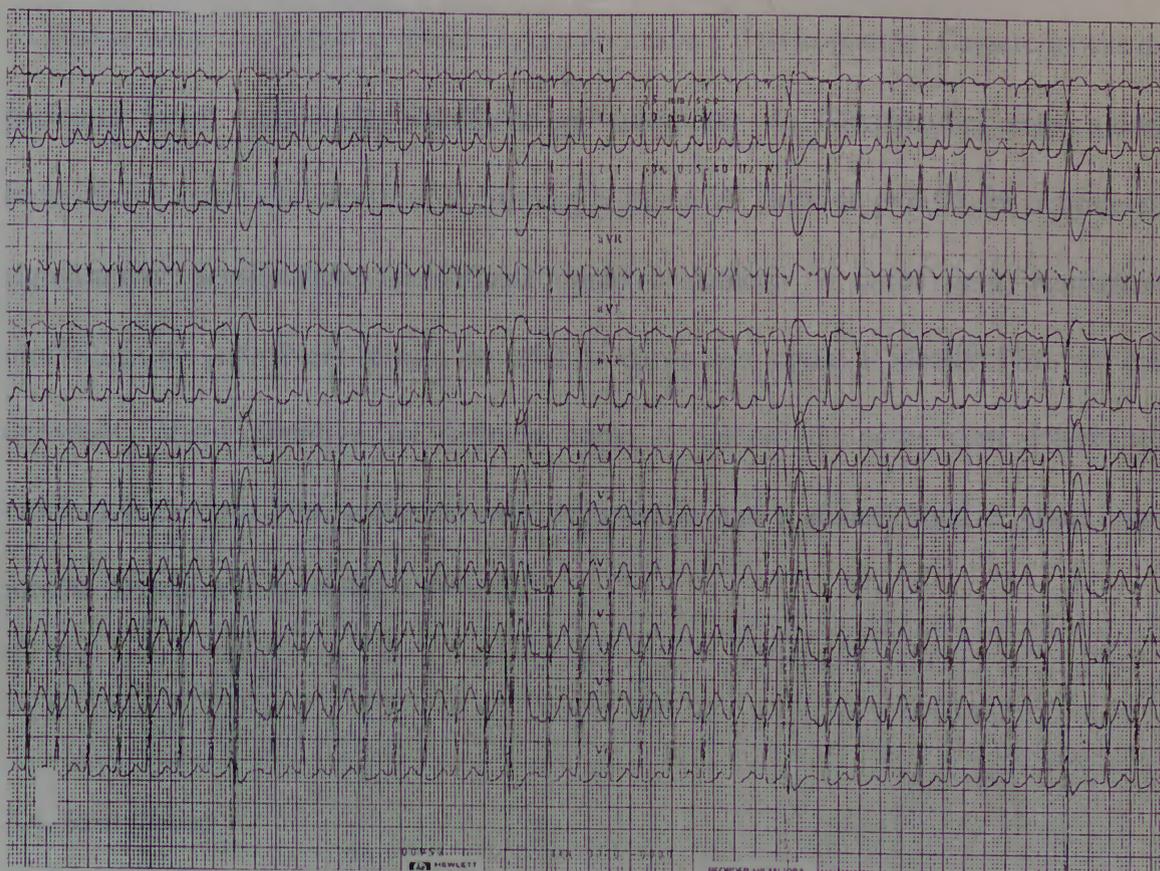


Figura 1. Eletrocardiograma de 12 derivações com extra-estímulo ventricular introduzido durante taquicardia atrial, a fim de facilitar identificação da onda P.

3.3.5. Análise dos eletrocardiogramas

Os eletrocardiogramas durante taquicardia foram analisados para os seguintes critérios: frequência; presença de onda P definível; intervalo RP; morfologia das ondas P, no caso de estas serem identificáveis. Todos os eletrocardiogramas foram analisados por dois observadores, e os casos duvidosos foram revisados por um terceiro eletrofisiologista, sem conhecimento do sítio de origem da taquicardia.

3.3.6. Análise estatística

Dados numéricos foram apresentados como média \pm desvio-padrão. Características dos pacientes foram comparadas usando-se *qui quadrado*. As comparações entre valores foram feitas usando-se o teste *t* de Student bicaudal. O valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo. Sensibilidade foi definida como o número de casos com determinada morfologia de onda P em relação ao total de casos com ondas P identificáveis em cada derivação. Valor preditivo foi definido como o número de casos com determinada morfologia de onda P em cada derivação comparado com o número total de casos com a mesma determinada morfologia de onda P.

3.4. Resultados

3.4.1. Pacientes

Um total de 54 pacientes foi estudado. Havia 24 homens (44%) e 30 mulheres (66%), com uma idade média de 44 ± 21 anos (variando de 5 a 74). Doença cardíaca estrutural estava presente em 16 (30%) e a fração de ejeção ventricular esquerda média foi de $54 \pm 11\%$.

Os 54 pacientes apresentavam 59 focos de taquicardia. Oito pacientes apresentavam 10 focos (17%) originando-se no átrio esquerdo. O grupo de pacientes com focos atriais

esquerdos era composto por 5 mulheres e 3 homens, com uma idade média de 24 ± 20 anos. Sete pacientes apresentavam 7 focos (12%) na região da junção atrioventricular, incluindo uma paciente com uma taquicardia atrial esquerda concomitante. Todos os 7 pacientes com taquicardias da região da junção atrioventricular eram mulheres, com uma idade média de 33 ± 15 anos. Quarenta pacientes apresentavam 42 focos (71%) no átrio direito. Este grupo era composto por 21 homens e 19 mulheres, com uma idade média de 50 ± 18 anos. As características de cada grupo de pacientes estão na Tabela I.

Tabela I - Características dos pacientes e taquicardias

Origem	Junção atrioventricular	Átrio esquerdo	Átrio direito
Número de pacientes	7	8	40
Idade (anos)	33 ± 15	24 ± 20	50 ± 18
Homens/Mulheres	0/7	3/5	21/19
Fração de ejeção VE (%)	58 ± 10	50 ± 17	55 ± 11
Doença estrutural (%)	26	25	30
Intervalo PP (ms)	366	430	388
Intervalo RP (ms)	315	323	246
Intervalo PR (ms)	51	107	142
RP/RR (%)	86	75	66
Taquicardias incessantes (%)	0	60	5

Legenda: VE: ventricular esquerda

Comentário: Um paciente do sexo feminino apresentava taquicardias atriais com focos no átrio esquerdo e região da junção atrioventricular e está representada nos dois grupos.

A comparação entre os grupos de taquicardias atriais não mostrou diferenças estatísticas em relação a sexo, mesmo que o grupo com taquicardias originadas na junção atrioventricular fosse composto exclusivamente por mulheres. A presença de doença estrutural cardíaca e fração de ejeção ventricular média não apresentaram diferenças estatísticas entre os grupos. Uma diferença observada foi a menor idade média de pacientes com taquicardias atriais esquerdas em relação ao grupo com taquicardias no átrio direito ($p=0,02$).

3.4.2. Ablação

Os 54 pacientes foram submetidos a estudos eletrofisiológicos e ablação dos focos de taquicardia. A ablação dos focos de taquicardia foi realizada através de aplicações de radiofrequência nos locais com eletrograma local mais precoce. Todas as ablações nos átrios direito e esquerdo foram realizadas com sucesso. Dos 7 focos de taquicardia na região da junção atrioventricular, 3 foram tratados com sucesso. Nos outros 4 podia-se induzir taquicardia ao final do estudo, mesmo que todos eles tenham tido suas taquicardias terminadas repetidas vezes durante aplicações de radiofrequência. Devido a isso, presumiu-se estar se procedendo as aplicações no foco da taquicardia. Estes pacientes sabiam do risco de bloqueio atrioventricular completo e haviam consentido com a ablação da junção atrioventricular para controle dos sintomas, se necessário. Em 3 destes, bloqueio atrioventricular completo foi observado na tentativa de curar o foco de

taquicardia, sendo que receberam marcapasso definitivo ao final da ablação. Além disso, como complicação grave, um paciente apresentou tamponamento cardíaco devido a uma perfuração do ventrículo direito pelo cateter no ápice ventricular, a qual necessitou correção cirúrgica. Não se observou qualquer sinal de perfuração atrial durante a cirurgia. Assim, a taxa de sucesso obtida na ablação dos focos de taquicardia atrial foi de 93% e a taxa de complicações foi de 2% (ou 7%, se forem considerados os bloqueios atrioventriculares).

3.4.3. Identificação e morfologia da onda P

Ondas P puderam ser identificadas em 88% das taquicardias atriais. Em 6 pacientes foi necessária intervenção para auxiliar na identificação das ondas P. Entre os pacientes com taquicardias de origem na junção atrioventricular, ondas P não puderam ser identificadas em 5 dos 7 pacientes, incluindo 1 que também apresentava bloqueio completo de ramo esquerdo. O número de pacientes com ondas P identificáveis foi muito pequeno para que se pudesse analisar a morfologia da onda P.

Entre os 8 pacientes apresentando 10 focos de taquicardia atrial esquerdas, ondas P não puderam ser identificadas em 1 paciente, o qual apresentava bloqueio completo de ramo esquerdo no eletrocardiograma. A localização dos focos de taquicardia no átrio esquerdo foi a seguinte: óstio da veia pulmonar superior esquerda (4), óstio da veia

pulmonar superior direita (1), óstio da veia pulmonar inferior esquerda (1), ântero-lateral (1), ântero-superior (1), pósterio-superior (1) e posterior médio (1). Seis das 10 (60%) eram incessantes. As ondas P puderam ser identificadas em 9 dos 10 (90%) casos. Dois pacientes precisaram de intervenção para identificar as ondas P. A análise das ondas P está na Tabela II. A sensibilidade foi maior com ondas P positivas nas derivações DII e V1 (77% e 66%, respectivamente), mas o valor preditivo foi baixo (35% e 38%, respectivamente). O único alto valor preditivo para taquicardias atriais foi a presença de onda P negativa na derivação DI, o que se deveu à presença de somente 2 casos com ondas P negativas nesta derivação (Figura 2). Isto fez com que este valor não tivesse significado estatístico. Nenhuma derivação apresentou sensibilidade e valor preditivo de 90% ou mais para identificar focos de origem no átrio esquerdo.

Tabela II - Análise das ondas P nas taquicardias atriais esquerdas

	Derivações															
	I		II		III		avR		avL		avF		V1		V6	
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
No.	2	2	7	1	7	2	3	1	1	5	7	2	6	2	5	1
Sen(%)	22	22	77	11	77	22	33	11	11	55	77	22	66	22	55	11
VP(%)	5	100	35	5	26	9	30	3	4	71	25	10	38	7	18	33

Legendas: No.: número; Sen: sensibilidade; VP: valor preditivo.

Comentário: A soma das ondas P negativas e positivas em cada derivação não corresponde ao número total de taquicardias porque as ondas P isométricas não estão representadas nesta tabela.

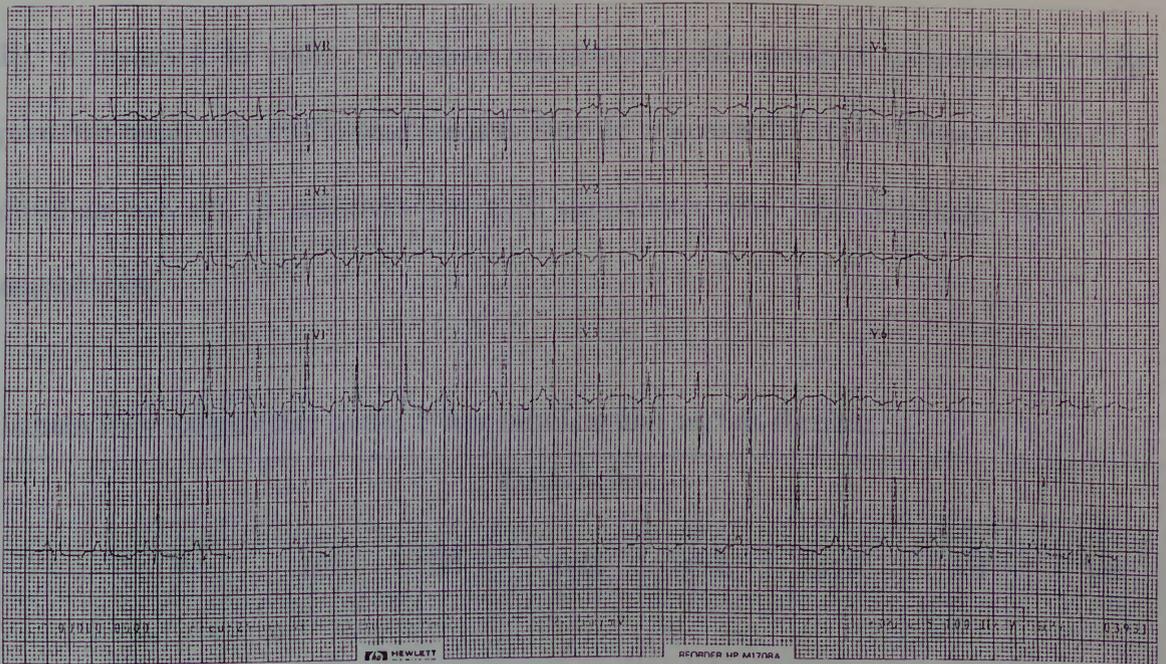


Figura 2. Exemplo de eletrocardiograma de 12 derivações obtido durante taquicardia atrial com origem no átrio esquerdo, no qual se observa presença de onda P negativa na derivação DI.

Entre as 42 taquicardias atriais direitas, ondas P só não foram identificadas em 1 paciente, o qual apresentava bloqueio completo de ramo esquerdo no eletrocardiograma. Em outro paciente com bloqueio completo de ramo esquerdo, ondas P puderam ser facilmente identificadas. A localização das taquicardias no átrio direito foi a seguinte: látero-superior (11), látero-inferior (9), apêndice atrial (6), óstio do seio coronário (7), lateral médio (8) e anterior (1). Ondas P puderam ser identificadas em 41 (98%) casos. Dois pacientes apresentavam bloqueio atrioventricular completo, tornando a identificação das ondas P mais fácil. Dois pacientes apresentavam taquicardias incessantes (5%), número menor do que o observado em taquicardias atriais esquerdas ($p < 0,001$). Outros 4 necessitaram intervenção, como extra-estímulos ventriculares, para facilitar a identificação das ondas P. A análise das ondas P nas taquicardia atriais direitas se encontra na Tabela

III. A presença de ondas P positivas na derivação DI apresenta sensibilidade e valor preditivo maiores que 90% para predizer foco de origem atrial direito (Figura 3). Ondas P positivas em avL e negativas em avR apresentam alto valor preditivo, mas baixa sensibilidade.

Tabela III - Análise das ondas P nas taquicardias atriais direitas

	Derivações															
	I		II		III		avR		avL		avF		V1		V6	
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
No.	40	0	22	18	19	20	6	28	26	1	21	17	9	25	23	1
Sen(%)	98	0	54	44	46	49	15	68	63	2	51	41	22	61	56	2
VP(%)	93	0	73	90	90	87	60	93	93	14	75	81	56	89	82	33

Legendas: No.: número; Sen: sensibilidade; VP: valor preditivo

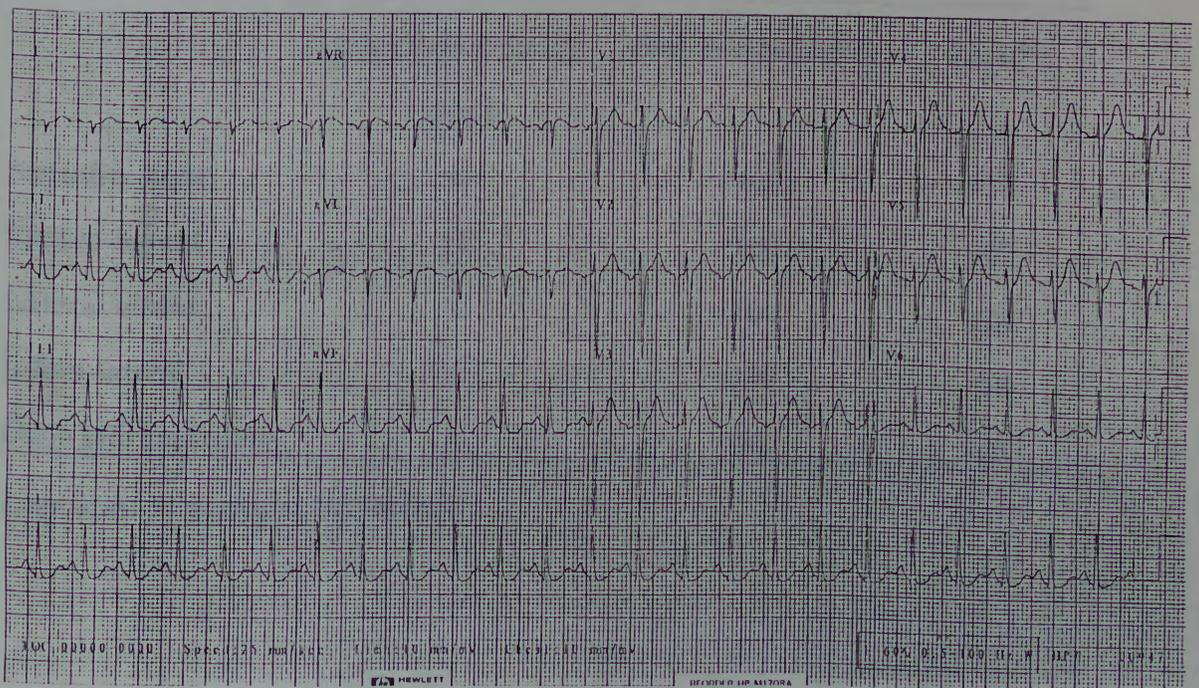


Figura 3. Eletrocardiograma de 12 derivações durante taquicardia atrial com origem no átrio direito. Observam-se ondas P positivas na derivação DI.

A análise das ondas P nos diferentes focos atriais direitos está demonstrada na Tabela IV. A sensibilidade da onda P positiva na derivação DI para identificar a taquicardia como atrial direita é alta em todos os focos. A análise das ondas P revelou diferenças entre os grupos. Taquicardias atriais com origens látero-inferior e no óstio do seio coronário apresentavam um eixo superior de -62° e -60° , respectivamente. Taquicardias com origem látero-superior apresentavam um eixo inferior de $+57^\circ$. Taquicardias se originando na parede lateral média e do apêndice atrial direito também apresentavam um eixo inferior, mas mais para a esquerda, quando comparados ao focos látero-superiores ($+35^\circ$ e $+24^\circ$, respectivamente).

Tabela IV- Análise das ondas P nas diferentes taquicardias atriais direitas

	+ na derivação DI (No.)	Sensibilidade(%)	Eixo($^\circ$)
Apêndice atrial	6	100	+35
Súpero-lateral	11	100	+57
Lateral médio	8	100	+24
Ífero-lateral	9	100	-62
Óstio seio coronário	6	86	-60

Legendas: +: positivo; No.: número

3.4.4. Intervalos PP, PR e RP

Sete pacientes apresentaram taquicardias atriais com origem na região da junção atrioventricular, com um intervalo PP médio de 366 ± 66 ms. Nos casos em que as ondas P puderam ser identificadas no eletrocardiograma, o intervalo RP médio foi de 315 ± 7 ms, ou 86% do intervalo RR.

Oito pacientes apresentaram 10 taquicardias com origem no átrio esquerdo, incluindo 1 paciente que também apresentava um foco na junção atrioventricular. O intervalo PP médio nesses pacientes foi de 430 ± 60 ms. Nos casos com ondas P identificáveis, o intervalo RP médio foi de 323 ± 51 ms, ou 75% do intervalo RR.

Quarenta pacientes apresentavam focos de taquicardia no átrio direito, com um intervalo PP médio de 388 ± 77 ms. Dois pacientes apresentavam bloqueio atrioventricular completo. Nos pacientes com condução atrioventricular normal e ondas P identificáveis, o intervalo RP médio foi de 246 ± 82 ms, ou 63% do intervalo RR. Os intervalos PP e RP médios nos 4 pacientes que necessitaram de intervenção para visualização das ondas P eram de 362 ± 54 ms e 228 ± 48 ms, respectivamente. A comparação destes casos com o grupo total de taquicardias atriais direitas não mostrou diferença significativa ($p=0,4$).

A comparação dos intervalos entre os diferentes grupos mostrou não haver diferença significativa entre os intervalos PP (Figura 4). O intervalo RP, no entanto, é menor nas taquicardias atriais direitas do que nas atriais esquerdas ($p=0,02$).

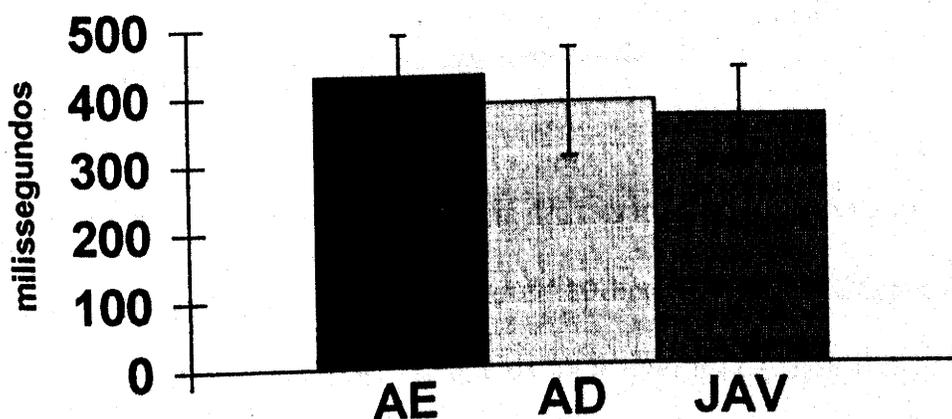


Figura 4. Análise dos intervalos PP durante taquicardia nos diferentes focos de origem. Não houve diferença entre os diferentes grupos.
Legendas: AE:átrio esquerdo; AD: átrio direito; JAV: junção atrioventricular.

3.5. Discussão

3.5.1. Ablação de taquicardias atriais

Cinquenta e quatro pacientes com 59 focos de taquicardia atrial foram submetidos a estudo eletrofisiológico e ablação por radiofrequência. A comparação do número de focos

nos átrios direito e esquerdo mostra uma grande predominância do primeiro (42 versus 10), o que já foi descrito previamente (23,75,84-87). O sucesso das ablações nesta série foi de 93%, o que está de acordo com os resultados descritos na literatura (22,23,58,82,84,87, 95,96). A taxa de complicações graves encontrada neste estudo também está de acordo com os resultados descritos por outros autores (22,23,66,87,95).

3.5.2. Frequência e intervalos durante taquicardia

Neste estudo, a frequência atrial média das taquicardias atriais foi de 153 ± 34 bpm (ou intervalo PP de 391 ± 74 ms), variando de 107bpm (560ms) a 230bpm (260ms). Estes valores estão dentro da média encontrada na literatura (22,23,58,108-111). O intervalo RP nos três grupos é mais longo que o intervalo PR, ocupando mais de 50% do intervalo RR. Isto está de acordo com o descrito em trabalhos prévios, caracterizando estas taquicardias como taquicardias de intervalo RP longo (105). A comparação da frequência das taquicardias entre os diferentes locais de origem não mostrou diferença. Interessantemente, entretanto, o intervalo RP é menor em taquicardias atriais direitas em relação às esquerdas. A razão para isto não está clara. Uma condução do foco aos ventrículos com diferentes velocidades de condução poderia ser uma explicação. Como o grupo de pacientes com taquicardias atriais direitas tem idade média superior ao de pacientes com focos atriais esquerdos, pode-se supor que apresentem um aumento no tempo de condução atrioventricular, o que levaria a um aumento intervalo PR e diminuição do RP. Outra possível explicação seria a presença de focos atriais mais

próximos à junção atrioventricular no átrio esquerdo, diminuindo o tempo de condução do estímulo aos ventrículos, mas isto não é verdadeiro ao se verificar os locais de origem das taquicardias.

3.5.3. Identificação de ondas P

A posição da onda P relativa ao complexo QRS durante taquicardia auxilia na diferenciação dos vários tipos de taquicardia supraventriculares (108). No presente estudo, as ondas P foram identificadas em 88% dos casos, similar ao previamente descrito (108,112). Eventualmente eletrogramas intracardíacos e/ou indução de bloqueio atrioventricular foram usados para facilitar a identificação das ondas P, técnica que já foi descrita previamente (112).

Duas características parecem aumentar a dificuldade de identificação das ondas P: presença de bloqueio completo de ramo esquerdo e foco de origem da taquicardia na junção atrioventricular. Quatro pacientes apresentavam bloqueio completo de ramo esquerdo durante taquicardia e em 3 destes não foi possível identificar ondas P. Uma possível explicação é de que as alterações de repolarização causadas pelo bloqueio de ramo geram modificações no segmento ST do eletrocardiograma que dificultam a distinção da onda P. O número de casos é pequeno para se chegar a conclusões definitivas a respeito da importância deste fator. Não foi visto nenhum caso de taquicardia atrial em paciente com bloqueio completo de ramo direito.

Dos 7 pacientes com focos de taquicardia na junção atrioventricular, ondas P foram identificadas somente em 2. Em 71% dos casos, ondas P não foram identificadas, em contraste com 2% no átrio direito ($p < 0,001$) e 10% no átrio esquerdo ($p = 0,009$). Uma possível explicação para tal é o fato de que o foco na junção atrioventricular, por sua maior proximidade, apresenta uma condução mais rápida aos ventrículos, fazendo com que as ativações atrial e ventricular se dêem praticamente ao mesmo tempo. Este achado foi confirmado durante os estudos eletrofisiológicos. Com as ativações simultâneas, a onda P vai se encontrar escondida dentro do complexo QRS no eletrocardiograma. Excluindo os pacientes com bloqueio completo de ramo esquerdo e com focos de taquicardia na junção atrioventricular, foi possível identificar ondas P em todas as outras taquicardias atriais.

3.5.4. Morfologia das ondas P

A determinação da morfologia das ondas P durante taquicardia é considerada difícil e de aplicação limitada na diferenciação de taquicardias supraventriculares por alguns autores (108,111), enquanto outros se valeram da morfologia da onda P para diagnóstico do tipo (103) e aprimoramento das técnicas de mapeamento de taquicardias atriais (22,84). No presente estudo, a morfologia da onda P se mostrou útil na identificação de taquicardias atriais direitas, principalmente na derivação DI. A sensibilidade da presença de onda P positiva na derivação DI para taquicardias atriais direitas é de 98%, com um valor preditivo de 93%. McLean e colaboradores (107) analisaram a morfologia das ondas

P durante estimulação atrial e encontraram resultado similar, em 51 dos 52 pacientes com estimulação atrial direita demonstrando ondas P positivas na derivação DI. Ativação atrial originada do átrio esquerdo pode gerar ondas P positivas ou negativas na derivação DI (107,113), e isto foi visto neste estudo. Os únicos 2 pacientes apresentando ondas P negativas na derivação DI tinham focos de taquicardia no átrio esquerdo, o que é consistente com dado prévio de que somente focos próximos a veias pulmonares apresentariam ondas P negativas nesta derivação (107). Outras causas de ondas P negativas na derivação DI são dextrocardia, hipertrofia marcada e dilatação ventricular direita, ritmo juncional ou reversão dos cabos dos membros superiores ao se realizar o eletrocardiograma.

Estudo recente com 31 taquicardias atriais automáticas em 30 pacientes concluiu que as derivações avL e V1 seriam úteis na diferenciação de taquicardias atriais automáticas direitas de esquerdas, baseado no local de ablação por radiofrequência com sucesso (112). Na derivação DI, onda P negativa ou isoelétrica apresentou alta especificidade e baixa sensibilidade para localização de focos atriais esquerdos. Na derivação avL, uma onda P positiva ou bifásica apresentou uma sensibilidade de 88% e um valor preditivo de 83% para focos direitos. Apesar de um alto valor preditivo de ondas P positivas em avL no presente estudo (93%), a sensibilidade encontrada por nós foi mais baixa (63%). Na derivação V1, Tang e colaboradores (112) descreveram uma sensibilidade de 93% e valor preditivo de 87% na presença de ondas P positivas para focos atriais esquerdos. Os valores por nós encontrados, no entanto, são mais baixos: ondas P positivas apresentavam

valores de 66% e 38%, respectivamente, para focos atriais esquerdos. Parece-nos que o valor da morfologia da onda P na derivação V1 dificilmente seria útil, já que estimulação em ambos átrios pode resultar em ondas P negativas de V1 a V3 (107). Do mesmo modo que descrito no presente trabalho, Tang e colaboradores (112) descrevem a utilidade do eixo da onda P para diferenciação de focos atriais superiores e inferiores. A razão da discrepância entre os resultados é incerta, mas talvez relacionada a diferenças entre as populações, tamanho da amostra e/ou diferenças nos mecanismos das taquicardias.

Uma das razões para os baixos valores preditivos encontrados para taquicardias atriais esquerdas foi o pequeno número de focos esquerdos em relação aos direitos. Entretanto, outros autores têm mostrado diferenças até maiores entre o número de focos direitos e esquerdos do que a encontrada neste estudo (113). Como a maior prevalência de focos atriais direitos parece ser clinicamente relevante, não foi feito ajuste estatístico.

3.6. Relevância clínica

Esta é a maior série de pacientes com taquicardia atrial submetidos à ablação por radiofrequência apresentada na literatura. Devido a isso, estes resultados tendem a ter variância menor que os de estudos menores. A diferenciação entre focos de arritmia nos átrios direito e esquerdo antes do estudo eletrofisiológico pode ser útil no planejamento do procedimento, já que o primeiro grupo necessita de cateterização transeptal. Este

trabalho mostrou que o eletrocardiograma durante taquicardia pode auxiliar na determinação da origem da taquicardia e diferenciar diferentes focos no átrio direito. Assim, deve-se ressaltar a importância de se obter um eletrocardiograma adequado durante taquicardias supraventriculares, buscando-se particularmente a visualização de ondas P.

3.7. Limitações do estudo

Somente pacientes referidos a estudos eletrofisiológicos em um centro terciário foram incluídos neste estudo, o que faz com que esta amostra possa não ser representativa de toda a população de taquicardias atriais. Por exemplo, pacientes com taquicardias atriais mais lentas são provavelmente menos encaminhados para avaliação, criando um vício de seleção a favor de pacientes com taquicardias de frequência mais alta. Como o diagnóstico de taquicardia atrial era feito durante o estudo eletrofisiológico, eletrogramas intracardíacos e produção de bloqueio atrioventricular eram utilizados eventualmente para facilitar a identificação de ondas P. Com isso, os valores encontrados neste estudo podem ser diferentes daqueles encontrados fora do laboratório de eletrofisiologia. Por fim, o número de pacientes com taquicardias de origem na junção atrioventricular e ondas P identificáveis foi muito reduzido para que se pudesse tirar conclusões a respeito deste grupo. O mesmo é válido para a avaliação da importância das ondas P negativas na derivação DI.

3.8. Conclusões

Ondas P podem ser identificadas em 88% dos eletrocardiogramas realizados durante taquicardias atriais. A presença de bloqueio completo de ramo esquerdo e o foco da taquicardia na junção atrioventricular parecem dificultar na identificação de ondas P. A derivação eletrocardiográfica mais útil na identificação de focos atriais direitos foi a derivação DI, com uma sensibilidade de 98% e valor preditivo de 93% na presença de ondas P positivas. O eixo da onda P durante taquicardia é útil na diferenciação de diferentes focos no átrio direito. Portanto, o eletrocardiograma durante taquicardia é útil na identificação de diferentes focos de taquicardia atrial, o que facilita o planejamento prévio de procedimentos eletrofisiológicos.

Capítulo 4. Distribuição e Características dos Eletrogramas Intracardíacos dos Sítios de Origem de Taquicardias Atriais

4.1. Resumo

Pouco é sabido da distribuição e características eletrográficas dos focos de origem das taquicardias atriais. De 403 pacientes submetidos a estudos eletrofisiológicos para mapeamento e ablação de suas taquicardias supraventriculares, 43 (18 homens; idade média: 43 ± 22 anos; fração de ejeção média: $58 \pm 10\%$; 12 com doença cardíaca estrutural) apresentaram 50 focos de taquicardias atriais. Quarenta e duas (84%) taquicardias se originavam no átrio direito e 38 destas (90%) mais especificamente na *crista terminalis*. Das 8 taquicardias atriais com origem no átrio esquerdo, 5 (63%) tinham seu foco no óstio de veias pulmonares. Ablação foi realizada em 36 dos 40 (90%) pacientes que consentiram com o procedimento, ou 43 dos 47 focos (91%). Recorrência tardia foi observada em 2 pacientes (5%). Eletrogramas locais dos focos de origem caracterizaram-se geralmente por ativação local mais precoce em relação à onda P do eletrocardiograma durante taquicardia (início do eletrograma local-onda P: 52 ± 26 ms) e mais longa duração (98 ± 38 ms) do que nos locais em que aplicações de radiofrequência

foram realizadas sem sucesso. Em resumo, a ablação por radiofrequência é um tratamento efetivo para taquicardias atriais e as características dos eletrogramas locais auxiliam na identificação dos locais de ablação com sucesso.

4.2. Introdução

Taquicardias atriais são uma forma relativamente incomum de taquicardias supraventriculares que têm origem exclusivamente em tecido atrial (76,78,79). Por ser uma arritmia de difícil controle farmacológico, outras formas de tratamento foram desenvolvidas. Apesar do sucesso inicial alcançado com o tratamento cirúrgico das taquicardias atriais (80,85,90,91), a morbi-mortalidade relacionada ao procedimento e o fato de que a arritmia podia se tornar não induzível devido à anestesia geral e circulação extracorpórea tornavam esta forma de tratamento não ideal. A ablação por cateter do foco de origem de taquicardias atriais, usando corrente-direta inicialmente (85,90) e radiofrequência mais recentemente (22,23,58,82,84,87,92,94-96), tem se mostrado mais segura e mais eficaz que o tratamento cirúrgico. Como as séries descritas são geralmente pequenas, há poucos dados disponíveis a respeito da distribuição dos focos de origem das taquicardias atriais e características eletrográficas associadas com ablação de sucesso. O objetivo deste trabalho é examinar a eficácia da ablação por radiofrequência em

taquicardias atriais refratárias a tratamento medicamentoso em um número maior de pacientes e definir distribuição e características dos eletrogramas nos locais de ablação com sucesso.

4.3. Métodos

4.3.1. Pacientes

Entre 403 pacientes referidos a *Duke University Medical Center* para avaliação eletrofisiológica e provável ablação de taquicardias supraventriculares sintomáticas, 43 (11%) apresentavam 50 focos de taquicardia atrial incessante ou sustentada como causa da arritmia. Taquicardia sustentada foi definida como de duração maior que 30 segundos. Nos pacientes com taquicardia atrial e outra taquicardia supraventricular concomitante, ao menos um episódio de taquicardia atrial de significado clínico havia sido documentado previamente em eletrocardiograma.

As características dos pacientes estão descritas na Tabela I. Ablação por radiofrequência do foco de origem da taquicardia atrial não foi tentada em 3 pacientes: 2 com focos de taquicardia muito próximos à junção atrioventricular distal e que não

queriam aceitar o risco da ocorrência de bloqueio atrioventricular completo e colocação de marcapasso, e o outro com taquicardia por reentrada atrioventricular nodal documentada e taquicardia por reentrada sinoatrial lenta induzida no estudo eletrofisiológico, mas de improvável significado clínico. Assim, 40 pacientes foram submetidos à ablação de suas taquicardias atriais de acordo com as normas aprovadas pelo comitê responsável da *Duke University Medical Center*.

Tabela I. Características dos Pacientes (N=43)

Homens/Mulheres	18/25
Idade(anos)	43±22
Fração de ejeção de VE (%)	58±10
Doença estrutural cardíaca:	12 (28%)
-Cardiopatía isquêmica	3
-Cardiomiopatia dilatada	3
-Valvulopatia	2
-Cardiopatía congênita corrigida	3
-Ablação cirúrgica prévia (WPW)	1

Legendas: VE: Ventrículo esquerdo; WPW: Síndrome de Wolff-Parkinson-White

4.3.2. Estudos eletrofisiológicos

Medicações antiarrítmicas foram interrompidas ao menos 4 meias-vida antes do estudo eletrofisiológico. Após assinar consentimento, os pacientes eram levados ao laboratório de eletrofisiologia em jejum e não sedados. Sedação durante os estudos era obtida com midazolam, meperidina e prometazina em adultos, e anestesia com propofol em crianças. Em pacientes com taquicardias atriais incessantes, presumivelmente automáticas, sedação era usada em quantidade mínima para evitar supressão da arritmia. Cateteres multipolares eram introduzidos percutaneamente nas veias femoral, jugular interna e/ou subclávia e posicionados sob orientação fluoroscópica no átrio direito alto, região do feixe de His, ápice ventricular direito e seio coronário. Estimulação programada atrial e ventricular era feita através de estimulador construído na instituição, com pulsos de 2 milissegundos de duração e corrente ao menos o dobro do limiar de estimulação. O protocolo de estimulação incluía estimulação decremental, estimulação com extra-estímulos únicos após ciclos básicos de 8 batimentos com diferentes frequências de estimulação (geralmente 400, 500 e 600ms) e vários períodos curtos de estimulação com diferentes frequências. Estimulação ventricular não era feita em pacientes apresentando ausência de condução ventrículo-atrial. Derivações eletrocardiográficas DI, DII, DIII, V1 e V6 filtradas entre 0,05-300Hz e eletrogramas bipolares filtrados entre 50-500Hz eram amplificados e simultaneamente visualizados em um osciloscópio, registrados em papel a uma velocidade de 100-250 milímetros/segundo, e/ou gravados em discos ópticos. Além disso,

eletrocardiograma convencional de 12 derivações era obtido para uma melhor definição da morfologia da onda P durante taquicardia e durante ritmo sinusal.

Se a taquicardia não fosse induzida durante a estimulação inicial, isoproterenol em doses de 0.5-3 μ g/min era administrado para alcançar ao menos um aumento de 20% na frequência cardíaca, a fim de facilitar a indução e/ou manutenção de taquicardia atrial sustentada. Heparina intravenosa era administrada nos pacientes adultos em um bolo inicial de 5000 unidades, seguido de 1000 unidades/hora durante o procedimento; em crianças, a dose era ajustada conforme o peso. Quando havia a suspeita de que a taquicardia se originava no átrio esquerdo, heparina não era usada ou se revertia seu efeito com protamina, a fim de que se pudesse fazer cateterização transeptal. Monitorização contínua da pressão arterial era obtida através de cânula na artéria femoral.

4.3.3. Mapeamento e Ablação

Mapeamento e ablação das taquicardias eram feitos usando cateteres quadripolares ou hexapolares de ponta móvel e eletrodo distal de 4 ou 5 milímetros. Determinação do local de ativação endocárdica atrial mais precoce durante taquicardia era usada para definir o foco de origem. Derivações de superfície com ondas P mais visíveis eram magnificadas e o início do eletrograma atrial no local mapeado era comparado temporalmente com o início da onda P. Quando o início da onda P era difícil de definir devido à onda T precedente, extra-estímulos ventriculares eram usados para avançar a repolarização ventricular e

permitir identificação das ondas P. Mapeamento por seqüência de ativação estimulada e técnicas de “entrainment” não foram utilizados.

Para taquicardias atriais direitas, foi utilizada a técnica do cateter duplo, onde um cateter é usado para identificar um local de ativação relativamente precoce e o outro cateter é então manuseado usando o primeiro como ponto de referência em busca de um local de ativação mais precoce. O primeiro cateter é então movido para um local ainda mais precoce e este processo é repetido até que o ponto de ativação mais precoce seja identificado. A localização dos cateteres de mapeamento em relação à *crista terminalis* era definida. A localização da *crista terminalis* era feita ao se rotar o cateter de mapeamento na superfície atrial direita e se observar uma superfície de resistência à movimentação do cateter se estendendo da superfície ântero-lateral da veia cava superior para a região póstero-lateral do átrio direito. A *crista terminalis* é menos óbvia na região caudal póstero-lateral do átrio direito, mas geralmente pode ser identificada entre as porções média e lateral do óstio da veia cava inferior.

Mapeamento de taquicardias atriais esquerdas era feito através de cateterização transeptal usando uma bainha 8F, através da qual um cateter 7F era avançado ao átrio esquerdo. Um cateter atrial direito era freqüentemente posicionado no local de ativação mais precoce no septo interatrial e/ou o cateter do seio coronário era avançado ou recuado para fornecer pontos de referência ao mapeamento .

Quando um local de ativação mais precoce era encontrado e o cateter se encontrava em posição estável, corrente de radiofrequência contínua, não modulada, era aplicada usando gerador de radiofrequência Radionics, modelo RFG-3C, entre o eletrodo distal do cateter e o eletrodo cutâneo posicionado no tórax posterior. Radiofrequência era geralmente aplicada com uma potência de 20-30Watts por 15-60 segundos durante taquicardia atrial. A aplicação de radiofrequência era imediatamente interrompida no caso de aumento de impedância ou deslocamento do cateter. Em alguns casos, lesões de consolidação eram feitas no mesmo local e/ou em locais adjacentes ao de sucesso. Após cada aplicação de radiofrequência em que a taquicardia atrial era interrompida, a presença ou ausência de taquicardia era avaliada através de estimulação atrial programada. O procedimento terminava e se considerava sucesso quando a taquicardia atrial não era mais induzida através de estimulação atrial com e sem infusão de isoproterenol ao menos 30 minutos após a última aplicação de radiofrequência.

4.3.4. Definições

Taquicardia atrial foi definida como uma taquicardia com frequência acima de 100bpm originando-se no átrio, não dependente da condução atrioventricular para sua manutenção, com uma seqüência de ativação atrial diferente da observada durante ritmo sinusal (com exceção dos casos de taquicardia reentrante sinoatrial) e que não fosse devida a circuitos macrorreentrantes, como o *flutter* atrial. A independência da condução atrioventricular era demonstrada através da ocorrência de bloqueio atrioventricular de

segundo grau, ou avançado espontâneo durante taquicardia, ou provocado por meio de manobras vagais, uso de adenosina ou estimulação programada. Para distinguir taquicardias atriais com origem na junção atrioventricular de taquicardia por reentrada nodal atrioventricular, era necessário se demonstrar o bloqueio atrioventricular avançado ou de segundo grau durante taquicardia e a ausência de dependência de um grau crítico de atraso na condução na junção atrioventricular para indução da arritmia. Taquicardia reentrante sinoatrial foi definida como uma taquicardia com frequência acima de 100 bpm apresentando indução e término reprodutíveis com estimulação atrial, morfologia da onda P no eletrocardiograma e seqüência de ativação durante taquicardia iguais às do ritmo sinusal e término ou redução importante da frequência da taquicardia com massagem de seio carotídeo e adenosina (100).

4.3.5. Seguimento

Todos os pacientes permaneciam com monitorização eletrocardiográfica contínua do final do procedimento até a alta hospitalar. Os pacientes que tiveram ablação com sucesso recebiam alta hospitalar sem medicação antiarrítmica. Quatro a seis semanas após o procedimento, eram avaliados por seus médicos locais. Todos os pacientes foram contactados por telefone e questionados a respeito de sintomas. Estudos eletrofisiológicos de rotina não foram repetidos. Se houvesse sintoma sugestivo de recorrência, o paciente era reavaliado ambulatorialmente.

4.3.6. Análise estatística

Eletrogramas nos locais de ablação eram mensurados de três modos diferentes durante taquicardia: intervalo entre o início do eletrograma ao início da onda P; intervalo entre a primeira deflexão aguda do eletrograma ao início da onda P; e duração do eletrograma local (Figura 1). Entre os locais de aplicação de radiofrequência sem sucesso, o local com o início da ativação local mais precoce era considerado o melhor. Dados numéricos foram apresentados como média \pm desvio-padrão. Teste *t* de Student bicaudal foi utilizado para comparação de dados. Tabelas de contingência dois por dois foram calculadas usando o *qui-quadrado* ou teste exato de Fisher quando indicado. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo.

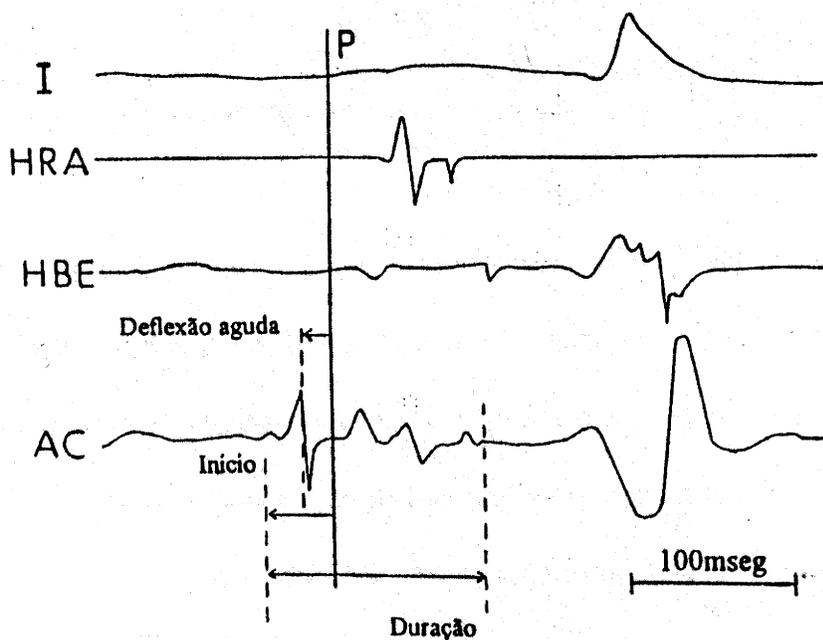


Figura 1. Intervalos medidos nos eletrogramas locais durante mapeamento das taquicardias atriais.

Legendas: I: derivação de superfície; HRA: átrio direito alto; HBE: região do feixe de His; AC: cateter de mapeamento e ablação.

4.4. Resultados

4.4.1. Pacientes

Dos 403 pacientes submetidos a estudos eletrofisiológicos devido a taquicardias supraventriculares, 32 (8%) apresentavam taquicardias atriais e 11 (3%) taquicardia reentrante nodal sinoatrial. Assim, a incidência total de taquicardias atriais nesta população foi de 11%. As características clínicas dos pacientes neste estudo estão na Tabela I. Taquicardias atriais ocorreram em todas as faixas etárias. Não houve diferença entre sexos. Aproximadamente um quarto dos pacientes apresentava doença cardíaca estrutural. Função ventricular esquerda estava preservada na maioria dos casos.

4.4.2. Características eletrofisiológicas

Nos 43 pacientes estudados, 50 focos de taquicardias atriais foram encontrados. Cinco pacientes tinham 2 focos e um tinha 3 focos diferentes de taquicardias atriais. Onze pacientes apresentavam taquicardias consistentes com reentrada nodal sinoatrial, sendo que 2 destes apresentavam também outro foco de taquicardia atrial. Das 50 taquicardias atriais, 43 (86%) foram induzidas por estimulação programada e presume-se serem devidas à reentrada ou atividade desencadeada. Havia 9 casos de taquicardias incessantes e 7 destes não puderam ser terminados nem induzidos por estimulação programada; presume-se serem estes devidos a focos automáticos. Na maioria deles, isoproterenol não

foi necessário para indução ou manutenção da taquicardia. Taquicardias supraventriculares concomitantes foram freqüentes nesta população (65%), sendo a taquicardia por reentrada nodal atrioventricular a mais comum (Tabela II).

Tabela II. Características eletrofisiológicas das taquicardias (N=50)

Indução	43(86%)
-Extra-estímulos	28(56%)
-Ciclos curtos de estimulação	34(68%)
Incessantes	9(18%)
Isoproterenol necessário	17(34%)
Terminadas com adenosina	37/43(86%)
Comprimento do ciclo da taquicardia atrial(ms)	386±70(260-530)
Outras taquicardias supraventriculares:	28/43(65%)
- <i>Reentrada nodal atrioventricular</i>	14(33%)
- <i>WPW</i>	5(12%)
- <i>Múltiplas taquicardias atriais</i>	7(16%)
- <i>Flutter atrial</i>	2(5%)

Legenda: WPW: Síndrome de Wolff-Parkinson-White

4.4.3. Locais de origem

A maior parte das taquicardias atriais se originou no átrio direito (42 focos ou 84% do total). Os sítios de origem incluem a região do nó sinusal (11), apêndice atrial direito (4), área pósteroseptal ou próximo ao óstio do seio coronário (4), junção atrioventricular (5) e porção pósterolateral da parede livre do átrio direito entre o nó sinusal e região pósteroseptal, na *crista terminalis* (18). Das 42 taquicardias originadas no átrio direito, 38 (90%) ocorreram na *crista terminalis* incluindo as regiões dos nós sinusal e atrioventricular. Assim, parece haver uma predisposição para taquicardias aparecerem no átrio direito, particularmente na extensão da *crista terminalis*. Somente 8 (16%) taquicardias se originaram no átrio esquerdo, sendo que 5 destas (63%) no óstio de veias pulmonares. As outras 3 taquicardias atriais esquerdas foram mapeadas nas porções pósteroinferior, apêndice atrial e parede livre atrial esquerda (Figura 2).

4.4.4. Características dos eletrogramas intracardíacos

Os eletrogramas nos locais onde as aplicações de radiofrequência ocorreram com sucesso eram caracterizados geralmente por ativação local precoce relativa à onda P durante taquicardia. O intervalo médio do início do eletrograma ao início da onda P foi de 52 ± 26 ms, enquanto o intervalo médio entre a primeira deflexão aguda do eletrograma e o início da onda P foi de 32 ± 22 ms. Os valores médios dos locais de aplicação sem sucesso foram de 40 ± 29 ms e 21 ± 22 ms, respectivamente. Em torno de 80% dos locais

de ablação com sucesso apresentavam um intervalo de mais de 30ms do início do eletrograma local ao início da onda P. Os eletrogramas nos locais de ablação com sucesso eram geralmente longos e fragmentados (Figura 3). A duração média do eletrograma local foi de 98 ± 38 ms, enquanto que nos locais de insucesso foi de 75 ± 32 ms. Em 80% dos casos, a duração era maior que 70ms. Os eletrogramas locais poderiam ser classificados em três tipos: fragmentados, com componentes múltiplos e praticamente contínuos; potenciais duplos, com um intervalo isoelétrico; e potenciais simples de duração curta (menor que 70ms). Os eletrogramas fragmentados, potenciais duplos e potenciais simples ocorreram, respectivamente, em 36 (72%), 4 (8%) e 10 (20%) locais de ablação com sucesso de taquicardias atriais. A alta frequência de eletrogramas fragmentados fez com que a determinação da primeira deflexão aguda do eletrograma se tornasse eventualmente difícil e o intervalo entre esta e a onda P menos útil que o intervalo entre o início de eletrograma e a onda P. Para pacientes com mais de uma aplicação de radiofrequência, os eletrogramas nos locais de sucesso eram geralmente mais precoces ($p < 0,01$) e de maior duração ($p < 0,01$) do que nos locais de insucesso (Figura 4). No entanto, a comparação entre os locais de sucesso com os melhores locais de insucesso, que apresentavam intervalos de 49 ± 28 ms do início do eletrograma ao início da onda P e 93 ± 38 ms de duração, mostrou não haver diferença entre estes (Figura 5). A comparação das características locais dos eletrogramas em taquicardias reentrantes nodais sinoatriais com as outras taquicardias atriais induzíveis não mostrou diferenças ($p = NS$).

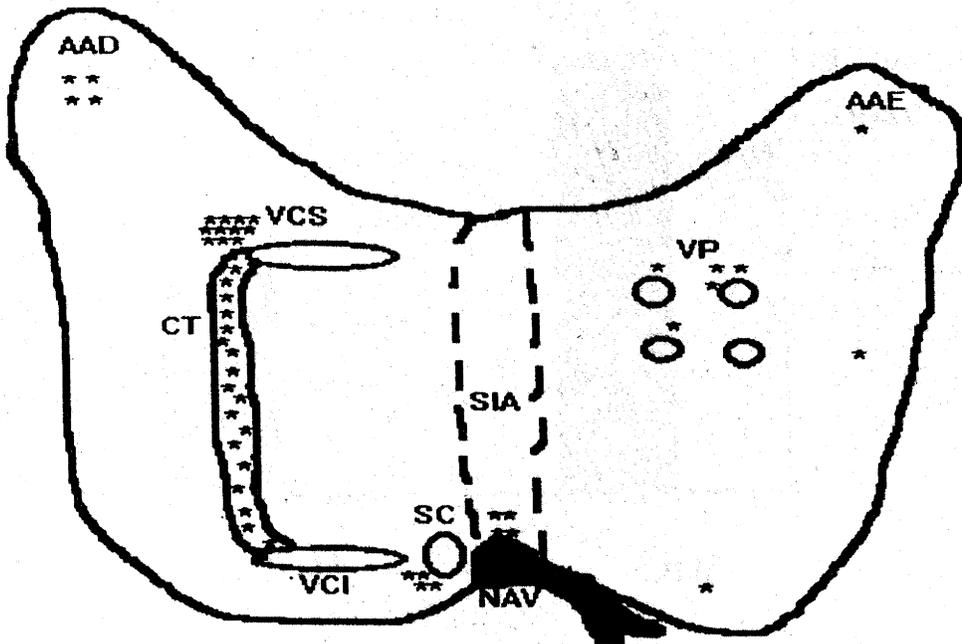


Figura 2. Localização dos focos de taquicardia atrial (local de origem representado por *).

Legendas: AAD: apêndice atrial direito; AAE: apêndice atrial esquerdo; VCS: veia cava superior; VCI: veia cava inferior; CT: crista terminalis; SC: seio coronário; SIA: septo interatrial; VP: veias pulmonares; NAV: junção atrioventricular.

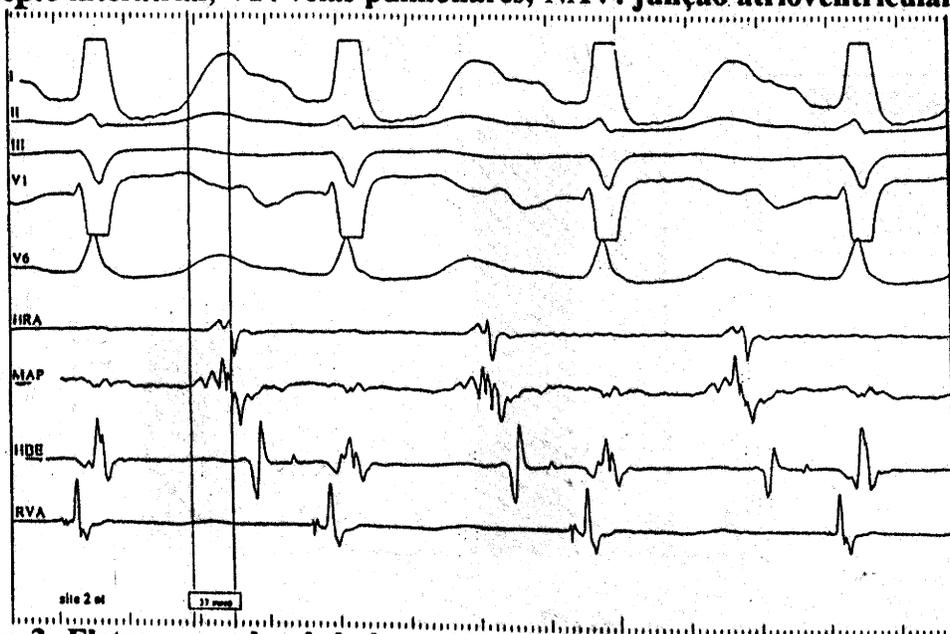


Figura 3. Eletrograma local de longa duração, fragmentado e precoce em local de ablação de taquicardia atrial com sucesso. Início do eletrograma local ao início da onda P: 57ms; duração do eletrograma local: 98ms.

Legendas: I, II, III, V1 e V6: derivações de superfície; HRA: átrio direito alto; MAP: cateter de mapeamento e ablação; HBE: região do feixe de His; RVA: ápice ventricular direito.

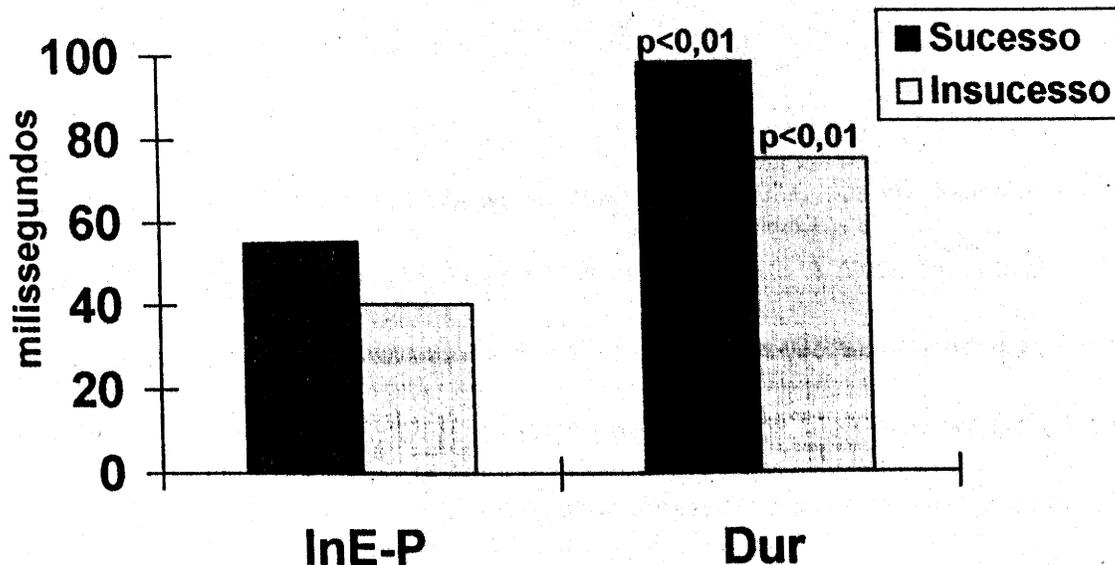


Figura 4. Comparação das características dos eletrogramas locais nos locais de ablação com e sem sucesso.

Legendas: InE-P: início do eletrograma local ao início da onda P; Dur: duração do eletrograma local.

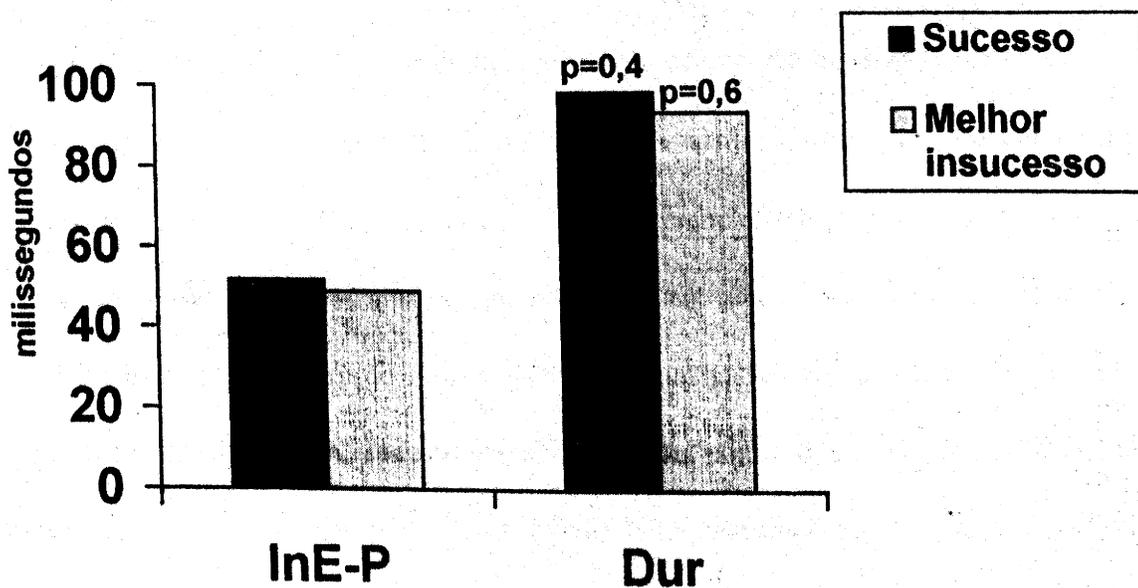


Figura 5. Comparação entre características dos eletrogramas locais dos focos de sucesso e o melhor foco de ablação sem sucesso.

Legendas: InE-P: início do eletrograma local ao início da onda P; Dur: duração do eletrograma local.

4.4.5. Ablações por radiofrequência

A ablação por radiofrequência obteve sucesso em 36 (90%) dos 40 pacientes ou 43 (91%) das 47 taquicardias atriais submetidas ao procedimento. A média de aplicações de radiofrequência foi de 7 ± 8 , variando de 1 a 37. Em 12 casos (28%), uma única aplicação foi necessária. A maior parte dos focos (60%) necessitou de 5 ou menos aplicações de radiofrequência. A ablação de 4 focos não obteve sucesso, apesar do grande número de aplicações tentadas (37, 34, 30 e 28). Das 4 ablações que falharam, 3 focos se localizavam na região da junção atrioventricular, em local onde um grande potencial do feixe de His podia ser observado e resultaram em bloqueio atrioventricular completo. Em 2 destes pacientes, somente taquicardias não sustentadas durante infusão de isoproterenol podiam ser induzidas ao final do procedimento. Ambos obtiveram controle farmacológico da arritmia após a ablação e permaneceram assintomáticos com marcapasso dupla-câmara. O terceiro paciente apresentou recorrência clínica da arritmia, mas teve seus sintomas controlados devido ao bloqueio atrioventricular completo e reprogramação de seu marcapasso dupla-câmara. A ablação remanescente sem sucesso foi uma taquicardia atrial com origem na parede livre do átrio esquerdo em um paciente pediátrico com múltiplas taquicardias atriais. Assim, sucesso na ablação e/ou controle dos sintomas foi obtido agudamente em 39 pacientes (98%). Excluindo as taquicardias com origem na região da junção atrioventricular, a taxa de sucesso foi de 97%, ou 36 de 37 pacientes.

4.4.6. Complicações

Complicações maiores ocorreram em 4 (9%) dos pacientes, sendo somente uma inesperada (2%). Bloqueio atrioventricular completo necessitando implante de marcapasso definitivo foi observado em 3 pacientes com focos de taquicardia na junção atrioventricular. O risco elevado de bloqueio completo da condução atrioventricular nesses casos havia sido discutido com os pacientes previamente ao procedimento e eles optaram pela ablação devido aos sintomas incapacitantes de suas taquicardias. A única complicação inesperada foi um caso de tamponamento cardíaco ocorrido em 1 paciente com taquicardia atrial direita que apresentou agitação paradoxal severa aos sedativos. O paciente foi levado à cirurgia, onde foi observada uma perfuração ventricular direita, a qual foi corrigida. A ablação com sucesso da taquicardia atrial deste paciente já havia sido feita antes do desenvolvimento do tamponamento cardíaco. Nenhum dos pacientes apresentou evidência de perfuração atrial.

4.4.7. Seguimento

Os pacientes foram seguidos por 22 ± 8 meses. Recorrência de taquicardias atriais submetidas à ablação com sucesso foram documentadas em 2 pacientes (5%). Um paciente com uma taquicardia atrial direita incessante apresentou recorrência 16 meses após a ablação e necessitou medicação antiarrítmica. Outro paciente com taquicardia reentrante nodal sinoatrial e um foco de taquicardia na região póstero-lateral do átrio

direito desenvolveu uma taquicardia supraventricular com frequência diferente de ambas submetidas à ablação. Como o paciente não quis repetir estudo eletrofisiológico, não está claro se isto foi recorrência ou surgimento de um terceiro foco de taquicardia atrial. Dos 4 pacientes submetidos à ablação sem sucesso, os 3 com bloqueio atrioventricular completo e marcapasso permaneceram assintomáticos, enquanto o outro apresentou controle razoável de sua arritmia com medicação antiarrítmica.

4.5. Discussão

4.5.1. Ablação por radiofrequência

A ablação por cateter usando radiofrequência está se tornando uma alternativa eficaz ao tratamento medicamentoso em taquicardias atriais. Vários grupos de investigadores têm relatado taxas de sucesso variando de 80 a 100%, apesar de a maior parte dos estudos ter incluído número pequeno de pacientes (22,23,58,82,84,87,95,96). O sucesso obtido no presente estudo confirma a eficácia da ablação por cateter usando radiofrequência em uma série maior de pacientes. Além disto, confirma o bom resultado a longo prazo, com uma recorrência baixa. Somente 2 pacientes apresentaram recorrência tardia de taquicardia atrial (5%), sendo que 1 deles provavelmente representa, na verdade, um novo foco. Estes números estão de acordo com as taxas descritas na literatura, entre 0 e 20% (15,22,58,84,87,95). Assim, o risco de evolução da doença atrial e aparecimento de novos

focos não parece ser grande e não contra-indica o uso da ablação no tratamento de taquicardias atriais. A taxa de complicações encontrada neste estudo poderia ser considerada elevada se não fosse levado em conta que o risco de bloqueio atrioventricular completo muito alto em taquicardias com origem na junção atrioventricular era conhecido previamente e que os pacientes consentiram com o procedimento. Ao se avaliarem as complicações graves inesperadas, a taxa de 2% (1 paciente) está de acordo com a literatura (22,23,66,87,95).

O presente estudo mostra que o sucesso da ablação obtido em taquicardias atriais de origem na parede livre atrial direita é bastante alto (97%). Este elevado sucesso provavelmente reflita o fácil mapeamento do átrio direito e a habilidade de aplicar radiofrequência transmuralmente na fina parede atrial. Entretanto, taquicardias atriais com origem na junção atrioventricular representaram uma dificuldade bem maior à ablação. Três dos 5 pacientes tiveram insucesso na ablação, apesar de duas respostas parciais, além de os 3 terem desenvolvido bloqueio atrioventricular completo. A razão para o resultado pobre neste tipo de taquicardia não é bem explicada. Focos de origem profundos no septo atrial, corpo fibroso central ou espaço ântero-septal podem ser relativamente protegidos da energia térmica gerada a partir do eletrodo distal do cateter pela distância. A possibilidade de que estas taquicardias se originassem no átrio esquerdo não pode ser descartada, mas é bastante improvável, tendo em vista que a ativação na região ântero-septal direita era sempre mais precoce que na região ântero-septal esquerda mapeada retrogradamente transaorta.

4.5.2. Distribuição dos focos de origem das taquicardias atriais

O foco do presente estudo foi definir a distribuição dos focos de origem das taquicardias atriais e as características dos eletrogramas associadas com sucesso na ablação. Algumas observações importantes foram feitas. Primeiro, taquicardias atriais são mais freqüentes no átrio direito, o que está de acordo com os resultados até hoje descritos (23,75,84-87). Das taquicardias mapeadas neste estudo, 84% se originavam no átrio direito. Propriedades estruturais ou eletrofisiológicas atriais direitas ou propensão do átrio direito a ser mais doente podem explicar esta prevalência de taquicardias no átrio direito. Talvez ainda mais importante que a predominância do átrio direito como foco de origem seja o fato de que 90% das taquicardias atriais direitas se originavam ao longo da *crista terminalis*, do nó sinoatrial à junção atrioventricular. Esta concentração de focos provavelmente se deva a propriedades arritmogênicas desta região. A *crista terminalis* se origina anteriormente ao óstio da veia cava superior e se estende infero-longitudinalmente pela região póstero-lateral da parede livre atrial direita até a região lateral e anterior ao óstio da veia cava inferior para fornecer os estímulos posteriores à junção atrioventricular. A sua origem embriológica está na junção do seio venoso, o qual se torna a porção lisa do átrio direito, com o átrio embriologicamente verdadeiro, que se torna a porção trabeculada do átrio. As trabéculas se unem praticamente em ângulos de 90° às fibras longitudinais da *crista terminalis*. Spach e colaboradores descreveram que esta orientação das fibras poderia facilitar reentrada (83). Além do complexo arranjo das fibras, tecido atrial especializado como os nós sinusal e atrioventricular e seus respectivos tecidos perinodais

se encontram no início e final da *crista terminalis*. Dado o efeito destes tecidos em diminuir a velocidade de condução, estes tecidos nodais e perinodais poderiam facilitar reentrada, tais como taquicardias reentrantes nodais sinoatriais ou taquicardias atriais da junção atrioventricular.

4.5.3. Características dos eletrogramas intracardíacos

Taquicardias atriais foram localizadas com sucesso para ablação no presente estudo usando a técnica de buscar a ativação local o mais precoce possível. Geralmente, o intervalo entre o início do eletrograma local ao início da onda P nos locais de aplicação com sucesso eram ao menos de 30ms, sendo a média de 52 ± 26 ms. Outros autores encontraram intervalos semelhantes, com valores na faixa de 30 a 53ms (22,58,87,103). Devido à freqüente fragmentação do eletrograma local, o intervalo da primeira deflexão agudo ao início da onda P não se mostrou tão útil. Não se pode esquecer, no entanto, que, apesar de os intervalos mais precoces haverem sido encontrados no locais de aplicações com sucesso, não houve diferença quando estes intervalos foram comparados com o eletrograma no melhor local de aplicação sem sucesso. Em várias ocasiões, aplicação de radiofreqüência no melhor local sem sucesso interrompia temporariamente a taquicardia, possivelmente indicando contato inadequado do cateter com o endocárdio e/ou necessidade de lesões maiores e/ou mais profundas do que as que se pode obter com uma aplicação única.

O eletrograma local nos locais de sucesso eram caracteristicamente longos e fragmentados. Em torno de 80% dos eletrogramas locais tinham duração de 70ms ou mais. A duração do eletrograma local não tem sido descrita na literatura. Estes eletrogramas atriais longos se deviam à fragmentação, o que pôde ser visto em três quartos dos locais de aplicação com sucesso, enquanto potenciais duplos foram vistos em 10%. Fragmentação do eletrograma tem sido descrita por investigadores (60,87) e pode se relacionar ao tipo de arritmia. O achado de eletrogramas locais longos e fragmentados no local de ablação com sucesso pode representar a presença de reentrada, com atividade pré-sistólica mapeada em regiões com condução lenta (22,88). Potenciais duplos têm sido registrados durante taquicardias atriais macrorreentrantes e provavelmente representam ativação em ambos lados de uma linha de bloqueio na condução (26,54,114,115). Deve-se ressaltar, no entanto, que eletrogramas fragmentados e potenciais duplos podem ser vistos em locais independentes da arritmia, provavelmente representando condução lenta nestas regiões (114,116). Em suma, as características locais do eletrograma são úteis na localização dos focos de taquicardias atriais para guiar ablação com sucesso usando aplicações de radiofrequência.

4.6. Limitações

Mapeamento por seqüência de ativação estimulada (84) e técnicas de “entrainment” (22) não foram utilizados neste estudo para auxiliar na localização do foco da taquicardia

atrial. Dado o alto sucesso da ablação neste e em outros estudos com a avaliação da precocidade dos eletrogramas, não está claro se estas técnicas de mapeamento poderiam melhorar ainda mais estes resultados. Mapeamento mais extenso do átrio esquerdo através de cateterização transeptal poderia servir para provar a ausência de focos atriais esquerdos quando o diagnóstico presuntivo for de origem na junção atrioventricular. Quanto a estas arritmias, aplicações mais profundas de corrente em pacientes que optassem pelo alto risco de bloqueio atrioventricular do procedimento ajudariam a esclarecer a dúvida a respeito da importância da profundidade destes focos como causa de insucesso.

4.7. Conclusões

Ablação por radiofrequência de focos de taquicardias atriais é um modo efetivo e seguro de tratamento em taquicardias de parede livre. Entretanto, taquicardias com origem na junção atrioventricular ainda permanecem um desafio. Felizmente, a maior parte das taquicardias atriais tem origem no átrio direito e, em particular, na *crista terminalis*, onde é facilmente abordável por cateteres. Por fim, características dos eletrogramas locais, como precocidade e longa duração, são indicadores úteis de local de ablação com sucesso.

Capítulo 5. Função do Nó Atrioventricular Antes e Após Ablação de *Flutter* Atrial por Aplicação de Radiofrequência no Istmo Medial

5.1. Resumo

A ablação do *flutter* atrial típico tem se mostrado segura e eficaz, mas existe pouca informação disponível sobre o efeito da ablação na função do nó atrioventricular. Em 30 pacientes submetidos à ablação de *flutter* atrial típico, 28 (93%) obtiveram sucesso (21 homens, idade média: 55 ± 14 anos, 13 com doença estrutural cardíaca), incluindo 19 (68%) também apresentando *flutter* atrial atípico. Nesses 28 pacientes, condução intra-atrial e função nodal atrioventricular antes e após o procedimento foram avaliadas. Ablação do *flutter* era obtida com a aplicação de lesões lineares através do istmo medial do átrio direito, do anel tricúspide ao óstio do seio coronário, e, então, para o óstio da veia cava inferior. Lesões adicionais eram também feitas quando necessário nas porções lateral e média do istmo, do anel tricúspide ao óstio da veia cava inferior. Este procedimento visava interromper a condução através do istmo atrial e evitar o circuito macrorreentrante do *flutter*, o que deveria isolar os impulsos posteriores gerados pela *crista terminalis* ao nó atrioventricular. Nenhum paciente desenvolveu bloqueio atrioventricular completo, e dupla fisiologia do nó atrioventricular foi eliminada em 3 de 4 pacientes. As medidas de função atrioventricular, incluindo intervalos de condução,

períodos refratários efetivo e funcional e pontos de bloqueio durante estimulação decremental, foram comparados e não houve diferença entre os valores antes e após a ablação. Em conclusão, eliminação da condução no istmo atrial e dos impulsos posteriores ao nó atrioventricular previne a indução de *flutter* atrial sem alterar a condução intra-atrial ou função nodal atrioventricular.

5.2. Introdução

A propagação da ativação a partir do nó sinusal ao nó atrioventricular provavelmente ocorre a partir de três rotas preferenciais de condução: os feixes internodais posterior, médio e anterior (117-119). O feixe internodal posterior, ou feixe de Thorel, é criado pelo arranjo longitudinal das fibras musculares na *crista terminalis* e fornece os impulsos posteriores ao nó atrioventricular. Os feixes anterior (Bachmann-James) e médio (Wenckebach) se unem e fornecem os impulsos anteriores ao nó atrioventricular. Pouco se sabe a respeito da contribuição relativa desses impulsos para a condução intra-atrial e função atrioventricular em humanos.

O *flutter* atrial típico é um circuito atrial macrorreentrante, o qual é criticamente dependente da condução lenta que ocorre no istmo atrial direito, entre o anel tricúspide e o óstio da veia cava inferior (50-57). Atualmente, o *flutter* atrial típico pode ser tratado de modo seguro e eficaz através da ablação por cateter com a aplicação de radiofrequência

em diferentes partes do istmo atrial direito (24-26,58-64). Este procedimento permite eliminar a condução através do istmo e impedir o circuito reentrante responsável pelo *flutter* atrial. Isto deve também eliminar os impulsos posteriores ao nó atrioventricular. O efeito da ablação do istmo atrial direito na condução intra-atrial e função nodal atrioventricular não são conhecidos. O objetivo deste trabalho é avaliar se a introdução de lesões lineares nas porções média e medial do istmo atrial direito para ablação por radiofrequência do *flutter* atrial típico altera a condução intra-atrial e função nodal atrioventricular.

5.3. Métodos

5.3.1. Pacientes

Entre 30 pacientes com *flutter* atrial sintomático que foram referidos para estudo eletrofisiológico e possível ablação na *Duke University Medical Center*, 28 foram submetidos à ablação com sucesso e fazem parte deste trabalho. Todos os pacientes deveriam ter ao menos um eletrocardiograma compatível com *flutter* atrial típico na vigência de sintomas. O diagnóstico de *flutter* atrial típico era feito por eletrocardiograma de 12 derivações mostrando ondas F negativas em “dente de serrate” nas derivações inferiores. Todos os pacientes tinham *flutter* refratário e/ou eram intolerantes a tratamento medicamentoso com, ao menos, duas medicações antiarrítmicas, incluindo sotalol,

disopiramida, propafenona e amiodarona. O procedimento ao qual foram submetidos os pacientes havia sido aprovado previamente pelo comitê responsável na Duke University Medical Center.

5.3.2. Estudos eletrofisiológicos, mapeamento e ablação.

Quando considerado necessário, medicações antiarrítmicas eram interrompidas previamente ao estudo invasivo. Após se obter consentimento por escrito, os pacientes eram levados ao laboratório de eletrofisiologia em jejum e não sedados. Sedação era obtida com medicações intravenosas, incluindo midazolam, meperidina e prometazina. Sob anestesia local, bainhas eram colocadas nas veias femoral direita e jugular interna direita geralmente, por onde eram avançados os cateteres. Sob orientação fluoroscópica, cateteres multipolares com ponta móvel eram colocadas no átrio direito alto, região do feixe de His, ápice ventricular direito, seio coronário e um outro cateter era levado ao átrio direito para ser usado para mapeamento e ablação. Heparina era usada na dose de 5000 unidades em bolo, seguido de 1000 unidades por hora. Monitorização da pressão arterial durante o procedimento era obtida através de uma bainha colocada na artéria femoral direita. Derivações eletrocardiográficas de superfície DI, DII, DIII, V1 e V6 filtradas entre 0,05-300Hz e eletrogramas intracardíacos bipolares filtrados entre 50-500Hz eram amplificados e simultaneamente visualizados em um osciloscópio e gravados em discos ópticos. Além disso, eletrocardiograma convencional de 12 derivações era

obtido para uma melhor definição da morfologia das onda P e F durante ritmo sinusal e taquicardia para confirmação do tipo de *flutter*.

Se o paciente estivesse em *flutter* atrial no início do estudo, este era terminado através de estimulação atrial com intervalos progressivamente mais curtos, de 300 a 150 milissegundos. Após restauração do ritmo sinusal, estimulação atrial e ventricular programada eram realizadas. Se o paciente desenvolvesse fibrilação atrial sustentada durante estimulação, cardioversão externa sob sedação com fenobarbital ou cardioversão interna era realizada para restaurar ritmo sinusal.

Estando o paciente em *flutter* atrial típico sustentado, o cateter de mapeamento era colocado no istmo atrial direito. O diagnóstico de *flutter* atrial típico era confirmado através do padrão de ativação anti-horário no átrio direito e pelo eletrocardiograma. Através do eletrocardiograma, era feita a confirmação de que se tratava da arritmia clínica. Após a confirmação do diagnóstico, o cateter de mapeamento era colocado em diferentes partes do átrio e o intervalo entre os diversos eletrogramas e o início da onda F no eletrocardiograma de superfície eram medidos. Com isso, confirmava-se uma zona de condução lenta na região do istmo. Além disso, "entrainment" era obtido a partir do cateter no istmo, confirmando a natureza reentrante do circuito.

Ao se confirmar o diagnóstico, o cateter de mapeamento era colocado na porção distal do istmo medial, com um eletrograma ventricular maior que o atrial. Com o cateter em

posição estável, corrente de radiofrequência contínua, não modulada, era aplicada usando gerador de radiofrequência Radionics, modelo RFG-3C, entre o eletrodo distal do cateter e o eletrodo cutâneo posicionado no tórax posterior durante a vigência de *flutter*. A aplicação de radiofrequência geralmente iniciava com 30Watts e a potência era regulada a partir da impedância. A aplicação de radiofrequência era interrompida no caso de aumento súbito de impedância ou deslocamento do cateter. O cateter era movido proximalmente alguns milímetros a cada 30 segundos, visando-se criar uma lesão através de todo o istmo atrial. As aplicações de radiofrequência eram interrompidas quando o cateter se aproximava da veia cava inferior, independente de se haver interrompido o *flutter* ou não. No caso de não se obter sucesso com aplicações no istmo medial, o processo era repetido no istmo médio (Figura 1). Em raras ocasiões, eram feitas aplicações no istmo lateral. Lesões de consolidação eram feitas no mesmo local e/ou em locais adjacentes ao de sucesso. Após cada aplicação de radiofrequência em que o *flutter* atrial era interrompido, estimulação atrial programada era repetida para reavaliar a presença de arritmia. O procedimento terminava e se considerava sucesso quando o *flutter* atrial típico não podia ser mais induzido através de estimulação programada atrial ao menos 30 minutos após a última aplicação de radiofrequência. Ao final do procedimento, os cateteres e bainhas eram retirados, hemostasia obtida através de compressão digital e o paciente levado ao seu quarto, onde permanecia em repouso por aproximadamente 6 horas. Após o procedimento, os pacientes ficavam hospitalizados até o dia seguinte sob monitorização eletrocardiográfica. Os pacientes recebiam alta hospitalar com recomendação de usar aspirina 325mg por dia.

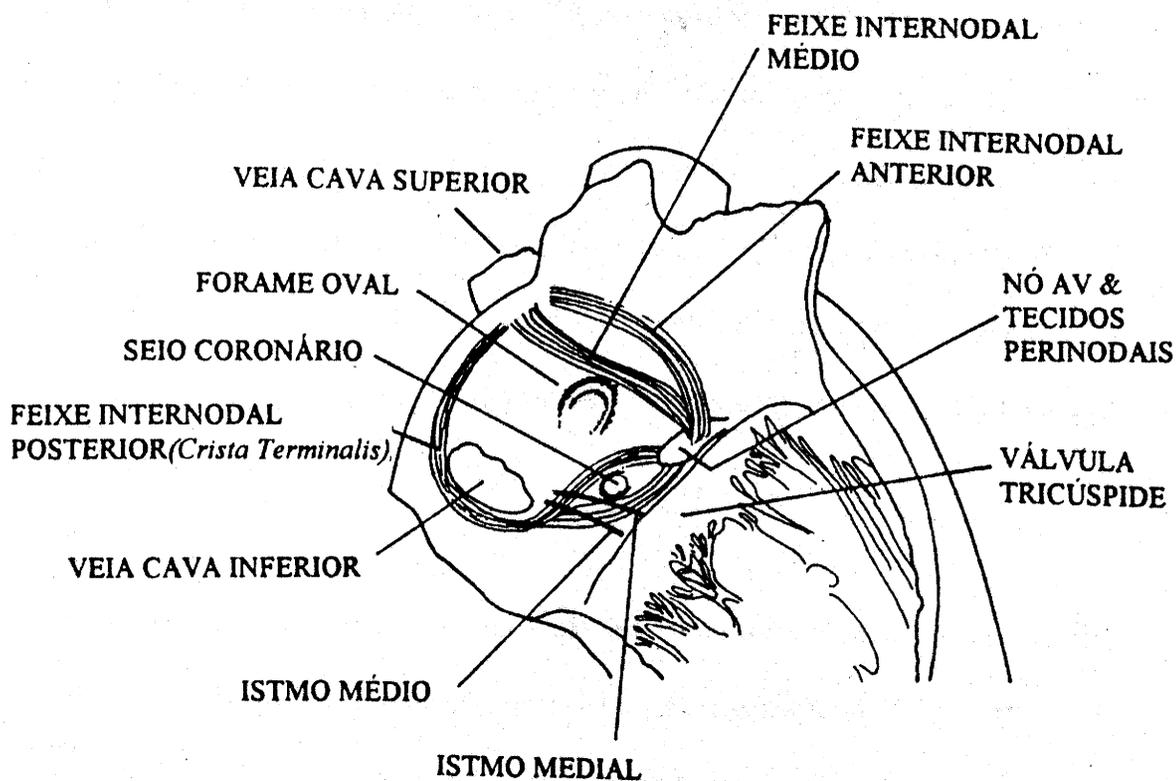


Figura 1. Feixes de condução internodais e locais de aplicação de radiofrequência no istmo medial direito para o tratamento do flutter atrial.

5.3.3. Condução intra-atrial e função nodal atrioventricular

Os tempos de condução e medidas da função atrioventricular eram avaliados no início e final do procedimento na ausência do uso de drogas. Se o paciente estivesse em flutter atrial no início do estudo, a arritmia era terminada para que as avaliações pudessem ser realizadas. Inicialmente eram medidos os intervalos PA, AH e HV. O intervalo PA é

medido do início da onda P no eletrocardiograma ao eletrograma atrial no cateter na região do feixe de His e representa o tempo de condução intra-atrial. O intervalo AH é medido da primeira deflexão rápida no eletrograma atrial ao início da deflexão do feixe de His, no cateter na região do feixe de His,, e representa o tempo de condução nodal atrioventricular. E o intervalo HV é medido do início da deflexão do feixe de His no cateter, na região do feixe de His, até a ativação ventricular mais precoce, medida no eletrocardiograma de superfície ou em eletrograma intracardiaco e representa o tempo de condução no sistema His-Purkinje (76,120).

Os períodos refratários efetivo e funcional do nó atrioventricular foram medidos através de extra-estimulação programada após ciclos de estimulação de 8 batimentos a um intervalo de 500ms. O período refratário efetivo é o mais longo intervalo de acoplamento entre o ciclo básico de estimulação e o estímulo prematuro que falha em se propagar através do tecido. Deve, pois, ser medido proximalmente ao tecido refratário. No caso do nó atrioventricular, é definido como o mais longo intervalo A1-A2 (eletrograma atrial do último estímulo do ciclo básico ao extra-estímulo) medido no cateter na região do feixe de His que falha em se propagar ao feixe de His. O período refratário funcional é o intervalo mínimo entre dois impulsos consecutivos conduzidos por determinado tecido cardíaco, ou seja, deve ser medido em ponto distal ao deste tecido. No caso do nó atrioventricular, pode-se definir como o menor intervalo H1-H2 (deflexão do feixe de His do último estímulo do ciclo básico ao extra-estímulo) em resposta a qualquer intervalo A1-A2 (117).

Os pontos de bloqueio anterógrado e retrógrado do nó atrioventricular foram medidos através de estimulação decremental, geralmente iniciando-se com um intervalo de 600ms. Em caso de bloqueio da condução ventrículo-atrial, esta estimulação não era realizada. O ponto de bloqueio era considerado o intervalo de estimulação durante o qual bloqueio no nó atrioventricular, geralmente do tipo Wenckebach, era observado.

5.3.4. Seguimento

Os pacientes eram monitorizados no hospital até o dia seguinte ao do procedimento, quando então recebiam alta hospitalar. Ecocardiograma e dosagem de CPK e CKMB eram obtidos no dia seguinte ao do procedimento, prévio à alta hospitalar. Após a alta hospitalar, os pacientes eram seguidos por seus médicos locais. Para seguimento de longo tempo, os pacientes deveriam responder a um questionário, onde eram avaliados recorrência, sintomas e nível de atividade.

5.3.5. Análise estatística

Dados numéricos foram apresentados como média \pm desvio-padrão. As comparações entre os valores obtidos antes e depois da ablação foram feitas usando-se o teste *t* de Student para dados pareados. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo.

5.4. Resultados

5.4.1. Pacientes

Vinte e oito pacientes submetidos à ablação com sucesso de *flutter* atrial foram analisados. Este grupo apresentava uma idade média de 55 ± 14 anos, 13 (46%) com doença cardíaca estrutural (10 com cardiopatia isquêmica, 2 com cardiopatia congênita e 1 com miocardiopatia dilatada) e era composto por 21 homens e 7 mulheres (Tabela I). As medicações em uso pelos pacientes no momento do estudo eletrofisiológico eram as seguintes: digoxina (8 pacientes), diltiazem (5), sotalol (4), metoprolol (3), disopiramida (2), propafenona (2), amiodarona (1). O *flutter* atrial era crônico em 6 pacientes (21%) e paroxístico em 22 (79%). Dezesesseis pacientes (57%) apresentavam documentação de episódios de fibrilação atrial e/ou *flutter* atrial atípico no passado.

5.4.2. Estudos eletrofisiológicos e ablação

Nove (32%) pacientes apresentavam *flutter* atrial típico no momento do estudo eletrofisiológico (Figura 2). Os demais pacientes tiveram seu *flutter* típico induzido sem o auxílio de drogas através de estimulação atrial programada. O intervalo FF médio era de 241 ± 38 ms. Dezenove pacientes (68%) apresentaram *flutter* atípico com a estimulação atrial, geralmente o mesmo circuito do *flutter* típico, mas com rotação horária (Figura 3). Três pacientes também apresentaram taquicardias atriais e 2 pacientes apresentaram

taquicardia por reentrada nodal atrioventricular típica, taquicardias estas que foram curadas também por meio de aplicações de radiofrequência. Quatro pacientes apresentavam dupla fisiologia atrioventricular (com salto do intervalo AH durante estimulação atrial) no início do estudo, sendo que somente um destes apresentava o mesmo fenômeno ao final da ablação do *flutter* atrial. Nenhum destes 4 pacientes foi submetido à ablação de taquicardia por reentrada nodal atrioventricular e a função nodal atrioventricular destes pacientes não se modificou após o procedimento.

Tabela I - Características dos pacientes (N = 28)

Idade	55 ± 14
Homens/Mulheres	21 / 7
Doença estrutural cardíaca	13
Drogas:	
-Digoxina	8
-Diltiazem	5
-Sotalol	4
-Metoprolol	3
-Disopiramida	2
-Propafenona	2
-Amiodarona	1
Número de lesões no istmo por paciente:	
-Medial	8,6
-Médio	6,1
Outras arritmias :	
- Reentrada nodal atrioventricular	2
- Taquicardia atrial	3

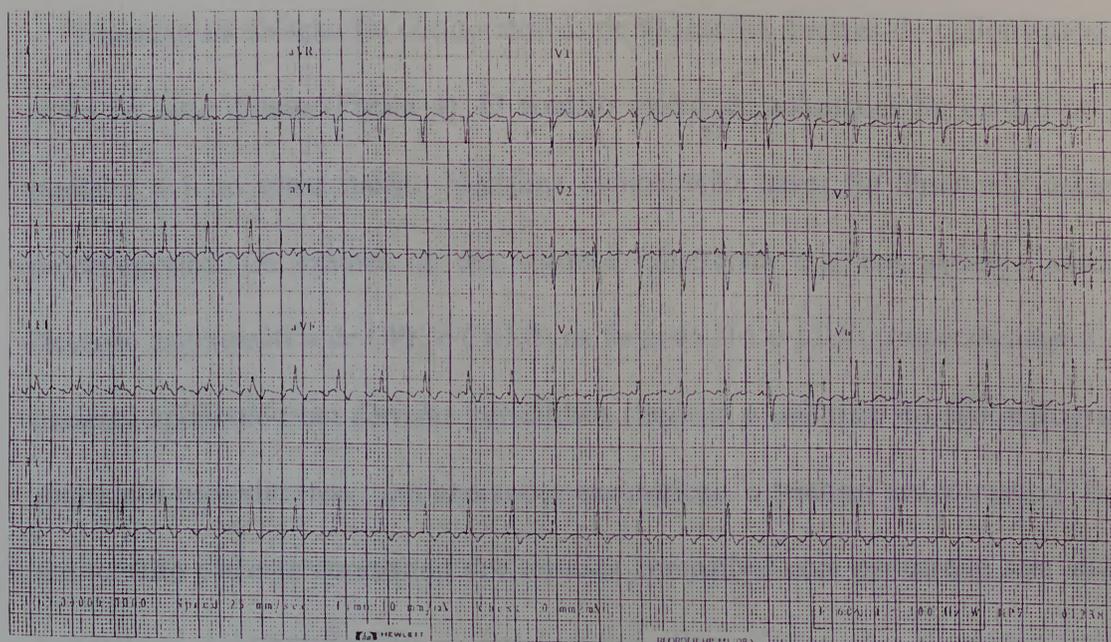


Figura 2. Eletrocardiograma de 12 derivações durante *flutter* atrial típico. Ondas F são negativas em derivações inferiores e o intervalo FF é de 200ms.

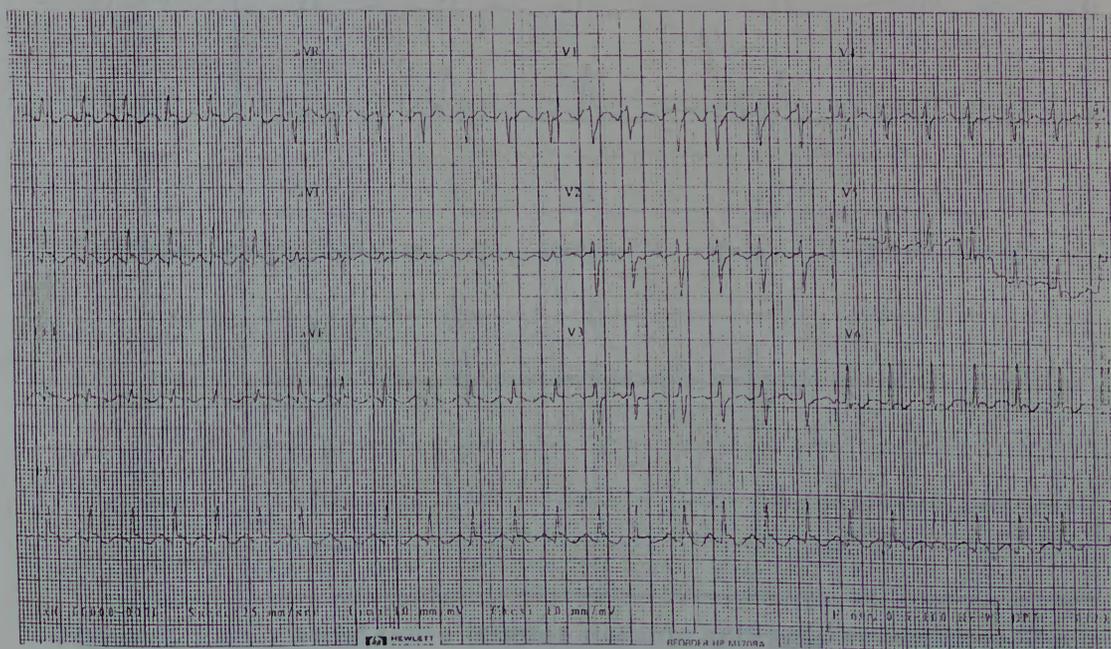


Figura 3. Eletrocardiograma de 12 derivações mostrando *flutter* atrial atípico no mesmo paciente da figura 2. Ondas F são positivas em derivações inferiores e o intervalo FF é igual ao do *flutter* atrial típico visto na figura 2.

O sucesso da ablação foi obtido através de aplicações lineares de radiofrequência no istmo do átrio direito (Figura 4). O número médio de aplicações foi de 8,6 no istmo medial e 6,1 no istmo médio. Nenhuma complicação maior foi observada durante os procedimentos. Os exames no dia seguinte mostraram que um paciente apresentou elevação assintomática de CPK e CKMB na faixa de 361 e 15U/l, respectivamente. Outro paciente apresentou um derrame pericárdico pequeno e uniforme no ecocardiograma de rotina pós-procedimento, sem alterações enzimáticas, e também assintomático. Por fim, um terceiro paciente apresentou dor torácica compatível com pericardite sem alterações enzimáticas, ecocardiográficas ou eletrocardiográficas. Todas estas alterações resolveram espontaneamente em dias.

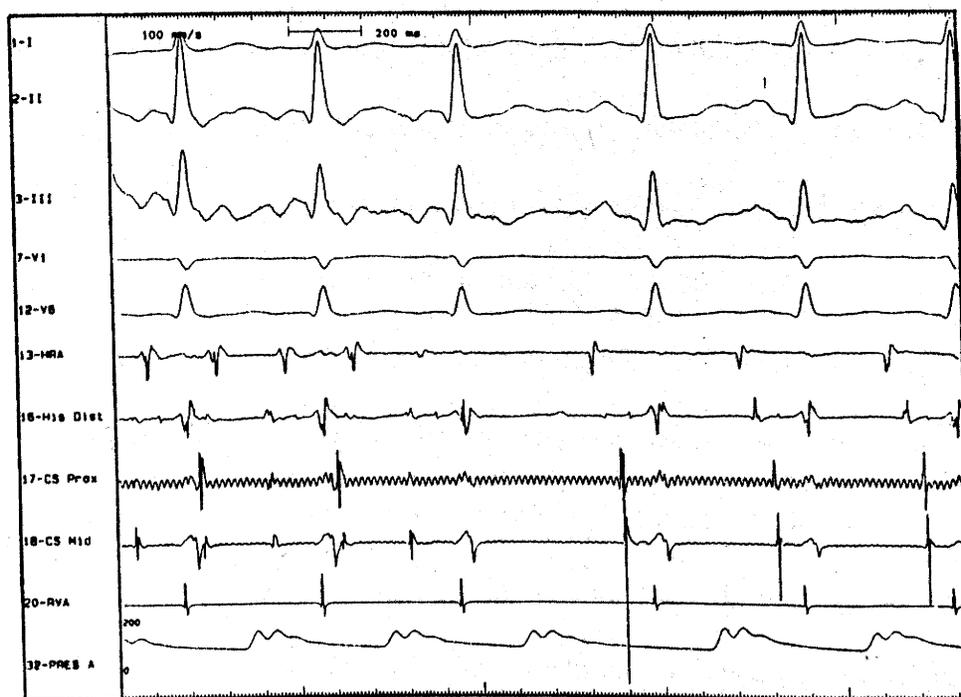


Figura 4. Flutter atrial típico termina durante aplicação de radiofrequência e ritmo sinusal é observado a seguir.

Legendas: I, II, III, V1 e V6: derivações de superfície; HRA: átrio direito alto; His Dist: região do feixe de His; CS Prox: seio coronário proximal; CS Mid: seio coronário médio; RVA: ápice ventricular direito; PRES A: pressão arterial.

5.4.3. Seguimento

O seguimento dos pacientes foi obtido através de informações colhidas com os médicos locais dos pacientes e questionários aplicados aos próprios. O seguimento médio foi de 13 ± 9 meses. Vinte e cinco pacientes responderam ao questionário. Três pacientes não foram localizados. Informações colhidas com os médicos que haviam encaminhado estes pacientes não indicavam recorrência de *flutter*. Dos 25 pacientes que responderam ao questionário, somente 11 apresentou recorrência do *flutter* atrial, sendo que 4 apresentaram recorrência de episódios de fibrilação atrial. Esses 4 pacientes, no entanto, relataram episódios de fibrilação atrial menos frequentes e mais curtos do que previamente à ablação do *flutter*. Além disso, estes pacientes relatavam melhoria no nível de exercício e no bem-estar geral. Dos 20 pacientes sem recorrência documentada de arritmias, 8 apresentaram episódios curtos de palpitação com batimentos cardíacos irregulares, mais compatível com batimentos prematuros ou fibrilação atrial, mas não procuraram documentar o episódio. Estes 8 pacientes relataram melhora nos sintomas com a ablação. Dos 20 pacientes sem arritmia documentada, 17 relataram melhoria no nível de exercício e bem-estar geral. O único paciente com recorrência documentada de *flutter* atrial foi submetido à ablação da junção atrioventricular e colocação de marcapasso devido a fibrilação atrial refratária a tratamento. Em conclusão, o seguimento dos pacientes mostrou uma baixa taxa de recorrência de *flutter* atrial, melhor controle da fibrilação atrial e melhora no nível de atividade e bem-estar dos pacientes.

5.4.4. Condução intra-atrial e função nodal atrioventricular

A comparação entre os intervalos PA, AH e HV mostrou não haver diferença entre os valores pre e pós-ablação (Tabela II). O intervalo PA médio antes da ablação era 45 ± 10 ms, enquanto que depois, 47 ± 11 ms ($p=0,4$). O intervalo AH médio pré-ablação era 84 ± 36 ms e pós-ablação, 87 ± 32 ms ($p=0,76$). O intervalos medios HV antes e depois da ablação eram 51 ± 9 ms e 50 ± 9 ms, respectivamente ($p=0,92$) (Figura 5).

Tabela II. Condução intra-atrial e função nodal atrioventricular antes e depois da ablação

	Antes	Depois	p
Intervalo PA(ms)	45 ± 10	47 ± 11	0,4
Intervalo AH(ms)	84 ± 36	87 ± 32	0,76
Intervalo HV(ms)	51 ± 9	50 ± 9	0,92
PREA(ms)	337 ± 73	321 ± 79	0,67
PRFA(ms)	444 ± 61	432 ± 62	0,7
PBA(ms)	365 ± 97	354 ± 81	0,6
PBR(ms)	476 ± 178	471 ± 179	0,94

Legendas: PREA: Período refratário efetivo anterógrado nodal atrioventricular; PRFA: Período refratário funcional anterógrado nodal atrioventricular; PBA: Ponto de bloqueio nodal atrioventricular anterógrado; PBR: Ponto de bloqueio nodal atrioventricular retrógrado.

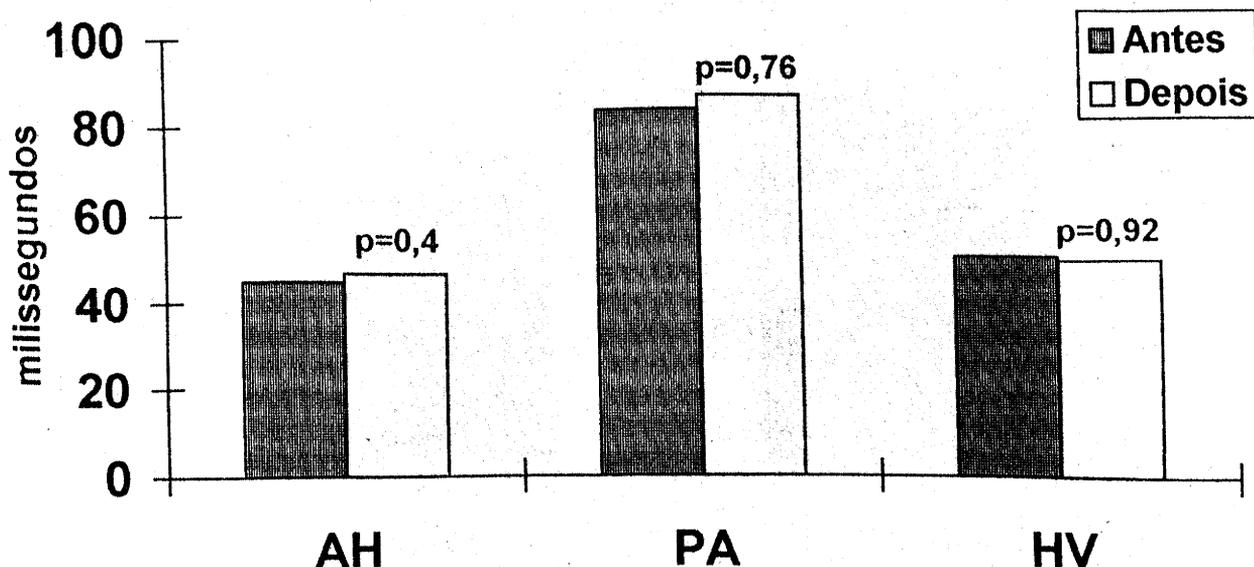


Figura 5. Intervalos de condução medidos antes e depois da ablação do *flutter* atrial.

Os períodos refratários anterógrados efetivo e funcional do nó atrioventricular também não sofreram alterações devidas à ablação do *flutter* atrial (Tabela II). O período refratário efetivo antes da ablação era 337 ± 73 ms e depois da ablação, 321 ± 79 ms ($p=0,67$). O período refratário funcional era de 444 ± 61 antes da ablação, e foi medido 432 ± 62 ms após ($p=0,7$) (Figura 6).

O ponto de bloqueio nodal atrioventricular anterógrado e retrógrado durante estimulação decremental não sofreu alteração devido à ablação (Tabela II). O ponto de bloqueio anterógrado era 365 ± 97 ms antes da ablação, e 354 ± 81 ms após a mesma ($p=0,6$). O ponto de bloqueio nodal atrioventricular retrógrado era 476 ± 178 ms antes da ablação e 471 ± 179 depois ($p=0,94$) (Figura 7).

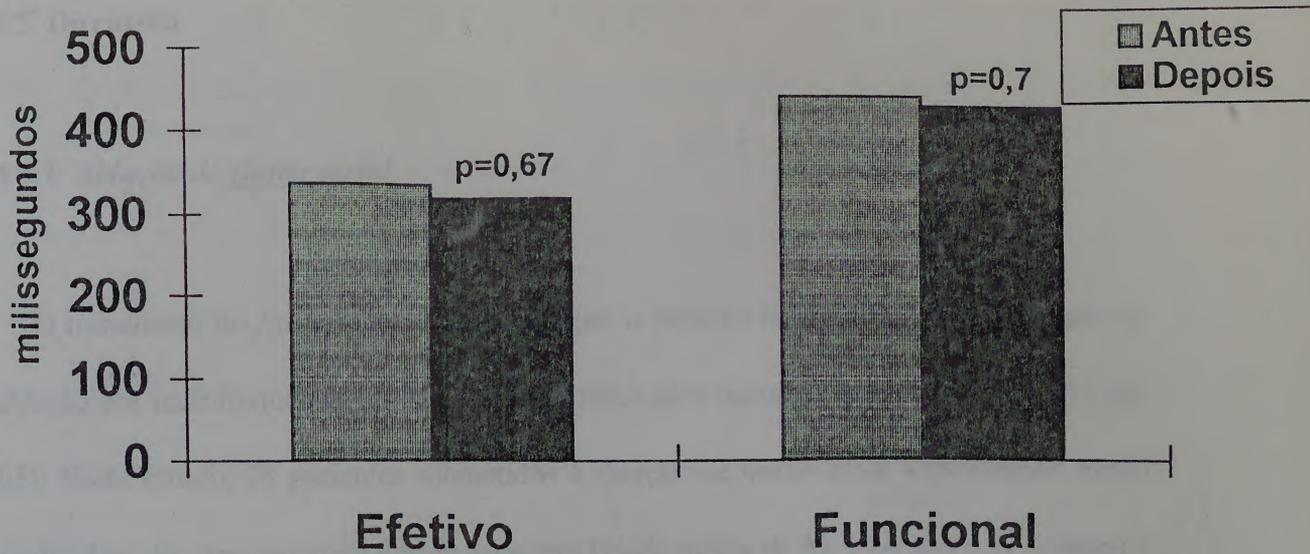


Figura 6. Períodos refratários efetivo e funcional anterógrado nodal atrioventricular antes e depois da ablação do *flutter* atrial.

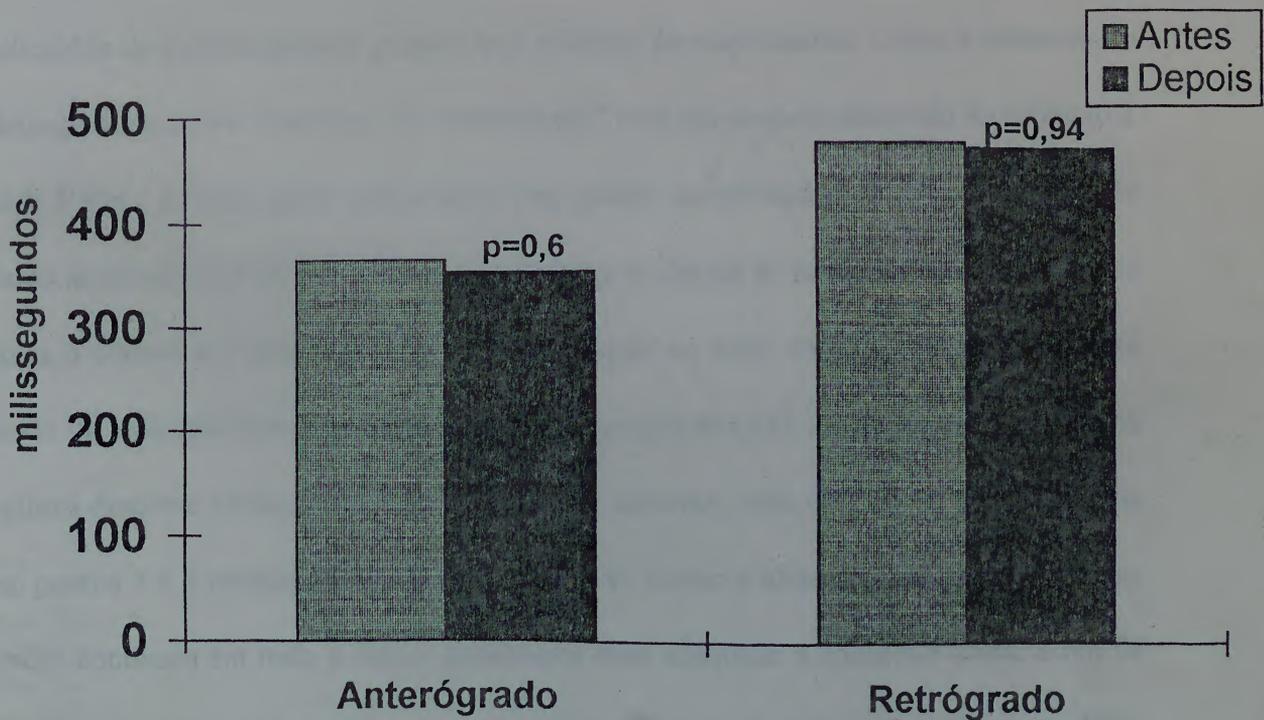


Figura 7. Pontos de bloqueio anterógrado e retrógrado no nó atrioventricular durante estimulação decremental antes e depois da ablação do *flutter* atrial.

5.5. Discussão

5.5.1. Ablação do *flutter* atrial

O tratamento do *flutter* atrial ao interromper o circuito macrorreentrante por meio de ablação por radiofrequência tem apresentado resultados bastante favoráveis (24-26,57,60-65). Neste estudo, 28 pacientes submetidos à ablação de *flutter* atrial com sucesso foram analisados. As características destes pacientes [idade média de 55 ± 14 anos, 21 homens e 7 mulheres, 13 (46%) com doença cardíaca estrutural] são similares às dos pacientes descritos em outras séries (25,26,58,64). Apesar de se ter utilizado “entrainment” para confirmar a participação do istmo atrial direito no circuito do *flutter* atrial, as aplicações de radiofrequência foram guiadas anatomicamente. Enquanto alguns grupos descrevem aplicações de radiofrequência guiadas por critérios de mapeamento, como a presença de eletrograma precoce e presença de “entrainment” com um pequeno intervalo do estímulo a onda P (24), a maior parte dos autores tem guiado as aplicações de radiofrequência de modo anatômico (25,60,62,64,65). As aplicações se davam de modo contínuo, durante as quais o cateter era lentamente movido em direção ao óstio da veia cava inferior. Este modo de aplicação tem sido usado por outros grupos (64,65), enquanto outra parte dos autores descreve várias aplicações diferentes de corrente, cada uma de 30 a 60 segundos em pontos 3 a 4 milímetros a parte (24-26,60,64). Como a idéia do procedimento é criar lesões contínuas em todo o istmo, parece-nos mais adequada a aplicação única, a fim de não haver espaço entre os diferentes pontos de aplicação. Estudo recente comparando as

duas técnicas mostrou que as lesões anatômicas lineares têm uma taxa de sucesso mais alta, com menos aplicações de radiofrequência e um menor tempo de fluoroscopia quando comparada às ablações guiadas por técnicas de mapeamento e aplicações discretas de corrente (121). Por fim, a técnica por nós utilizada iniciava com aplicações no istmo medial, seguida de aplicações no istmo médio. Opções diferentes quanto ao ponto do istmo para iniciar a aplicação de radiofrequência guiada anatomicamente têm sido feitas por diferentes grupos, podendo ser lateral (61), média ou medial (58,60,64,65). Estudo recente mostrou que os melhores resultados foram obtidos com aplicações lineares de radiofrequência entre o anel tricúspide e o óstio da veia cava inferior, excluindo o óstio do seio coronário (64).

Os resultados obtidos no presente estudo mostram sucesso em 28 de 30 pacientes (93%), sem complicações maiores no momento do estudo, mas com três pacientes apresentando complicações no seguimento (11%). Esta taxa de sucesso é compatível com os resultados apresentados pela maioria dos autores (24,25,58,60,61,64,65). O fato de que o *flutter* atípico também foi curado através das mesmas aplicações de radiofrequência no istmo vem a corroborar a idéia de que eram, nesses casos, somente a rotação horária do circuito macrorreentrante. Isto já foi descrito previamente (60,69).

A ausência de complicações maiores é o habitualmente descrito, mas a taxa de 11% de complicações no seguimento imediato é maior que o habitual (25,26,60,61,66). As razões para tal não estão claras. O paciente com aumento de enzimas cardíacas não apresentou

qualquer evidência de isquemia miocárdica durante ou após o procedimento e o número de aplicações de radiofrequência não foi maior que o habitual (13 aplicações). O pequeno derrame pericárdico em um paciente não se pode afirmar com segurança ter sido causado pelo procedimento, já que não havia ecocardiograma prévio. Entretanto, o fato de não ter sido visto três dias após, ao se repetir o exame, aponta para uma relação entre a ablação e o derrame. Por fim, não se esclareceu a causa da dor pleurítica apresentada por um paciente. Apesar de uma taxa maior que o habitual, deve-se ressaltar que as complicações resolveram espontaneamente em poucos dias.

Um aspecto curioso observado no presente estudo foi a eliminação de dupla fisiologia nodal atrioventricular ao se aplicar radiofrequência no istmo em 3 de 4 pacientes. A cura de *flutter* atrial após modificação do feixe de condução lenta para reentrada nodal já foi descrita previamente (87). A presença de dupla fisiologia nodal atrioventricular, com feixes de condução lenta e rápida, é geralmente considerada substrato para reentrada na taquicardia nodal atrioventricular. No entanto, sabe-se que dupla fisiologia nodal pode ocorrer em grande número de pacientes sem reentrada nodal (122,123). Além disso, estudos patológicos não demonstraram diferença entre os nós atrioventriculares de pacientes com e sem dupla fisiologia (124). Assim, o feixe de condução lenta pode ser, na verdade, um impulso atrial ao nó atrioventricular com diferentes propriedades de condução, fazendo parte da fisiologia normal do nó atrioventricular. Está localizado geralmente no septo atrial pósterio-inferior, em diferentes posições, próximo ao óstio do seio coronário (125). Duas alternativas podem explicar a cura de *flutter* e reentrada nodal

atrioventricular com aplicações de radiofrequência em um só local. Primeiro, o fato de o nó atrioventricular e o chamado feixe de condução lenta não apresentarem uma localização anatômica constante indica a possibilidade de que se estendam até a região do istmo em determinados casos. Isto faria com que, ao se aplicar radiofrequência no istmo para o tratamento do *flutter*, estar-se-ia modificando o feixe de condução lenta e curando a reentrada nodal atrioventricular. A segunda possibilidade é que ao se modificar a chegada dos impulsos posteriores ao nó atrioventricular, a função do feixe de condução lenta seja modificada, impedindo a formação do circuito de reentrada. Nas duas possibilidades, dever-se-ia observar alterações na função nodal atrioventricular após a modificação do feixe de condução lenta, o que não foi visto (126). Isto não exclui, entretanto, que lesões parciais tenham sido feitas, o que não alteraria a função nodal, mas suficientes para impedir reentrada nodal.

A presença de outras arritmias passíveis de ablação nestes pacientes (3 taquicardias atriais e 2 reentradas nodais atrioventriculares) geralmente não tem sido descrita por outros autores, o que torna difícil fazer comparações. Lesh e Van Hare (61) descreveram a presença de dois pacientes com taquicardias atriais e dois com reentrada nodal atrioventricular em um grupo de 19 pacientes com *flutter* atrial, resultado similar ao por nós encontrado. A presença de múltiplas arritmias nestes pacientes poderia ser explicada pela habitual existência da átrios doentes como substrato para a formação de circuitos reentrantes.

5.5.2. Seguimento

O seguimento dos pacientes no presente estudo mostrou uma baixa taxa de recorrência, melhora do nível de atividade física e de bem-estar, além de melhor controle de fibrilação atrial. A taxa de recorrência documentada de 4% em 13 ± 9 meses (um em 25 pacientes que responderam ao questionário) é mais baixa que os resultados geralmente relatados (25,26,60,61,64). Algumas explicações são possíveis para este fato. Como não foi feita monitorização por Holter a longo prazo de rotina nos pacientes assintomáticos ou com episódios não compatíveis clinicamente com *flutter* atrial, não se pode descartar a possibilidade de recorrências nesses pacientes. Outra possibilidade é devida ao fato de que a maior parte dos pacientes por nós estudados tinham cabos para desfibrilação interna colocados. Com isso, o protocolo para testar a inducibilidade de arritmias após o procedimento podia ser mais agressivo que o habitual, já que, caso o paciente apresentasse fibrilação atrial, não seria necessária cardioversão externa.

A única arritmia frequentemente descrita em pacientes com *flutter* atrial é a fibrilação atrial, apesar de não se saber exatamente a frequência com que ambas coexistem. No presente estudo, não foi feita uma análise prévia à ablação da coexistência das duas. No entanto, a análise posterior à ablação mostrou um melhor controle da fibrilação, de acordo com os sintomas dos pacientes e relato de seus médicos. Isto já foi descrito previamente, com redução de até 31% (127). A explicação mais provável para tal é o fato de que frequentemente a fibrilação atrial se inicia como *flutter* atrial, vindo a se desorganizar no

átrio posteriormente. Ao se impedir o início do *flutter* atrial, não se iniciaria a fibrilação também.

Por fim, a melhora do nível de atividade física e no bem-estar não foi avaliada de modo sistemático por outros autores, impedindo comparações. No entanto, causas para tal fenômeno parecem claras, e incluem desde o simples desaparecimento de palpitações associadas à frequência cardíaca aumentada, até razões hemodinâmicas, tais como uma possível regressão de taquicardiomiopatia por taquicardia incessante (128), tal qual vista com ablação da junção atrioventricular e colocação de marcapasso, ou a melhora no débito cardíaco pelo retorno da sincronia atrioventricular.

5.5.3. Condução intra-atrial e função nodal atrioventricular

A ativação do nó atrioventricular a partir do nó sinusal provavelmente se dê a partir de três rotas preferenciais de condução: os feixes internodais posterior, médio e anterior (117-119). A participação de cada um desses impulsos para a condução intra-atrial e função atrioventricular em humanos é pouco conhecida. Vários investigadores realizaram experimentos no passado visando determinar o efeito da interrupção cirúrgica de específicos feixes de condução. Eyster e Meek (129) realizaram cortes de modo retangular em torno do nó sinusal e concluíram que 3 dos 4 cortes diminuíam a transmissão de impulsos ao nó atrioventricular. Análise dos seus diagramas indicava que o único corte que não alterava a condução ao nó atrioventricular era o que não interrompia

um dos 3 feixes internodais. Tateishi (130) demonstrou a seguir um prolongamento do intervalo PR após cortes em determinadas regiões do músculo atrial. Takayasu e colaboradores (131) descreveram um retardo de 50ms no intervalo PR ao se ligar partes do septo atrial contendo feixes internodais anterior e médio em cães. Kawamura (132), ao seccionar o feixe internodal anterior em 10 coelhos, observou significativo retardo na condução internodal em 8 dos 10 casos. Holsinger e colaboradores (133) demonstraram que cortes sucessivos de diferentes feixes em cães pode gerar um aumento de até 50% no intervalo PR. Eles também mostraram que 7 dos 10 cães com os 3 feixes seccionados apresentavam ritmo juncional. Estes resultados de experimentos em animais indicam que os três feixes parecem participar da condução internodal, com atraso na condução ao se seccionar um deles.

Observações a partir de cirurgias cardíacas realizadas em humanos também são úteis na compreensão da importância de lesões nos feixes internodais. Lesões feitas no septo interatrial para cateterização transeptal podem causar dissociação atrioventricular (134). Distúrbios de condução também podem ocorrer como resultado da criação de uma comunicação inter-atrial no tratamento da transposição de grandes vasos (135). O resultado destes trabalhos indica que lesões nas porções mais anteriores do septo, provavelmente nos feixes anterior e médio, podem gerar distúrbios de condução. Isto poderia ser explicado por uma maior importância destes feixes em humanos ou pelo fato de que os procedimentos cirúrgicos, de algum modo, lesionaram os feixes posteriores. No entanto, não se pode afirmar se a condução pelo feixe posterior destes pacientes não era

ruim previamente ao procedimento, o que explicaria os distúrbios de condução ao se lesionar os feixes anterior e médio.

Os resultados do presente estudo mostraram não haver variação na condução intra-atrial e função nodal atrioventricular devido à ablação no istmo atrial direito. Presume-se que estes pacientes permaneceram com condução intacta devido à função normal nos feixes anterior e médio. Como não foram realizadas lesões nos feixes anterior e médio, não se pode avaliar a importância destes na presença ou não de função no feixe posterior. Também não se pode excluir a possibilidade de que as lesões por radiofrequência não criem um bloqueio completo na condução pelo feixe posterior. No entanto, o mapeamento da condução na região do istmo após a ablação é compatível com bloqueio de condução. Assim, pode-se concluir que a criação de lesão no feixe internodal posterior não altera a condução intra-atrial ou função atrioventricular na vigência de condução normal pelos feixes anterior e médio.

5.6. Relevância clínica

Os resultados deste trabalho confirmaram os bons resultados no tratamento do *flutter* atrial refratário a tratamento medicamentoso com ablação por radiofrequência, com uma alta taxa de sucesso e baixa recorrência. A avaliação do seguimento mostrou melhora no controle da fibrilação atrial e melhora nos níveis de atividade física e bem-estar, o que vem

a corroborar os bons resultados imediatos. Por fim, a ausência de alteração na condução intra-atrial e função nodal atrioventricular ao se criarem lesões lineares no istmo atrial direito vem se somar às evidências de que o procedimento é seguro. Estes resultados reafirmam a posição crescente da ablação como alternativa terapêutica nesse grupo de pacientes.

5.7. Limitações

Ao se criarem lesões no istmo, presume-se que a condução dos impulsos posteriores ao nó atrioventricular foi interrompida pela impossibilidade de induzir *flutter* e pelo mapeamento dos tempos de condução no istmo. Não se pode excluir, no entanto, que impulsos posteriores possam estar chegando ao nó atrioventricular. Como lesões nos feixes anterior e médio não foram feitas, não se pode avaliar a importância relativa de cada um dos feixes. Além disso, a ausência de casos com distúrbios de condução atrioventricular antes da ablação não permitiu se analisar a segurança do procedimento em pacientes com alterações basais de condução.

Três pacientes foram perdidos do seguimento, o que talvez representasse uma modificação nos resultados obtidos. Além disso, poder-se-ia criticar o fato de que os pacientes não foram monitorizados de rotina após o procedimento para se buscar recorrência. Devido à melhora em sintomas e bem-estar apresentada por estes pacientes,

aliados ao fato de que o *flutter* atrial não representa perigo de vida por si, não nos parece adequado realizar Holter de rotina nesses pacientes do ponto de vista clínico. A prevalência de fibrilação atrial nesses pacientes não foi avaliada, o que faz com que as conclusões a respeito da melhora no controle desta arritmia sejam inferenciais.

5.8. Conclusões

Os resultados do presente trabalho indicam que a ablação por radiofrequência do *flutter* atrial típico através de lesões lineares no istmo do átrio direito é eficaz e segura. A eliminação da condução dos impulsos posteriores ao nó atrioventricular previne a indução de *flutter* atrial sem alterar a condução intra-atrial ou função nodal. O seguimento dos pacientes mostra uma baixa recorrência, melhora no controle de fibrilação atrial concomitante e melhora nos níveis de atividade e bem-estar.

Capítulo 6. Ablação por Radiofrequência de *Flutter* e Taquicardia Atrial em Pacientes com Cabos Endocárdicos Permanentes de Marcapasso e/ou Desfibrilador Implantável

6.1. Resumo

A presença de cateteres endocárdicos de marcapasso ou desfibrilador na área onde vai se realizar uma ablação pode diminuir a chance de sucesso. Além disso, aplicações de radiofrequência muito próximas a cabos endocárdicos poderia lesar estes e alterar sua função. Quatorze pacientes levados à ablação de *flutter* e taquicardia atrial, que apresentavam marcapasso dupla-câmara (10 pacientes), desfibrilador implantável (3 pacientes) ou ambos (1 paciente) foram estudados prospectivamente a fim de analisar a segurança, eficácia e efeito na função do marcapasso e/ou desfibrilador relacionados ao procedimento. Oito pacientes apresentavam *flutter* atrial típico; 3 pacientes, *flutter* atrial atípico; 1 paciente, dois focos de taquicardia atrial; e 2 pacientes, tanto *flutter* como taquicardia atrial. Estas arritmias foram levadas à ablação por radiofrequência. Em dois pacientes, também foi realizada ablação de fibrilação atrial. As aplicações de radiofrequência eram geralmente de 30 a 50 Watts por períodos de 30 a 120 segundos. O procedimento foi sucesso em todos os pacientes estudados. Resistência do cabo, amplitude das ondas P e R, e limiares de estimulação dos marcapassos e desfibriladores

foram medidos por telemetria em todos os pacientes antes e depois da ablação. Limiares de estimulação, amplitude das ondas P e R, e resistência do cabo não foram alterados como resultado dos procedimentos. Teste dos desfibriladores após a ablação não mostraram qualquer problema com detecção de taquicardia nem alteração nos limiares de desfibrilação. No seguimento, todos os pacientes permaneceram em ritmo sinusal e avaliação da função dos marcapassos e desfibriladores não indicou qualquer alteração nos parâmetros medidos como resultado da ablação. Em conclusão, ablação de *flutter* e taquicardia atrial apresentam alta taxa de sucesso mesmo na presença de cabos atriais e ventriculares crônicos; e aplicações de radiofrequência próximas a cabos endocárdicos não parecem alterar sua função.

6.2. Introdução

A ablação por radiofrequência é uma técnica de alto sucesso no tratamento de *flutter* (24,25,26,59,60,61,64,87) e taquicardias atriais (22,23,84,87,94-96). Grande parte destes pacientes apresenta doença cardíaca estrutural, o que, por sua vez, aumenta a chance de que estes pacientes tenham ou venham a necessitar o implante de marcapasso e/ou desfibriladores. A presença de cabos endocárdicos no átrio e ventrículo pode dificultar a ablação, por dificultar a manipulação de cateteres nas cavidades cardíacas e a colocação dos cateteres na área a se fazer a ablação. Além disso, a fibrose em torno dos cabos endocárdicos crônicos na área da ablação pode reduzir o tamanho das lesões e a quantidade de miocárdio destruído pela radiofrequência, o que poderia diminuir o sucesso

do procedimento. Por fim, pouco se sabe a respeito dos efeitos da aplicação de radiofrequência no circuito do marcapasso ou desfibrilador e na função do cabo endocárdico, e nenhum destes trabalhos se refere à ablação de taquicardias atriais ou *flutter* atrial (136-139). Este trabalho analisou prospectivamente a segurança e a eficácia da ablação de *flutter* e/ou taquicardia atrial em pacientes com marcapasso e/ou desfibrilador implantável. Além disso, também foi avaliado, através dos valores medidos por telemetria, o efeito da aplicação de radiofrequência na função do marcapasso e/ou desfibrilador e cabo endocárdico.

6.3. Métodos

6.3.1. Pacientes

Este estudo incluiu 14 pacientes consecutivos admitidos na *Duke University Medical Center* e *VA Medical Center* com diagnóstico de *flutter* e/ou taquicardia atrial refratários a tratamento medicamentoso, com marcapasso e/ou desfibrilador implantados anteriormente, e que receberam indicação clínica de ablação por radiofrequência por seus médicos assistentes. O diagnóstico inicial do tipo de arritmia era feito por traçados de monitorização ambulatorial ou eletrocardiograma de 12 derivações durante taquicardia, e era confirmado no estudo eletrofisiológico. Todos os procedimentos foram previamente aprovados pelos comitês responsáveis nos dois hospitais.

6.3.2. Avaliação da função de marcapassos e desfibriladores

Antes e depois de se submeterem ao estudo eletrofisiológico, os pacientes tinham seu marcapasso e/ou desfibrilador testado por eletrofisiologista. Eram avaliados por telemetria a resistência do cabo, amplitude das ondas P e R e limiares de estimulação com uma duração de pulso de 0,2 e 0,4 milissegundos no ventrículo e átrio respectivamente. Além disso, o limiar de desfibrilação e a detecção e fibrilação ventricular eram avaliados antes e após o procedimento. Durante o procedimento, os desfibriladores eram desativados, enquanto que os marcapassos eram programados VVI.

6.3.3. Estudos eletrofisiológicos e ablação

Medicações anti-arrítmicas eram interrompidas ao menos quatro meia-vidas antes do procedimento. Após obtenção de consentimento por escrito, os pacientes eram levados ao laboratório de eletrofisiologia em jejum e não sedados. Sedação durante o estudo era obtida através de midazolam, meperidina e prometazina intravenosa, em doses incrementais de acordo com o necessário. Sob anestesia local, cateteres multipolares eram avançados através das veias femoral direita e jugular interna direita e posicionados com auxílio fluoroscópico no átrio direito alto, ápice ventricular direito, região do feixe de His e seio coronário. Além disso, uma bainha era colocada na artéria femoral direita para monitorização da pressão arterial. Após colocação dos cateteres, os pacientes eram anticoagulados com heparina intravenosa. Cinco derivações eletrocardiográficas de superfície e eletrogramas intracavitários eram registrados simultaneamente em sistema

computadorizado e gravados em disco óptico. Após se obterem registros basais, estimulação elétrica programada era realizada no átrio direito a fim de se induzir taquicardia, se necessário. Ao se obter taquicardia sustentada, mapeamento era realizado a fim de se proceder a ablação.

A ablação era realizada através da aplicação de radiofrequência por meio de gerador de radiofrequência Radionics ou EPT entre o polo distal do cateter de ablação e a placa dispersiva colocada na parede posterior do tórax do paciente. A não ser quando inevitável, cuidado extremo era tomado para se evitar aplicações de radiofrequência a menos de 2 centímetros da ponta do cabo endocárdico do marcapasso ou desfibrilador. A posição do cateter de ablação em relação ao cabo endocárdico crônico era avaliada por ao menos três projeções fluoroscópicas: ântero-posterior, oblíqua anterior direita e oblíqua anterior esquerda. Em pacientes com *flutter* atrial, a ablação era guiada anatomicamente, com aplicações lineares, contínuas de radiofrequência no istmo atrial direito. Aplicações de 40 a 50 Watts de radiofrequência eram realizadas a partir do anel tricúspide em direção ao óstio do seio coronário e/ou anel da veia cava inferior até que a arritmia não pudesse ser induzida. Para pacientes com taquicardia atrial, radiofrequência era aplicada nos pontos de eletrograma local mais precoce. Aplicações de radiofrequência de 30 a 40 Watts eram realizadas nos pontos considerados adequados até que não se pudesse induzir a arritmia. Em todas as ablações, aplicação de radiofrequência era interrompida ao haver aumento súbito de impedância ou se o cateter se movesse. Ablação de fibrilação atrial consistia na criação de várias lesões lineares no átrio direito e esquerdo através da aplicação de 30 a

40Watts de radiofrequência, até que não se pudesse induzir a arritmia. Uma vez que se imaginava haver obtido sucesso, estimulação elétrica programada era realizada no átrio com e sem o uso de isoproterenol a fim de se tentar induzir arritmias. Se não fosse possível induzir taquicardia, o procedimento era considerado sucesso, os cateteres e bainhas eram removidos e hemostasia obtida por compressão local.

Ao final do procedimento, os marcapassos e desfibriladores eram testados do mesmo modo que haviam sido previamente ao procedimento. Os desfibriladores eram então reativados e os marcapasso reprogramados para os parâmetros prévios à ablação ou de acordo com os novos dados obtidos.

6.3.4. Seguimento

Após a ablação, os pacientes permaneciam monitorizados até o dia seguinte no hospital, quando então recebiam alta hospitalar. O acompanhamento dos sintomas era realizado pelos médicos locais. O acompanhamento da função do marcapasso era obtido através de traçados transtelefônicos em 2 semanas e a cada 3 meses após a ablação. Caso os médicos locais achassem necessário, poderiam avaliar os marcapassos. A função dos desfibriladores era avaliada a partir das visitas ambulatoriais de rotina a cada 3 meses.

6.3.5. Análise estatística

Dados numéricos foram expressos como média \pm desvio-padrão. Comparação entre os valores medidos antes e depois da ablação foi feita usando o teste *t* de Student para dados pareados. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo.

6.4. Resultados

6.4.1. Pacientes

Quatorze pacientes apresentando 19 arritmias foram incluídos no estudo (Tabela I). Doze pacientes eram homens e 2 eram mulheres, com uma idade média de 64 ± 11 anos (variando de 45 a 79) e fração de ejeção ventricular esquerda de $39 \pm 16\%$. Nove pacientes tinham história de cardiopatia isquêmica, 1 apresentava cardiopatia isquêmica e prótese biológica tricúspide e 1 tinha miocardiopatia dilatada idiopática. Oito pacientes tinham *flutter* atrial típico; 3, *flutter* atrial atípico; 11, taquicardia atrial (2 focos); e 2, *flutter* atrial típico e taquicardia atrial. Onze dos 14 pacientes apresentavam marcapasso dupla-câmara de vários tipos com cabos endocárdicos (Figura 1). Todos os marcapassos eram bipolares. Dois pacientes eram dependentes do marcapasso. Desfibriladores implantáveis (Ventritex Cadence V-100) com cabos endocárdicos (CPI Endotak C 60) estavam presentes em 4 pacientes, um dos quais também tinham marcapasso (Figura 2).

Tabela I. Características dos pacientes (N=14)

Idade(anos)	64 ± 11
Homens/Mulheres(N)	12 / 2
Fração de ejeção de VE(%)	39 ± 16
Doença cardíaca estrutural(N)	11
-Cardiopatía isquêmica	10
-Miocardiopatía dilatada	1
-Valvulopatía	1
Arritmias submetidas à ablação(N)	19
-Flutter atrial típico	10
-Flutter atrial atípico	3
-Taquicardia atrial	4
-Fibrilação atrial	2

Legendas: N: Número ; VE: ventrículo esquerdo.

Comentário: Um paciente apresentava ambos cardiopatía isquêmica e valvulopatía.

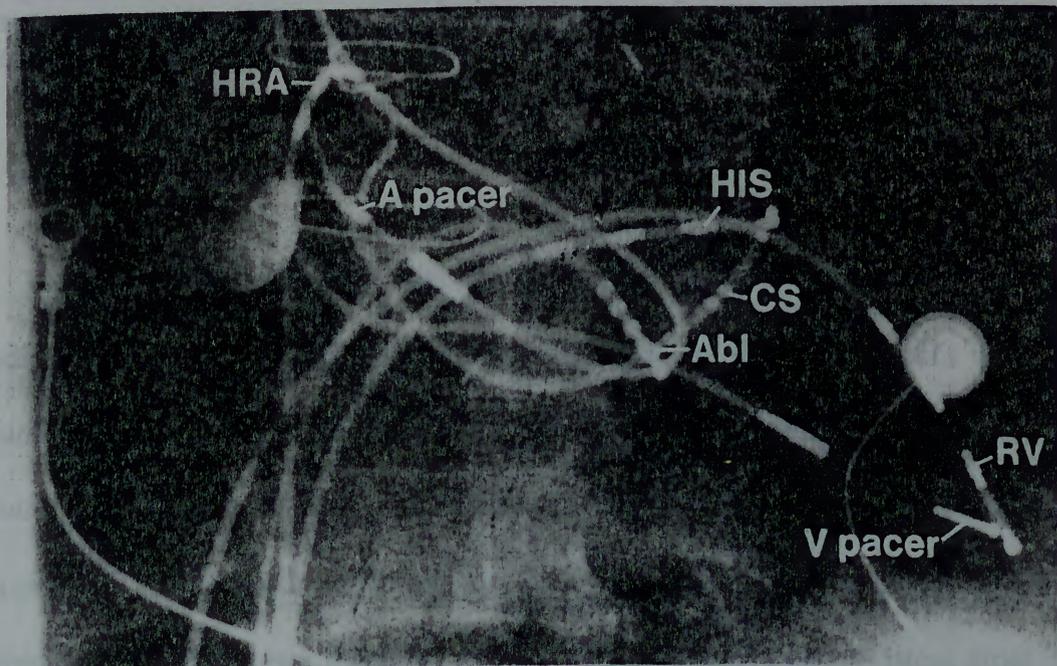


Figura 1. Cateter de ablação no istmo em paciente com marcapasso dupla-câmara. Os cabos endocárdicos atrial e ventricular do marcapasso cruzam o istmo atrial, região alvo para a ablação do flutter atrial.

Legendas: A pacer: cabo atrial; Abl.: cateter de ablação; CS: cateter do seio coronário; HIS: cateter em região do feixe de His; HRA: cateter no átrio direito alto; RV: cateter no ápice ventricular direito; V pacer: cabo ventricular.

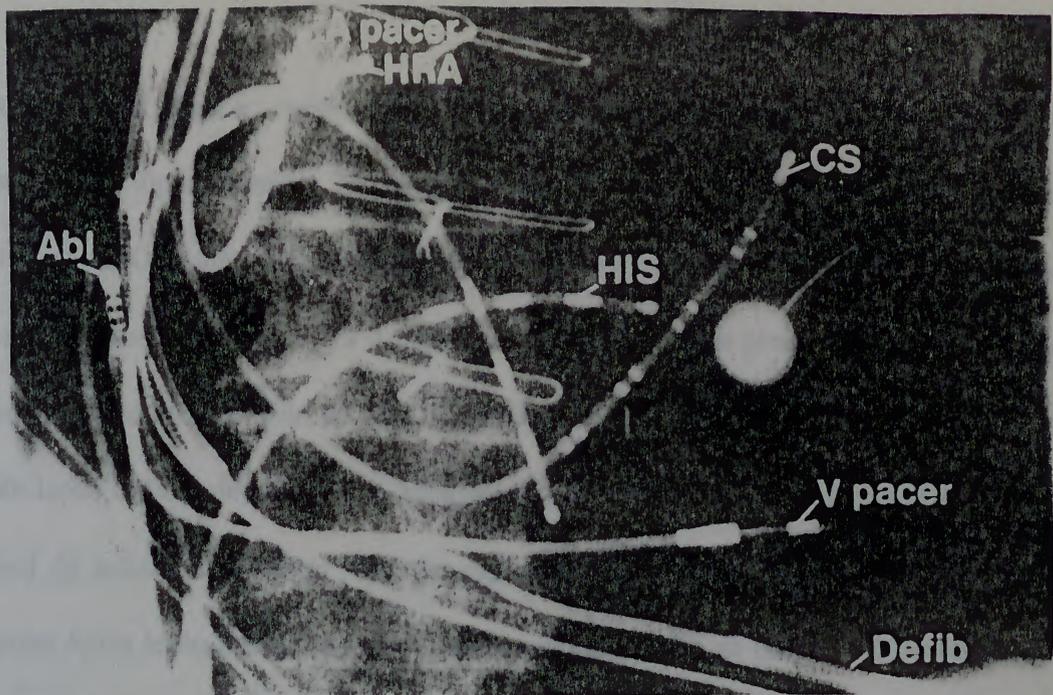


Figura 2. Paciente com marcapasso dupla-câmara e desfibrilador implantável submetido à ablação de *flutter* atrial típico e taquicardia atrial. Os cabos endocárdicos ventriculares do marcapasso e do desfibrilador atravessam o istmo atrial direito, área onde se aplicou radiofrequência para o tratamento do *flutter*. Subseqüentemente, uma taquicardia atrial com origem próxima à espiral proximal do cabo do desfibrilador foi induzida e ablação realizada com sucesso.

Legendas: A pacer: cabo atrial; Abl.: cateter de ablação; CS: cateter do seio coronário; HIS: cateter em região do feixe de His; HRA: cateter no átrio direito alto; V pacer: cabo ventricular; Defib.: espiral distal do cabo do desfibrilador.

6.4.2. Ablação

Todos os pacientes tiveram suas taquicardias não induzíveis ao final da ablação por radiofrequência. Ao todo, foram realizadas ablações em dez *flutter* atriais típicos, três *flutter* atriais atípicos, 4 taquicardias atriais e 2 fibrilações atriais. Como os 3 casos de *flutter* atípico se deviam à rotação horária do mesmo circuito do *flutter* típico, onde o istmo atrial direito participa do circuito, as aplicações de radiofrequência nesses casos foram direcionadas a esta região. O número médio de aplicações no istmo atrial direito para a ablação do *flutter* atrial foi de 11 ± 5 . Os quatro casos de taquicardias atriais tinham os seus focos nas seguintes regiões: póstero-látero-superior atrial direito, póstero-lateral

médio atrial direito, região do óstio do seio coronário e próximo ao óstio da veia pulmonar súpero-medial. No caso de taquicardia atrial esquerda, foi usado acesso transeptal. O número de aplicações de radiofrequência necessárias para o tratamento das taquicardias atriais foi de 5 ± 4 . Em dois casos, decidiu-se proceder ablação visando cura de fibrilação atrial devido ao fato de que os pacientes apresentavam episódios clínicos de fibrilação atrial e de que após a ablação do *flutter* atrial, a fibrilação atrial se tornou mais fácil de induzir e sustentar. Em um caso, fibrilação atrial se tornou não induzível após serem feitas lesões lineares no átrio direito, enquanto que no outro caso de fibrilação atrial foram necessárias lesões lineares em ambos átrios. Após um seguimento médio de 7 ± 3 meses, todos os pacientes permaneciam em ritmo sinusal.

6.4.3. Função dos marcapassos

Marcapassos foram avaliados através de telemetria antes e depois dos procedimentos e não houve diferença significativa entre os valores encontrados (Tabela II). A resistência média do cabo atrial antes e depois da ablação foi de 505 ± 61 ohms e 504 ± 63 ohms ($p=0,9$), enquanto que para o cabo ventricular os valores foram de 593 ± 149 ohms e 587 ± 135 ohms ($p=0,8$), respectivamente. Estes valores variaram de 323 a 865 ohms antes da ablação, e de 382 a 877 ohms após.

Tabela II. Avaliação da função dos marcapassos antes e após ablações

	Antes	Após	P
Sensibilidade atrial (milivolts)	2,6 ± 1,1	2,9 ± 0,9	NS
Limiar de estimulação atrial (Volts)	1,3 ± 0,2	1,4 ± 0,3	NS
Resistência no cabo atrial (ohms)	505 ± 61	504 ± 63	NS
Sensibilidade ventricular (milivolts)	8,2 ± 1,5	8,2 ± 1,4	NS
Limiar de estimulação ventricular (Volts)	1,5 ± 0,6	1,5 ± 0,7	NS
Resistência no cabo ventricular (ohms)	593 ± 149	587 ± 135	NS

Os limiares de estimulação atrial e ventricular médios medidos com uma largura de pulso de 0,4 e 0,2 milissegundos respectivamente não sofreram alteração após a realização da ablação. O limiar de estimulação atrial era de $1,3 \pm 0,2$ Volts antes da ablação e $1,4 \pm 0,3$ Volts após ($p=0,8$). Os limiares ventriculares eram $1,5 \pm 0,6$ Volts antes, e $1,5 \pm 0,7$ Volts depois ($p=0,9$). Em um paciente submetido à ablação de fibrilação atrial, o limiar de estimulação atrial aumentou de 1,0 Volt antes para 2,0 Volts após ablação, mas diminuiu para 1,5 Volt no dia seguinte e retornou ao valor inicial em três meses.

A amplitude média das ondas P e R medidas antes e depois da ablação não mostrou diferenças significativas. Os valores de onda P foram $2,6 \pm 1,1$ milivolts antes, e $2,3 \pm 0,9$

milivots após a ablação ($p=0,7$). Interessantemente, houve alteração na amplitude da onda P pré e pós ablação nos dois pacientes submetidos à ablação de fibrilação atrial, de 4,0 para 2,0 milivolts, sendo que um destes pacientes é o mesmo que apresentou alteração transitória no limiar de estimulação atrial. A avaliação da sensibilidade ventricular mostrou eletrogramas de $8,2 \pm 1,5$ milivolts antes e $8,2 \pm 1,4$ milivots após a ablação ($p=0,9$).

Durante a realização dos procedimentos, não se observou qualquer caso de sensibilidade exagerada com inibição do marcapasso, falha na detecção de sinais ou “pacemaker runaway”.

Durante o seguimento, não foi observado nenhum caso de alteração de função dos marcapassos.

6.4.4. Função dos desfibriladores

A avaliação dos desfibriladores não mostrou diferenças significativas entre a amplitude da onda R, limiar de estimulação, resistência do cabo durante estimulação, limiar de desfibrilação e resistência do cabo durante desfibrilação antes e depois dos procedimentos. Os valores médios encontrados se encontram na tabela III. Como os desfibriladores eram desativados durante o procedimento, não se procuraram anormalidades durante a ablação. Também não se observou qualquer caso de mal funcionamento no seguimento.

Tabela III. Avaliação dos defibriladores implantáveis antes e depois das ablações

	Antes	Depois	p
Onda R (milivolts)	10	10	NS
Limiar de estimulação (Volts)	1,75 ± 0,2	1,75 ± 0,2	NS
Resistência à estimulação (ohms)	463 ± 76	465 ± 75	NS
Limiar de desfibrilação (Joules)	13 ± 4	11 ± 5	NS
Resistência à desfibrilação (ohms)	44 ± 6	47 ± 5	NS

6.5. Discussão

Os resultados da ablação de *flutter* e taquicardia atrial mostram ser este um procedimento com alta taxa de sucesso (23-26,59-61,64,70,82,87,94,96). Os dados deste trabalho sugerem que ablação de *flutter* e taquicardia atrial pode ser realizada com alta taxa de sucesso também em pacientes com marcapassos dupla-câmara e/ou defibriladores implantáveis, apesar da dificuldade técnica que a presença de cabo(s) endocárdico(s) crônico(s) acrescenta.

Um dos fatores limitantes ao sucesso da ablação é a habilidade de manipular o cateter para mapear e aplicar radiofrequência em área crítica para o mecanismo da taquicardia. Deste modo, seria de se esperar que a ablação do istmo atrial direito, entre o anel tricúspide e o óstio da veia cava inferior, e de outras áreas do átrio direito, fosse

prejudicada pela presença de cabos endocárdicos crônicos no átrio, os quais serviriam de obstáculo à movimentação dos cateteres e obtenção de contato adequado com a superfície endocárdica. Além disso, fibrose ao redor do cabo endocárdico ventricular crônico quando este atravessa o istmo atrial direito pode impedir com que as aplicações de radiofrequência produzam lesões de tamanho adequado (140,141). Este problema é ainda maior quando há mais de um cabo endocárdico nesta posição, como ocorreu em alguns dos pacientes desta série. Talvez devido a isto, o número de aplicações de radiofrequência observado nesta série, 11 ± 5 , está um pouco acima da média encontrada por outros grupos que utilizam a técnica de aplicações contínuas lineares (64,65).

Outra preocupação relacionada à ablação em pacientes com cabos endocárdicos era a possibilidade de que o cabo e/ou o marcapasso ou desfibrilador pudesse ser danificado devido à aplicação de radiofrequência. Não há qualquer dado na literatura a este respeito no que se refere a desfibriladores. Em relação a marcapassos, sabe-se que a ablação usando choques de corrente direta pode gerar malfuncionamento de marcapasso em mais da metade dos casos (142). Poucos trabalhos foram publicados em relação à radiofrequência e nenhum destes se refere a *flutter* ou taquicardias atriais. Chin e colaboradores (136) avaliaram o desempenho de diferentes tipos de marcapassos antes e depois de ablação por radiofrequência em cães. Inibição do marcapasso durante aplicação de radiofrequência foi vista com marcapasso programado nos modos VVI e DDD, e não foi prevenida ao se programar em VOO ou DOO. Entretanto, não houve relato de qualquer dano ao circuito do marcapasso e/ou cabos quando o cateter de ablação era

mantido ao menos 4 centímetros da ponta do cabo endocárdico. Em recente estudo realizado em humanos, Pfeiffer e colaboradores (139) mostraram falha na sensibilidade em 32% dos pacientes e falhas na estimulação em 16% dos pacientes. No entanto, a maioria destes marcapassos era unipolar, o que os torna mais sujeitos a qualquer tipo de interferência. Estes autores não encontraram qualquer dano aos marcapassos gerado pela ablação. O dano permanente ao marcapasso parece improvável, a não ser que a ablação seja realizada muito próxima ao eletrodo distal do cabo endocárdico (137,138). Entretanto, poder-se-ia supor que o fato de se criarem várias lesões lineares com alta energia no istmo atrial durante ablação do *flutter* atrial poderia causar dano térmico ao revestimento do cabo endocárdico que se encontra nessa região, mesmo que sua extremidade distal esteja na cavidade ventricular.

Neste grupo de pacientes, aplicações de radiofrequência dentro do átrio não geraram problemas à função dos cabos atriais e ventriculares. Elevação do limiar de estimulação e da amplitude da onda P foi observado em 2 pacientes submetidos à ablação de fibrilação atrial, provavelmente devido à criação de lesões lineares no miocárdio em torno do eletrodo distal do cabo atrial. Como estes valores retornaram aos níveis prévios à ablação no seguimento, pode-se sugerir que as alterações tenham sido causadas por edema local devido à aplicação de energia. Algumas explicações são possíveis para que não se tenha observado alteração na função dos cabos de marcapassos e desfibriladores. Inicialmente, é possível que a fibrose em torno dos cabos endocárdicos crônicos os tenha protegido ao isolá-los do efeito do calor gerado pela aplicação de radiofrequência. Outra explicação é

que o material do qual é feito o revestimento dos cabos pode ser relativamente resistente ao efeito térmico e elétrico da aplicação de radiofrequência, e só se observariam alterações se o cateter de ablação entrasse em contato com as partes metálicas dos cabos endocárdicos, como os eletrodos distais dos cabos de marcapasso e os espirais metálicos dos cabos de desfibrilação. Entretanto, os espirais dos cabos de desfibrilação apresentam uma área de superfície talvez grande o suficiente para dispersar a corrente de radiofrequência e fazer com que não se produza lesão no tecido miocárdico. Em nossa série, a função de cabo e marcapasso e/ou desfibrilador não foi significativamente alterada mesmo quando a aplicação de radiofrequência se deu próxima às espirais ventricular e de veia cava superior dos cabos de desfibrilador ou do eletrodo distal de cabos atriais de marcapasso. Poder-se-ia argumentar que alteração na interface eletrodo-miocárdio seria vista com mais frequência se um maior número de pacientes nesta série tivesse sido submetido a ablações mais extensas de tecido atrial, como nos casos de fibrilação atrial. Apesar de isto ser certamente possível, deve-se ressaltar que as alterações causadas por estas ablações parecem ser transitórias se cuidados são tomados para se manter o cateter de ablação ao menos 2 centímetros distante dos eletrodos dos cabos endocárdicos.

6.6. Limitações

Apesar de os pacientes terem sido seguidos após o procedimento, monitorização ambulatorial eletrocardiográfica não foi feita a fim de descartar recorrências assintomáticas de arritmias ou falhas intermitentes na função de marcapassos ou

desfibriladores. Quanto à função dos marcapassos, isso é improvável, pois a monitorização transtelefônica é um método de alta sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo na detecção de disfunções (143). No entanto, como os pacientes foram seguidos e tiveram seus marcapassos eventualmente avaliados por seus médicos locais, poder-se-ia supor que arritmias ou disfunções não tenham chegado ao conhecimento dos investigadores. Além disso, como o seguimento foi relativamente curto, não foi possível avaliar falhas no revestimento dos cabos endocárdicos a longo prazo.

Devido ao pequeno número de casos e diferença no local de aplicações de radiofrequência, é difícil avaliar os reais resultados da ablação de fibrilação atrial e seus efeitos em pacientes com marcapassos e desfibriladores. No entanto, as alterações observadas neste pacientes no presente estudo devem ser vistas como um alerta para futuros estudos.

Por fim, a ausência de monitorização de temperatura durante aplicação de radiofrequência nos impediu de avaliar o risco de disfunção de marcapasso e/ou desfibrilador em relação à temperatura alcançada no local da aplicação.

6.7. Conclusões

Os resultados obtidos no presente trabalho indicam que, apesar do potencial aumento de dificuldade técnica, a ablação de *flutter* e taquicardia atrial por radiofrequência é uma técnica eficaz, mesmo na presença de múltiplos cabos endocárdicos. Além disso, aplicações de radiofrequência próximas a cabos endocárdicos de marcapasso e/ou desfibriladores não parece alterar a função destes e pode ser realizada com segurança.

Estudos maiores são necessários, no entanto, para avaliar o efeito da ablação de fibrilação atrial em pacientes com cabos endocárdicos crônicos.

Capítulo 7. Discussão geral

As taquiarritmias supraventriculares podem ser divididas em dois grandes grupos: as dependentes do nó atrioventricular e as dependentes exclusivamente do miocárdio atrial. No primeiro grupo, encontram-se as taquicardias por reentrada nodal atrioventricular e por reentrada atrioventricular. Quando estas se mostram refratárias ao tratamento medicamentoso, a ablação por meio de radiofrequência é utilizada, pois já se mostrou um técnica de alto sucesso e baixo risco.

Entre as taquicardias dependentes exclusivamente do miocárdio atrial, encontram-se as taquicardias atriais, *flutter* atrial e fibrilação atrial. Além de não serem dependentes do nó atrioventricular para sua manutenção, apresentam outras características comuns, tais como uma prevalência aumentada em pacientes cardiopatas, maior coexistência com outras arritmias supraventriculares em um mesmo paciente e, geralmente, uma má resposta à terapêutica medicamentosa. Devido a isto, formas alternativas de tratamento foram buscadas. De um modo geral, iniciou-se com cirurgia, passou-se à realização de bloqueio atrioventricular total por cateter, chegando-se então ao ponto em que nos encontramos, da ablação curativa. As séries de casos apresentadas nesta Tese procuraram acrescentar alguns dados ao conhecimento que se tem a respeito de ablação por radiofrequência na cura de taquicardias dependentes do miocárdio atrial, do planejamento do estudo ao seguimento dos pacientes.

7.1. Planejamento

A fim de melhor se planejar a ablação de taquicardias atriais, buscaram-se dados que auxiliassem na localização do sítio de origem. Com isso, poder-se-ia evitar anticoagulação plena quando necessária a abordagem transeptal, além de se diminuir tempo de mapeamento e fluoroscopia. As características de pacientes e taquicardias nos estudos aqui descritos mostraram que o grupo de pacientes com taquicardia com foco no átrio esquerdo é mais jovem e as taquicardias são mais incessantes (capítulos 4 e 5). Comprovou-se o predomínio de focos de taquicardia no átrio direito, principalmente na região da *crista terminalis* (23,75,84-87) (capítulos 3 e 4). A razão para tal se encontra na orientação das fibras miocárdicas atriais ao chegarem na *crista terminalis* (83), além da existência de zonas de condução lenta próximas aos nós sinusal e atrioventricular. A avaliação eletrocardiográfica durante taquicardias atriais mostrou uma frequência média de 153 ± 34 bpm, sem que houvesse diferença de acordo com o sítio de origem (22,23,58,108-111) e um intervalo RP maior que o PR (105) (capítulo 4). Ondas P puderam ser identificadas em 88% dos casos (108), sendo exceção as taquicardias atriais com foco de origem próximo à junção atrioventricular, onde não é possível se identificar ondas P na maior parte dos casos (71%) (capítulo 3). Tal se deve à condução simultânea para átrios e ventrículos a partir do foco de origem, com o que as ondas P e QRS apareçam ao mesmo tempo no eletrocardiograma.

7.2. Mapeamento e ablação

A análise da morfologia e eixo da onda P durante taquicardia se mostrou útil para a localização do sítio de origem da taquicardia atrial. A presença de onda P positiva na derivação DI tem alta sensibilidade e valor preditivo positivo para predizer foco em átrio direito. O eixo da onda P é geralmente negativo em focos atriais direitos baixos, enquanto que é positivo em focos atriais direitos médios e superiores (capítulo 3). Tais dados são compatíveis com resultados obtidos por meio de estimulação atrial (107).

Procurou-se também encontrar dados que facilitassem o mapeamento e indicassem uma chance aumentada de sucesso na ablação. No *flutter* atrial típico, o mapeamento prévio à ablação confirmou a presença de um circuito macrorreentrante no sentido anti-horário no átrio direito e uma zona de condução lenta no istmo atrial direito, entre os orifícios da veia cava inferior e válvula tricúspide (50-57) (capítulo 5). Reafirmou-se também que a ablação guiada anatomicamente, contínua, nas regiões medial e média do istmo atrial direito apresenta resultados bastante favoráveis (25,58,60,64,65,121) (capítulos 5 e 6).

Ao contrário do que se observa no *flutter* atrial, é indispensável um mapeamento detalhado a fim de se orientarem as aplicações de radiofrequência nas taquicardias atriais. A avaliação dos eletrogramas intracavitários nos locais de ablação com sucesso mostrou uma ativação local precoce em relação à onda P ($52 \pm 26\text{ms}$) e de longa duração ($98 \pm 36\text{ms}$) (capítulo 4). O primeiro valor coincide com o descrito por outros autores

(22,58,87,103), enquanto não há dados disponíveis sobre o segundo. Estes valores são significativamente maiores do que os observados nas aplicações de radiofrequência sem sucesso, o que demonstra a importância do eletrograma local na determinação do sítio de origem de taquicardias atriais.

Outro fator claramente associado ao sucesso da ablação em taquicardias atriais é a localização do sítio de origem. Enquanto focos em paredes livres atriais direita e esquerda apresentaram sucesso de 97%, os sítios próximos à junção atrioventricular foram curados em somente 40% dos casos (capítulo 3). Especula-se que estes focos sejam mais profundos no miocárdio atrial e, assim, mais difíceis de serem atingidos pelo calor gerado pela aplicação endocárdica de radiofrequência.

7.3. Riscos

Outro ponto avaliado foi o risco de complicações em situações ligadas aos procedimentos. Como a ablação do *flutter* atrial visa eliminar a condução dos impulsos através do istmo atrial, interrompendo deste modo a chegada dos impulsos posteriores ao nó atrioventricular, avaliou-se a condução intra-atrial e função nodal atrioventricular pré e pós procedimento (capítulo 5). Os intervalos de condução, períodos refratários efetivo e funcional do nó atrioventricular e pontos de bloqueio nodal atrioventricular durante estimulação decremental foram comparados, e não houve diferença entre os valores

medidos antes e depois da ablação, evidenciando ser esta segura à função nodal atrioventricular. Isto provavelmente se deva à condução intra-atrial preferencial pelas vias de condução anterior e média ao nó atrioventricular.

O risco das aplicações de radiofrequência no miocárdio atrial durante ablação de *flutter* e taquicardias atriais em pacientes portadores de cabos). endocárdicos crônicos de marcapasso e/ou desfibrilador implantável também foi testado (capítulo 6). Marcapassos e desfibriladores foram avaliados antes e depois das aplicações de radiofrequência no istmo atrial, para *flutter* atrial, e em outras partes dos átrios, para taquicardias atriais. A comparação entre os valores obtidos pré e pós procedimento mostraram não haver diferenças significativas, evidenciando-se a segurança das ablações. Fibrose em torno do cabo endocárdico, protegendo-o do calor e/ou resistência do revestimento do cabo ao calor poderiam explicar este achado.

7.4. Resultados

Apesar de não ser objetivo principal de nenhum dos trabalhos, procurou-se avaliar os resultados gerais dos procedimentos, incluindo sucesso, complicações e seguimento. A ablação de *flutter* atrial típico apresentou sucesso de 93% (24,25,58,60,61,64,65) (capítulo 6). O fato de que o *flutter* atrial atípico também foi curado através de aplicações de radiofrequência no istmo atrial já foi descrito por outros autores (60,69), corroborando

a idéia de que se tratavam, nesses casos, da rotação horária do mesmo circuito do *flutter* típico. A alta taxa de sucesso também foi demonstrada em pacientes com cabos endocárdicos crônicos de marcapasso e/ou desfibriladores implantáveis (capítulo 6).

No caso das taquicardias atriais, o sucesso também foi elevado (22,23,58,82,84,87, 95,96), excluindo-se aquelas com origem na região da junção atrioventricular (capítulo 4). Do mesmo modo que no *flutter* atrial, o sucesso se manteve alto mesmo na presença de cabos endocárdicos crônicos de marcapasso e/ou desfibriladores implantáveis (capítulo 6).

Em 2 casos foi feita a ablação visando a cura da fibrilação atrial (capítulo 6). Tal procedimento se encontra em fase inicial de aplicação em humanos, com poucos resultados descritos (28). Lesões lineares foram feitas no átrio direito e, no outro paciente, em ambos átrios, conseguindo-se a não inducibilidade da fibrilação atrial ao final do estudo. Por serem poucos casos e o seguimento pequeno, parece-nos apropriado ainda reservar este procedimento para casos de exceção.

A taxa de complicações encontrada foi elevada nos casos de ablação de *flutter* atrial (11%), acima do descrito na literatura (25,26,60,61,66) (capítulo 6). As razões para tal não estão claras, mas se deve ressaltar que estas complicações apresentaram reversão espontânea. As complicações em ablação de taquicardias atriais foram infreqüentes, sendo inesperadas em somente 2% dos casos (22,23,66,87,95) (capítulo 4). Observou-se

também o alto risco de bloqueio atrioventricular total nas ablações de focos de taquicardias próximos ao nó atrioventricular (capítulo 4).

Deve-se ressaltar ainda a elevação, mesmo que transitória, dos limiares de estimulação e de sensibilidade ao estímulo atrial do marcapasso permanente nos dois pacientes submetidos à ablação para cura da fibrilação atrial (capítulo 6).

A análise do seguimento mostrou baixas taxas de recorrência após a ablação. Nos casos de taquicardias atriais, encontrou-se recorrência de 5% em seguimento médio de 22 ± 8 meses (15,22,58,84,87,95) (capítulo 45). Quanto ao *flutter* atrial, documentou-se recorrência de 4% em 13 ± 9 meses, valor mais baixo que o habitualmente descrito (25,26,60,61,64) (capítulo 5). Observou-se também melhora do nível de atividade física e na sensação de bem estar, e uma diminuição no número de episódios sintomáticos de fibrilação atrial, confirmando o já descrito anteriormente (127) (capítulo 5). Na fibrilação atrial, o pequeno número de casos e o curto seguimento não permitem se obter conclusões (capítulo 6).

7.5. Delineamento

Os trabalhos descritos nesta Tese apresentam dois delineamentos básicos: série de casos (pesquisa clínica observacional) nos capítulos 3 e 4; e experimentos não controlados

(intervenção clínica sem grupo controle) nos capítulos 5 e 6. Tradicionalmente, considera-se que estes tipos de delineamento fornecem evidências científicas de limitadas a preliminares para intervenções médicas, reservando-se aos ensaios clínicos randomizados (intervenção clínica sistematizada, com grupo controle e com desfecho clínico-epidemiológico) a tarefa de fornecer evidências fortes (144,145). No entanto, diferente de outras áreas dentro de própria eletrofisiologia, como o tratamento de taquicardias ventriculares sustentadas e não sustentadas, uso de desfibriladores implantáveis e de marcapassos, onde os ensaios clínicos randomizados vêm sendo empregados, não nos parece ser este essencial ao se tratar de ablação por radiofrequência em taquiarritmias supraventriculares.

Devido à existência de controles históricos confiáveis, às altas taxas de sucesso e ao baixo risco, é pouco provável que ensaios clínicos randomizados sejam feitos, já que isto incorreria em não oferecer a opção do tratamento curativo da ablação por cateter a estes pacientes, o que é questionável do ponto de vista ético. Por nos parecer ser possível se alcançar uma relação favorável entre benefícios e riscos-custos com pesquisas observacionais e intervenções clínicas não controladas nestes casos, estes foram os delineamentos empregados.

7.6. Perspectivas futuras

A ablação por radiofrequência está ocupando lugar de destaque na terapêutica das taquicardias dependentes exclusivamente do miocárdio atrial. Não há dúvidas que progressos serão alcançados a curto prazo, sempre visando um sucesso cada vez maior, com riscos e recorrências cada vez menores. Do ponto de vista tecnológico, novos métodos de imagem, como o ecocardiograma intracavitário, serão úteis para avaliação anatômica e comprovação de contato do cateter com o endocárdio. Aparelhos de fluoroscopia terão melhor resolução e gerarão uma menor exposição de paciente e equipe médica à radiação. Novos tipos de cateteres serão desenvolvidos, com diferentes curvas, pontas, materiais, formas e número de pólos, ajustando-se inclusive à anatomia das cavidades, facilitando o mapeamento e diminuindo o número de cateteres necessários. Novas formas de energia serão descobertas e aperfeiçoadas, como o ultrassom e o microondas, possibilitando a criação de lesões de extensão e profundidade diferentes. Sistemas utilizando ultrassom para mapeamento e ablação serão empregados.

Estes avanços tecnológicos levarão a progressos do ponto de vista clínico, como um mapeamento mais fácil e preciso, com um cateter único que se molde ao endocárdio atrial, diminuindo a duração e elevando o sucesso do procedimento. Ablações de focos de taquicardia atrial próximas à junção atrioventricular terão maior sucesso e serão feitas com mais baixo risco. A ablação curativa da fibrilação atrial ocupará um espaço importante no

tratamento desta patologia. O mapeamento do circuito e localização da zona crítica no *flutter* atrial atípico será mais fácil e preciso, aumentando o sucesso da ablação.

Deve-se também salientar que a eletrofisiologia intervencionista resulta em avanços no entendimento de fisiopatologia. Pôde-se melhor compreender os circuitos de reentrada responsáveis por taquicardia ventricular em coração isquêmico a partir dos resultados obtidos por ablação guiada por técnicas de “entrainment” (32). A participação do atraso na condução intra-atrial no desenvolvimento e manutenção de fibrilação atrial foi melhor avaliada a partir da análise do ECG de alta resolução da onda P após ablação por radiofrequência em pacientes com Síndrome de Wolff-Parkinson-White (146). A demonstração de perda de interação eletrotônica após ablação de via de condução lenta em pacientes com reentrada nodal atrioventricular, trouxe mais dados ao entendimento da relação entre as vias de condução rápida e lenta nodais atrioventriculares (147). Assim como nestes casos, novos conhecimentos serão desenvolvidos a partir dos resultados das ablações.

É em busca destes avanços, com maior compreensão de fenômenos, e resultados cada vez melhores, que se move a ciência. Os trabalhos apresentados nesta Tese buscaram acrescentar alguns conhecimentos e, mais do que isto, gerar novas indagações referentes à ablação de taquicardias supraventriculares, dependentes exclusivamente do miocárdio atrial.

Capítulo 8. Conclusões

1. A morfologia das ondas P em eletrocardiograma de 12 derivações durante taquicardia atrial é útil na identificação do foco de origem da taquicardia. Ondas P positivas na derivação I apresentam alta sensibilidade e valor preditivo para focos atriais direitos.

2. A ablação por radiofrequência apresenta alta taxa de sucesso e baixo risco no tratamento de taquicardias atriais. A maioria das taquicardias atriais se origina no átrio direito. As características dos eletrogramas locais, como precocidade em relação à onda P e longa duração, são úteis na identificação dos locais de aplicação de radiofrequência com sucesso no tratamento de taquicardias atriais.

3. A cura do *flutter* atrial típico pode ser obtida através de aplicações lineares de radiofrequência no istmo atrial direito, com alta taxa de sucesso, baixo risco e baixa recorrência. Aplicações de radiofrequência no istmo atrial para a cura do *flutter* atrial não alteram a condução intra-atrial ou a função nodal atrioventricular.

4. A ablação de *flutter* e taquicardias atriais pode ser realizada com alto sucesso em pacientes com cabos endocárdicos de marcapassos e desfibriladores, sem que estes sejam danificados.

Referências bibliográficas

1. Scheinmann M. North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) survey on radiofrequency catheter ablation: implications for clinicians, third party insurers, and government regulatory agencies. *PACE* 1992; 15: 2228-2231
2. Gallagher J, Sealy W, Anderson R, et al. Cryosurgical ablation of accessory atrioventricular connections: a method for correction of the pre-excitation syndrome. *Circulation* 1977; 55:471-479
3. Guiraudon G, Fontaine G, Frank R, et al. Encircling endocardial ventriculotomy: a new surgical treatment for life-threatening ventricular tachycardias resistant to medical treatment following myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1978; 26: 438-444
4. Pritchett E, Anderson R, Benditt D, et al. Reentry within the atrioventricular node: surgical cure with preservation of atrioventricular conduction. *Circulation* 1979; 60:440-446
5. Scheinmann M, Morady F, Hess D, Gonzalez R. Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851-855
6. Gallagher J, Svenson R, Kasell J, et al. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. *N Eng J Med* 1982; 306: 194-200
7. Evans G, Scheinmann M, Zipes D, et al. The Percutaneous Cardiac Mapping and Ablation Registry: final summary of results. *PACE* 1988; 11: 1621-1626
8. Evans G, Scheinmann M, Bardy G, et al. Predictors of in-hospital mortality after DC catheter ablation of atrioventricular junction. Results of a prospective, international, multicenter study. *Circulation* 1991; 84: 1924-1937
9. Huang S, Jordan N, Graham A, et al. Closed-chest catheter dissection of atrioventricular junction using radiofrequency energy- A new method of catheter ablation (Abstract) *Circulation* 1985; 72:III-389
10. Borggrefe M, Rudde T, Podczeck A, et al. Application of transvenous radio-frequency alternating current ablation in humans. (Abstract) *Circulation* 1987; 76: IV-406
11. Langberg J, Chin M, Schamp D, et al. Ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy using a new electrode catheter. *Am J Cardiol* 1991; 67: 142-147

12. Jackman W, Beckman K, McClelland J, et al. Treatment of supraventricular tachycardia by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Eng J Med* 1992; 327: 313-318
13. Haissaguerre M, Gaita F. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-2175
14. Wu D, Yeh S, Wang C, et al. A simple technique for selective radiofrequency ablation of the slow pathway in atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1612-1621
15. Kay N, Epstein A, Dailey S, et al. Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4:371-389
16. Jackman W, Wang X, Friday K, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Eng J Med* 1991; 324: 1605-1611
17. Calkins H, Langberg J, Sousa J, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients: Abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1992; 85: 1337-1346
18. Haissaguerre M, Fischer B, Warin J, et al. Electrogram patterns predictive of successful radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *PACE* 1992; 15: 2138-2145
19. Chen S, Chiang C, Chiou C, et al. Serial electrophysiological studies in the late outcome of radiofrequency ablation for accessory atrioventricular pathway-mediated tachyarrhythmias. *Eur Heart J* 1993; 14: 734-743
20. Yeung-Lai-Wah J, Alison J, Lonergan L, et al. High success rate of atrioventricular node ablation with radiofrequency energy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1753-1758
21. Gillette P. Successful transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in patients using radiofrequency current (editorial). *Circulation* 1992; 86: 1339-1340
22. Chen S, Chiang C, Yang C, et al. Radiofrequency catheter ablation of sustained intra-atrial reentrant tachycardia in adult patients. Identification of electrophysiological characteristics and endocardial mapping techniques. *Circulation* 1993; 88: 578-587
23. Kay G, Chong F, Epstein A, et al. Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 901-909

24. Feld G, Fleck P, Chen P, et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type 1 atrial flutter. *Circulation* 1992;86:1233-1240
25. Cosio F, Lopez-Gil M, Goicolea A, et al. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1993;71:705-709
26. Calkins H, Leon AR, Deam G, et al. Catheter ablation of atrial flutter using radiofrequency energy. *Am J Cardiol* 1994;73:353-356
27. Williamson B, Ching Man K, Daoud E, et al. Radiofrequency catheter modification of atrioventricular conduction to control the ventricular rate during atrial fibrillation. *N Eng J Med* 1994; 331: 910-917
28. Swartz J, Pellersels G, Silvers J, et al. A catheter-based curative approach to atrial fibrillation in humans. (Abstract) *Circulation* 1994; 90:I-335
29. Klein L, Shih H, Hackett K, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation* 1992; 85:1666-1674
30. Wilber D, Baerman J, Olshansky B, et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: Clinical characteristics and response to catheter ablation. *Circulation* 1993;87:126-134
31. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, et al. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: Cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:253-262
32. Stevenson W, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993;88[part I] : 1647-1670
33. Morady F, Harvey M, Kalbfleisch S, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1993; 87:363-372
34. Haines D, Watson D. Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: a thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall. *PACE* 1989;12:962-976
35. Haines D, Verow A. Observations on electrode-tissue interface temperature and effect on electrical impedance during radiofrequency ablation of ventricular myocardium. *Circulation* 1990; 82:1034-1038
36. Haines D, Watson D, Verow A. Electrode radius predicts lesion radius during radiofrequency energy heating: validation of a proposed thermodynamic model. *Circ Res* 1990; 67:124-129

37. Langberg J, Gallagher M, Strickberger S, et al. Temperature-guided radiofrequency catheter ablation with very large distal electrodes. *Circulation* 1993; 88:245-249
38. Nakagawa H, Yamanashi W, Pitha J, et al. Comparison of in vivo tissue temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation. *Circulation* 1995; 91:2264-2273
39. Ruffy R, Imran M, Santel D, Wharton JM. Radiofrequency delivery through a cooled tip catheter tip allows the creation of larger endomyocardial lesions in the ovine heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6:1089-1069
40. Haines D. Determinants of lesion size during radiofrequency catheter ablation: the role of electrode-tissue contact and duration of energy delivery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991; 2:509-515
41. McRuby I, Wayne J, Haines D. Temperature measurement as a determinant of tissue heating during radiofrequency catheter ablation: an examination of electrode thermistor positioning for measurement accuracy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:268-278
42. Wayne J, Nath S, Haines D. Microwave catheter ablation of myocardium *in vitro*: assessment of the characteristics of tissue heating and injury. *Circulation* 1994;89:2390-2395
43. Langberg J, Calkins H, El-Atassi R, et al. Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *Circulation* 1992;86:1469-1474
44. Calkins H, Prystowski E, Carlson M, et al. Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation procedures using closed loop control. *Circulation* 1994;90:1279-1286
45. Huang S. Advances in applications of radiofrequency current to catheter ablation therapy. *PACE* 1991;14:28-42
46. Huang S, Bharati S, Lev M, et al. Electrophysiologic and histologic observations of chronic atrioventricular block induced by closed-chest catheter dissection with radiofrequency energy. *PACE* 1987;10:805-816
47. Wells JL, McLean WA, James TN, et al. Characterization of atrial flutter. Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation* 1979; 60:665-673
48. Lewis T, Drury AN, Iliescu CC. A demonstration of circus movement in clinical flutter of auricles. *Heart* 1921; 8: 341-345

49. Puech P, Latour H, Grolleau R. Les flutter et ses limites. *Arch Mal Coeur* 1970; 63:116-144
50. Waldo AL, McLean WA, James TN, et al. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing: studies in man following open heart surgery. *Circulation* 1977; 56:737-745
51. Disertori M, Inama G, Vergara G, et al. Evidence of a reentry circuit in the common type of atrial flutter in man. *Circulation* 1983; 67: 434-440
52. Cosio F, Arribas F, Palacios J, et al. Fragmented electrograms and continuous electrical activity in atrial flutter. *Am J Cardiol* 1986; 57:1309-1314
53. Cosio F, Arribas F, Barbero JM, et al. Validation of double spike electrograms as a marker of conduction delay or block in atrial flutter. *Am J Cardiol* 1988; 61:775-780
54. Olshansky B, Okumura K, Henthorn RW, et al. Characterization of double potentials in human atrial flutter: Studies during transient entrainment. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:833-841
55. Olshansky B, Okumura K, Hess PG, et al. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1639-1648
56. Olgin J, Kalman J, Fitzpatrick A, Lesh M. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. *Circulation* 1995;92:1839-1848
57. Cosio F, Lopez-Gil M, Goicolea A, Ribas F. Electrophysiologic studies in atrial flutter. *Clin Cardiol* 1992;15:667-673
58. Feld G. Catheter ablation for the treatment of atrial tachycardia. *Progress in cardiovascular disease* 1995; 37:205-224
59. Saoudi N, Atallah G, Kirkorian G, Toubul P. Catheter ablation of the atrial myocardium in human type I atrial flutter. *Circulation* 1990;81:762-771
60. Kirkorian G, Moncada E, Chevalier P, et al. Radiofrequency ablation of atrial flutter- efficacy of an anatomically guided approach. *Circulation* 1994;90:2804-2814
61. Lesh M, Van Hare G. Status of ablation in patients with atrial tachycardia and flutter. *PACE* 1994;17:1026-1033
62. Deam A, Burton M, Anderson S, et al. Analysis of the atrial electrogram at the site of successful radiofrequency ablation of atrial flutter. (Abstract) *Circulation* 1993;88:I-583

63. Feld G, Fujimura O, Green U, Mazzola F. Radiofrequency catheter ablation of human type I atrial flutter - comparison of results with 8 mm versus 4 mm tip ablation catheter. (Abstract) J Am Coll Cardiol Feb 1995; 169A
64. Fischer B, Haissaguerre M, Garrigues S, et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 80 patients. J Am Coll Cardiol 1995;25:1365-1372
65. Chinitz L, Berstein N, Guarnieri E, et al. Successful radiofrequency ablation of atrial flutter with linear lesions. (Abstract) J Am Coll Cardiol Feb 1994: 342A
66. Hindricks G and the multicenter european radiofrequency survey (MERFS) investigators of the working group on arrhythmias of the european of the european society of cardiology. The multicenter european radiofrequency survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. Eur Heart J 1993; 14:1644-1653
67. Sosa E, Scanavacca M, Lewandowski A, et al. Ablação com radiofrequência do *flutter* atrial tipo I. Arq Bras Cardiol 1994;63:191-195
68. Cruz F, Fagundes M, Boghossian S, et al. Terapia ablativa do *flutter* atrial tipo I com radiofrequência. Arq Bras Cardiol 1995; 64:323-330
69. Satake S, Okishige K, Azegami K, et al. Radiofrequency catheter ablation of uncommon type atrial flutter. (Abstract) Circulation 1993;88:1-594
70. Wharton JM, Merrill J, Johnson E, et al. Radiofrequency ablation of atypical atrial flutter. (Abstract) J Am Coll Cardiol Feb 1994: 341A
71. Kirkorian G, Moncada E, Defeo M, et al. Radiofrequency ablation of atrial tissue is also effective in atypical atrial flutter. (Abstract) Circulation 1994;90:1-336
72. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Influence of atrioventricular junction radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and flutter on quality of life and cardiac performance. Am J Cardiol 1994; 74:242-246
73. Packer D, Bardy G, Worley S, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1986;57:563-570
74. Mehta A, Sanchez G, Sacks E, et al. Ectopic automatic atrial tachycardias in children: clinical characteristics, management and follow-up. J Am Coll Cardiol 1988;11:379-385
75. Chen S, Chiang C, Yang C, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. Circulation 1994;90:1262-1278

76. Prystowsky E, Klein G. Supraventricular tachycardia. In Prystowski E, Klein G: Cardiac arrhythmias: an integrated approach for the clinician. First Edition. McGraw-Hill 1994,pp:99-104
77. Engelstein E, Lippman N, Stein K, Lerman B. Mechanism-specific effects of adenosine on atrial tachycardia. *Circulation* 1994; 89:2645-2654
78. Gillette P, Garson A. Electrophysiologic and pharmacologic characteristics of automatic ectopic atrial taquicardia. *Circulation* 1977;56:571-575
79. Scheinman M, Basu D, Hollenberg M. Electrophysiologic studies in patients with persistent atrial tachycardia. *Circulation* 1974;50:266-273
80. Wyndham C, Arnsdorf M, Levitsky S, et al. Successful surgical excision of automatic atrial tachycardia: anatomic and eletrophysiologic correlates. *Am Heart J* 1982;104:1076-1085
81. Haines D, DiMarco J. Sustained intraatrial reentrant tachycardia:clinical, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1345-1354
82. Guidici M, Gimbel M. Radiofrequency catheter ablation of an intra-atrial reentrant tachycardia:evidence of an area of slow conduction. *PACE* 1993;16:1249-1255
83. Spach M, Bolber P, Heidlage J. Interaction of inhomogeneities of repolarization with anisotropic propagation in dog atria. *Circ Res* 1989;65:1612-1631
84. Tracy C, Swartz J, Fletcher R, et al. Radiofrequency catheter ablation of ectopic atrial tachycardia using paced activation sequence mapping. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:910-917
85. McGuire M, Johnson D, Nunn G, et al. Surgical therapy for atrial tachycardia in adults. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1777-1782
86. Shenasa H, Merrill J, Hamer M, Wharton J. Distribution of ectopic atrial tachycardia along the crista terminalis: an atrial ring of fire?(Abstract). *Circulation* 1993;88:I-29
87. Lesh M, Van Hare G, Epstein L, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: results and mechanisms. *Circulation* 1994;89:1074-1089
88. Gillette P, Wampler D, Garson A, et al. Treatment of atrial automatic tachycardia by ablation procedures. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:405-409
89. Kunze K, Kuck K, Schluter M, et al. Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:1121-1126

90. Josephson M, Spear J, Harken A, et al. Surgical excision of automatic atrial tachycardia: anatomic and electrophysiologic correlates. *Am Heart J* 1982;104:1076-1085
91. Gillette P, Garson A, Kugfler J, et al. Surgical treatment of supraventricular tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1980;46:281-284
92. Silka J, Gillette P, Garson A, et al. Transvenous catheter ablation of a right atrial automatic ectopic tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:999-1001
93. Davis J, Scheinmann M, Ruder M, et al. Ablation of cardiac tissues by an electrode catheter. *Circulation* 1986;74:1044-1053
94. Case C, Gillette P, Oslizlok P, et al. Radiofrequency catheter ablation of incessant, medically resistant supraventricular tachycardias in infants and children. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1405-1410
95. Walsh E, Saul P, Hulse E, et al. Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation* 1992;86:1138-1146
96. Goldberger J, Kall J, Ehlert F, et al. Effectiveness of radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial tachycardias. *Am J Cardiol* 1993;72:787-793
97. Morillo C, Klein G, Thakur R, et al. Mechanism of inappropriate sinus tachycardia. *Circulation* 1994;90:873-877
98. Yee R, Guiraudon G, Gardner M, et al. Refractory paroxysmal sinus tachycardia: management by subtotal right atrial exclusion. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:400-404
99. dePaola A, Horowitz L, Vattimo A, et al. Sinus node artery occlusion for treatment of chronic non-paroxysmal sinus tachycardia. *Am J Cardiol* 1992;70:128-130
100. Lee R, Grogan H, Fitzpatrick A, et al. Sinus node modification for inappropriate sinus tachycardia. (Abstract) *J Am Coll Cardiol* 1994:484A
101. Narula O. Sinus node re-entry: a mechanism for supraventricular tachycardia. *Circulation* 1974;50:1114-1128
102. Griffith M, Garratt C, Ward D, et al. The effects of adenosine on sinus node reentrant tachycardia. *Clin Cardiol* 1989;12:409-411
103. Sanders W, Sorrentino R, Greenfield R, et al. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:926-934

104. Benditt D, Pritchett E, Smith W, Gallagher J. Ventriculoatrial intervals : diagnostic use in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med* 1979;91:161-167
105. Guarnieri T, German L, Gallagher J. The long R-P tachycardias. *PACE* 1987;10:103-117
106. Waldo A, Vitikainen K, Kaiser G, et al. The P wave and P-R interval. Effects of the site of origin of atrial depolarization. *Circulation* 1970; 42:653-671
107. McLean W, Karp R, Kouchoukos N, et al. P waves during ectopic atrial rhythms in man. A study utilizing atrial pacing with fixed electrodes. *Circulation* 1975; 52:426-434
108. Kalbfleisch S, El-Atassi R, Calkins H, et al. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:85-89
109. Perry J, Fenrich A, Legras M, et al. Acceleration of atrial ectopic tachycardia as a guide to successful radiofrequency ablation. *PACE* 1993;16:2007-2011
110. Kay G, Holman W, Nanda N. Combined use of transesophageal echocardiography and endocardial mapping to localize the site of origin of ectopic atrial tachycardia. *Am J Cardiol* 1990;65:1284-1286
111. Kay G, Pressley J, Packer D, et al. Value of the 12-lead electrocardiogram in discriminating atrioventricular nodal reciprocating tachycardia from circus movement atrioventricular tachycardia utilizing a retrograde accessory pathway. *Am J Cardiol* 1987; 59:296-300
112. Tang C, Scheinman M, Van Hare G, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1315-1324
113. Case C, Gillette P. Automatic atrial and junctional tachycardias in the pediatric patient : strategies for diagnosis and management. *PACE* 1993;16:1323-1335
114. Cosio F, Arribas F, Barbero J, et al. Validation of double-spike eletrograms as markers of conduction delay or block in atrial flutter. *Am J Cardiol* 1988;61:775-780
115. Feld G, Shahandeh-Rad F. Mechanisms of double potentials recorded during sustained atrial flutter in canine right atrial crush-injury model. *Circulation* 1992;86:628-641
116. Haissaguerre M, Fischer B, Le Metayer P, et al. Double potentials recorded during sinus rhythm in the triangle of Koch: evidence for functional dissociation from pacing of various right atrial sites. (Abstract) *PACE* 1993;(part 2):1101

117. James T. The connecting pathways between the sinus node and the A-V node and between the right and left atrium in the human heart. *Am Heart J* 1963;66:498-508
118. Meredith J, Titus J. The anatomical atrial connections between sinus and AV node. *Circulation* 1968;37:566-579
119. James T, Sherf L. Specialized tissue and preferential conduction in the atria of the heart. *Am J Cardiol* 1971;28:414-427
120. Josephson M. In Josephson M: *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations*. Philadelphia. Second Edition. Lea & Fabinger, 1993,pp.22-70
121. Rigden L, Klein L, Mitrani R, et al. Improved success rate by ablating atrial flutter with anatomic posteroseptal linear lesions compared with discrete lesions guided by endocardial mapping techniques. (Abstract) *PACE* 1995;18(part 2):859
122. Denes P, Wu D, Dhingra R, et al. Dual atrioventricular nodal pathways: a common electrophysiological response. *Br Heart J* 1975;37:1069-1076
123. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency. *Circulation* 1992;85:2162-2175
124. Ho S, McComb J, Scott C, et al. Morphology of the cardiac conduction system in patients with electrophysiologically proven dual atrioventricular nodal pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:504-512
125. McGuire M, Bourke J, Robotin M, et al. High resolution mapping of Koch's triangle using sixty electrodes in humans with atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *Circulation* 1993;88:2315-2328
126. Jazayeri M, Sra J, Deshpande S, et al. Electrophysiologic spectrum of atrioventricular nodal behavior in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia undergoing selective fast or slow pathway ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:99-111
127. Fischer B, Haissaguerre M, Cauchemez B, et al. Frequency of atrial fibrillation after successful radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: results in 100 consecutive patients. (Abstract) *PACE* 1995;18(part 2):856
128. Coleman H, Taylor R, Pool P, et al. Congestive heart failure following chronic tachycardia. *Am Heart J* 1971;81:790-798

129. Eyster J, Meek W. Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse. 6. Conduction of the excitation from the sino-auricular node to the right auricle and auriculo-ventricular node. *Arch Intern Med* 1916;18:775-799
130. Tateishi Y. Experimental studies on the stimulus conduction of the interatrial septum and its circumferences, particularly the sino-Tawara system. 2. Cutting examination at the interatrial septum and its circumference. *Jap Circ J* 1959;23:70-86
131. Takayasu M, Tateishi Y, Tamai H, et al. Conduction of excitation in the A-V nodal region. In Sano T, Mizuhira V, Matsuda K: *Electrophysiology and ultrastructure of the heart*. Tokyo, Japan, Bunkodo Co. 1967;pp. 143-152
132. Kawamura K. An experimental study on the function of atrial specific conduction system in abnormal propagation of excitation. *Jpn Circ* 1968;32:63-76
133. Holsinger J, Wallace A, Sealy W. The identification and surgical significance of the atrial internodal conduction tracts. *Amer Surg* 1968;167:447-453
134. Bowman F, Malm J. The transeptal approach to mitral valve repair. *Arch Surg* 1965;90:329-331
135. Hamilton S, Bartley T, Miller R, et al. Disturbances in atrial rhythm and conduction following the surgical creation of an atrial septal defect by the Blalock-Hanlon technique. *Circulation* 1968;38:73-81
136. Chin M, Rosenqvist M, Lee M, et al. The effect of radiofrequency catheter ablation on permanent pacemakers: an experimental study. *PACE* 1990;13:23-29
137. Chang A, McAreavey D, Tripodi D, Fananapazir L. Radiofrequency catheter atrioventricular node ablation in patients with permanent cardiac pacing systems. *PACE* 1994; 17:65-69
138. Moore S, Firstenberg M, Thohman R, et al. Long-term effects of radiofrequency catheter ablation on previously implanted pacemakers. (Abstract) *PACE* 1993;16:947
139. Pfeiffer D, Tebbenjohanns J, Schumacher B, et al. Pacemaker function during radiofrequency ablation. *PACE* 1995;18:1037-1044
140. Epstein A, Anderson P, Shepard R, et al. Gross and microscopic pathologic changes associated with nonthoracotomy implantable defibrillator leads: (Abstract) *Circulation* 1994;90:I-122
141. Oyama K, Lee R, Ott G, et al. Cardiac histopathology associated with nonthoracotomy lead systems. (Abstract) *Circulation* 1994;90:I-122

142. Vanerio G, Maloney J, Rashidi R, et al. The effects of percutaneous catheter ablation on preexisting permanent pacemakers. *PACE* 1990;13:1637-1645
143. Gessman L, Vielbig R, Waspe L, et al. Accuracy and clinical utility of transtelephonic pacemaker follow-up. *PACE* 1995;18:1032-1036
144. Duncan B, Schmidt MI. Medicina embasada em evidências. Em Duncan B, Schmidt MI, Giugliani E.: Medicina ambulatorial: condutas clínicas em atenção primária. Artes Médicas, 2a Edição, Porto Alegre, 1996: 7-10
145. Levine M, Walter S, Lee H, et al. Users' guides to the medical literature. IV. How to use an article about harm. *JAMA* 1994; 271: 1615-1619
146. Maia I, Cruz Filho F, Fagundes M, et al. Signal-averaged P wave in patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome after successful radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1310-1314
147. Natale A, Klein G, Yee R, Thakur R. Shortening of fast pathway refractoriness after slow pathway ablation. Effects of autonomic blockade. *Circulation* 1994;89:1103-1108

Anexo I - Pacientes do Capítulo 3

Paciente	Sexo	Idade	FE	DEC	RR	RP	Local
1 Cranford	m	74	50	n	440	290	HLaRA
2 Rone	m	55	39	s	340	280	LoLaRA
3 Hankin	m	15	12	s	400	240	RAA
4 McRay	m	57	56	n	370	190	CSOS
5 Thornton	f	30	59	n	280	180	CSOS
6 Weaver	f	43	60	n	400		His
7 Jones C	f	28	60	n	290		His
8 Deurr	f	73	62	n	420	280	MdLaRA
9 Murphy	m	16	50	s	400	220	LoLaRA
10 Mangum	f	24	55	n	340		His
11 Enani	m	17	52	n	400	260	LoLaRA
12 Taylor	m	66	49	s	280	180	CSOS
13 Mikolajczyk	m	66	60	s	350		HLaRA
14 Wickersha	f	35	58	n	320	190	CSOS
15 Offut	f	28	60	s	320	200	CSOS
16 Blubaum	f	27	59	n	270		His
17 Thompson	m	36	56	n	260		HLaRA
18 Smith D	m	6	55	n	510	380	PoSULA
19 Bond R	m	66	62	n	510	420	HLaRA
20 Shoaf	m	52	55	n	350	220	AntSpt
21 O' Shell	f	48	57	n	300	200	MdLaRA
22 Graham	m	59	59	s	440	280	MdLaRA
23 O,Dell G	f	56	55	n	400	280	HLaRA
24 McKoy R	m	69	76	s	380	210	MdLaRA
25 Thomas D	m	64	61	s	400	320	RAA
26 Tarkington R	m	72	68	n	470	360	MdLaRA
27 Moore	f	27	60	n	360	200	LoLaRa
28 Poole	m	61	55	n	400	240	HLaRA
29 Long 1	f	63	58	s	440		His
Long 2					380		MdPoLA
30 Wood	f	62	72	s	320	200	LoLaRA
31 Tullberg 1	m	7	20	s	440	310	LUPV
Tullberg 2					420	280	LLPV
Tullberg 3					440	320	LLat
32 Heath	f	15	45	n	420	340	LUPV
33 Robertson	f	73	60	n	460	370	MdLaRA
34 McConnell	f	23	60	n	300	220	RUPV
35 Lynn,D	f	60	60	n	380	280	MdLaRA
36 Seikaly, N	f	35	60	n	500	340	RAA
37 Wattson	f	30	60	n	410	320	His
38 Kahn, S	f	5	60	n	460	340	LUPV
39 Sweet	f	16	56	s	340	260	MdLaRA
40 Sybaris	f	17	65	n	410	310	His
41 Clinard	f	47	42	n	480	380	CSOS
42 Wendling	m	16	50	n	440	300	LoLaRA
43 Gentry	f	47	53	n	460	300	RAA
44 Schaeufele	f	45	55	n	450	280	H LaRA

45 Peterson		m	50	45	s	360	290	RAA
						280	230	CSOS
46 Pounds	m		61	60	n	470	320	HLaRA
47 Kulp	f		45	60	n	370	270	HLaRA
48 Wilson	f		49	55	n	440	280	MdLaRA
49 Montross	m		48	55	n	400	290	LUPV
50 Whisnant	m		68	55	n	510	380	RAA
51 Baucom	m		75	40	s	410	320	LoLaRA
52 Bullock	f		54	45	s	520	390	LoLaRA
53 Colclough	f		65	30	s	360	240	HLaRA
						340	240	LoLaRA
54 Applewhite	f		24	60	n	460	300	Sup LA

Legendas: FE: fração de ejeção ventricular esquerda; DEC: doença estrutural cardíaca. RR: intervalo RR; RP intervalo RP; HLaRa: átrio direito alto; LoLaRA: [átrio direito baixo; RAA: apêndice atrial direito; CSOS: orifício do seio coronário; His: região da junção atrioventricular; MdLaRA: átrio direito médio; PoSuLA: átrio esquerdo pósterosuperior; LUPV: veia pulmonar esquerda superior; LLPV: veia pulmonar esquerda inferior.

Anexo II - Pacientes do Capítulo 4

Paciente	Sexo	Idade	FE	RR	Local	InE-P	DA-P	Dur
1 Weaver	f	43	60	400	His	67	31	98
2 Deurr	f	73	62	480	MdLaRA	90	65	137
3 Murphy	m	16	50	480	LoLaRA	53	40	118
4 Enani	m	17	52	400	LoLaRA	27	11	27
5 Reggerio 1	m	52	22	420	CSOS	47	65	137
6 Reggerio2	m	52	22	400	RAA	50	30	90
7 Taylor O 1	m	66	49	280	CSOS	75	50	110
8 Taylor O 2	m	66	49	300	RAA	135	130	105
9 Taylor O 3	m	66	49	290	MdLaRA	140	130	160
10 Ashley	f	32	60	370	His	20	13	69
11 Mikolajczyk	m	66	60	350	RAA	35	25	165
12 Wickersham	f	35	60	320	CSOS	62	39	92
13 Blubaum 1	f	27	60	300	CSOS	60	31	87
14 Blubaum 2	f	27	60	270	His	38	16	59
15 Thompson	m	36	56	260	HPLRA	19	12	76
16 Smith D	m	6	60	510	PoSula	35	17	72
17 Bond	m	66	62	280	HLaRA	65	30	110
18 Shoaf	m	52	60	380	AntSpt	50	30	95
19 O' Shell	f	48	60	270	MdLaRA	71	54	64
20 Graham	m	59	60	440	MdLaRA	70	61	37
21 McKoy A	m	69	76	350	HPLRA	40	51	60
22 Thomas D	m	64	61	340	RAA	54	31	76
23 Tarkington R	m	72	68	470	MdLaRA	68	58	102
24 Moore	f	27	60	360	LoLaRA	102	113	177
25 Poole	m	61	54	400	HPLRA	31	18	87
26 Wood C	f	62	73	300	LoLaRA	23	10	49
27 Tullberg, Luc 1	m	7	20	460	LUPV	61	43	56
28 Tullberg 2	m	7	20	380	LLPV	84	71	101
29 Tullberg 3	m	7	20	370	LLat	59	46	114
30 Heath, Kate	f	15	60	350	LAntLa	54	32	90
31 Mcconnell w 1	f	23	60	330	RUPV	156	69	186
32 Mcconnell W 2	f	23	60	310	RUPV	86	72	72
33 Robertson,L	f	72	60	530	MdLaRA	114	0	191
34 Lynn,Dency	f	60	60	380	MdLaRA	58	37	142
35 Seikaly, Nayla	f	35	60	500	RAA	36	25	66
36 Kahn, S	f	6	60	500	LLupv.	32	19	58
37 Heinzleman T	f	61	67	380	HLaRA	52	32	87
38 Spier V	f	39	60	390	HLaRA	38	29	51
39 Barbee J	f	62	62	440	HLaRA	83	35	115
40 Miller R	m	62	51	450	HLaRA	40	10	80
41 Larsen J	f	57	72	350	HLaRA	39	31	75
42 Goodyear G	m	58	40	490	HLaRA	57	45	90
43 Alston B	f	40	64	300	HLaRA	119	49	154
44 Morgan	f	48	60	420	HLaRA	48	31	91
45 Graham J	m	59	60	400	HLaRA	50	27	80
46 Long A	f	63	57	510	HLaRA	36	22	70
47 Hunt	f	55	60	355	HLaRA	70	40	60

48 Smith	f	48	56	390	His	72	36	82
49 Powell	f	57	66	400	MdLaRA	51	28	71
50 Young	f	40	52	350	LoLaRA	48	20	90

Legendas : Iguais às do anexo anterior. Acrescentar InE-P: intervalo do início do eletrograma local ao início da onda P; DA-P: intervalo da primeira deflexão aguda no eletrograma local ao início da onda P; Dur: duração total do eletrograma local.

Anexo III - Características dos Pacientes do Capítulo 5

Nome	Sexo	Idade Tipo	FF	N	RF	DEC
Palmer	m	68 AT	300	7		S
Mikolaycz	m	66 AT	230	28	EAT	S
Moody	m	72 AT	300	21		S
Brown	m	57 AT	205	9		S
Thomas	m	66 AT	230	8	EAT	S
Valentine	f	52 T	240	14		N
Smithwick	m	48 AT	200	8		N
Darwin	m	33 T	210	39		N
Darwin	m	33 T	250	3		N
Tatarski	f	70 AT	240	25	AVNRT	N
Moore	m	32 T	250	1	AVNRT	N
Younts	f	68 AT	320	17		S
Meade	m	34 T	170	10		N
Periman	m	63 AT	250	13		N
Camp	m	42 AT	230	3		N
Poore	m	68 AT	240	5		S
Harrls	f	65 AT	230	1		N
Lyles	m	68 AT	230	5		N
Wray	m	53 T	300	4		N
Brown	m	74 AT	220	12		S
Potts	m	64 T	300	23		S
Bradford	f	46 AT	200	10		N
Anderson	f	67 T	290	13		S
Collie	m	54 AT	200	28		S
Eggers	m	67 AT	260	6		S
Anderson	m	44 T	235	5		N
Brisson	f	28 AT	220	12		N
Parks	m	51 AT	190	2	EAT	S

Legendas: Tipo A: atípico; Tipo T: típico; FF: intervalo FF; N: número de aplicações; RF: outras ablações; DEC: doença estrutural cardíaca

Anexo 4 - Características da Função Nodal Atrioventricular Antes e Depois da Ablação

ANTES							DEPOIS						
PA	AH	HV	PEA	PFA	WA	WR	PA	AH	HV	PEA	PFA	WA	WR
	101	52	310	470		670		120	55	380	470	460	
23	109	55											
50	88	46	300	385	370	700	43	121	48				
39	148	50			370	500	48	145	55			400	700
44	30	43			280	250	40	40	40			270	
41	41	50			310	240	52	40	60			280	230
46	83	53			600	700	45	113	54				
41	56	57	400	490	350	540	46	71	52			330	420
50	75	54			430								
57	208	41	390	480	460	630	71	140	60	380	480	520	700
40	75	49			280	310	42	77	52			280	
40	60	60	280		360		63	125	60			360	
35	60	35			360	460	40	60	30			340	
54	69	59	280	365	370		53	66	41	290	360	370	
52	43	46			250	330	30	60	40			240	
59	64	60	340	450	440	600	50	80	60			410	640
41	100	40	230		230	700	57	100	55				
	98	65			350	290		90	65				
62	117	56	390		530	540			55				
39	80	35		360	420	470	30	70	40			400	450
46	116	62	330	480	430	430	45	84	52	300	460	400	440
48	54	42	270	360	340	310	60	42	42	270	370	340	350
57	100	63	400	490	480	650	68	72	56	430	490	490	700
46	50	40	380	402	160	240	41	105	40			260	260
31	111		320	430			35	136		280	365		
46	60	50	320	400	380	700	33	60	52	311	370		
53	64	43			310	200	50	56	45	330	380	330	260
20	100	60			260		40	105	50			250	500

Legendas: PA: intervalo PA; AH: intervalo AH; HV: intervalo HV; PEA: período refratário efetivo anterógrado; PFA: período refratário funcional anterógrado; WA: ponto de Wenckebach anterógrado; WR: ponto de Wenckebach retrógrado

Anexo 5 - Características dos Pacientes do Capítulo 6

ANTES			DEPOIS		
R	LE	S	R	LE	S
323	2,5	8	382	2,5	8
646	1	10	581	1,5	10
466	2,5		490	2,5	
495	2	10	490	2	10
464	1,5	12	466	1,5	11
460	1	10	458	1	10
517	1		530	1	
683	2,5	5	658	2,5	5
508	2,5	10	554	2,5	10
580	2,5	10	568	2,5	10
423	1	8	457	1	10
478	1	10	502	1	8
499	1	8	501	1	8
544	1	10	499	1	10

Legendas: R: resistência à estimulação;

LE: limiar de estimulação ventricular; S: sensibilidade ventricular