

Reversão do flutter atrial por estimulação atrial transesofágica: análise da eficácia de drogas antiarrítmicas na potencialização do método

Martha Rustum ANDRÉA⁽¹⁾, Eduardo Machado ANDRÉA⁽²⁾, Washington Andrade MACIEL⁽³⁾, Rosane de Oliveira LOPES⁽⁴⁾

REBRAMPA 78024-45

ANDRÉA, M. R.; ANDRÉA, E. M.; MACIEL, W. A.; LOPES, R. O. - Reversão do flutter atrial por estimulação atrial transesofágica: análise da eficácia de drogas antiarrítmicas na potencialização do método. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 6(3): 141-152, 1993.

RESUMO: No estudo foram incluídos 62 pacientes e 81 episódios de flutter atrial (FA). Os episódios foram divididos em 2 grupos: no 1º grupo (30 episódios) a técnica da estimulação transesofágica (EAT) foi realizada como primeira alternativa terapêutica em pacientes sem uso prévio de drogas antiarrítmicas. No 2º grupo (51 episódios), a técnica foi realizada após o uso prévio de drogas do grupo I (quinidina) ou grupo III (amiodarona), em dosagem de 800 mg/dia, até que fosse obtida a diminuição da frequência atrial. Utilizou-se cateter eletrodo bipolar convencional e estimulador transesofágico IMC - Biomédica. O protocolo de reversão iniciou-se com largura de pulso (LP) de 20 ms e carga de 15 mA. Os estímulos foram liberados primeiramente com frequências baixas, passando a frequências mais altas nos casos em que não houve reversão ao ritmo sinusal (RS). Os demais fatores avaliados durante o estudo foram: tamanho de átrio esquerdo (AE), alteração do ritmo do FA durante o protocolo, frequência atrial, frequência de estímulo e morfologia de onda P em RS pós-reversão. Como resultado global, obteve-se 45,2% de sucesso de reversão a RS. Analisando os grupos, observou-se que houve maior sucesso no grupo que fez uso prévio de drogas antiarrítmicas (62,7%), em relação ao grupo que não usou drogas (20%). Observou-se também que o AE normal e as alterações do ritmo do FA durante os estímulos podem ser fatores preditivos do sucesso da técnica. Os casos de onda P normal em RS foram os que melhor responderam à técnica. Frequências atriais mais lentas obtiveram maior sucesso de reversão e a frequência de estímulos necessária à reversão foi semelhante nos dois grupos do estudo.

DESCRITORES: flutter atrial, estimulação atrial transesofágica, reversão ao ritmo sinusal.

INTRODUÇÃO

O FA é uma taquiarritmia supraventricular hiper-cinética que apresenta atividade rápida e sincronizada dos átrios. A arritmia é relativamente comum na prática clínica, na grande maioria dos casos associada à doença cardíaca ou à doença pulmonar com repercussão cardíaca.

As características eletrocardiográficas básicas para

o reconhecimento do flutter são a presença de oscilações atriais rápidas e aberrantes que conferem um aspecto serrilhado à linha de base do eletrocardiograma (ECG) e que são denominadas ondas F. São bem visualizadas em DII, DIII e aVF e apresentam frequência atrial em torno de 300 bpm. A frequência ventricular depende do período refratário do nódulo atrioventricular (nó AV) e normalmente é a metade da frequência atrial quando há condução atrioventricular (CAV) 2:1.

- (1) Mestre em Cardiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Médica staff da Unidade Coronariana do Hospital dos Servidores do Estado.
 - (2) Mestre em Cardiologia pela Universidade Federal Fluminense. Responsável pelo Serviço de Arritmia e Eletrofisiologia Cardíaca do Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro.
 - (3) Mestre em Cardiologia pela Pontifícia Universidade Católica. Responsável pelo Serviço de Marcapasso do Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro.
 - (4) Médica do staff da Unidade Coronariana do Centrocárdio de Niterói.
- Correspondência: Rua Pinheiro Guimarães, 145 apto. 505 - Botafogo - CEP: 22281-080 - Rio de Janeiro - RJ.
Trabalho recebido em 04/1993 e publicado em 12/1993.

Seu mecanismo de formação é controverso, porém pesquisas realizadas tanto em animais quanto em homens, sugerem como causa provável a presença de um circuito reentrante^{1,3,5,13,22,24,33-35,40,42,43}.

O manuseio do FA envolve o uso imediato de terapia farmacológica, de cardioversão elétrica ou de estimulação atrial invasiva. Entretanto, estes métodos terapêuticos apresentam algumas desvantagens, devendo sua escolha ser criteriosa. O tratamento farmacológico tem eficácia limitada, podendo induzir a sérios efeitos colaterais, a riscos de intoxicação e a alterações ligadas à pró-arritmia³³. A cardioversão elétrica externa é extremamente efetiva, porém pode causar graves arritmias ventriculares e irreversíveis danos à célula miocárdica^{25-27,30}. Outro método eficaz é a estimulação invasiva rápida, que apresenta como desvantagem a necessidade de usar um catéter endocavitário ou de eletrodos subepicárdicos no caso de cirurgia cardíaca^{19,21,33,39,40,43}.

Em virtude de todos os efeitos adversos causados pela terapêutica habitual, ultimamente tem sido incentivado o uso da estimulação atrial transesofágica (EAT) como método de reversão do FA. Trata-se de método não invasivo, de fácil manuseio, de baixo custo operacional e que emprega protocolos simples, principalmente na reversão das taquicardias reentrantes

supraventriculares^{17,23,28,29}. Apresenta também excelente aplicabilidade no estudo da função do nódulo sino-atrial (nó SA)³⁷, na avaliação terapêutica de drogas antiarrítmicas e no estudo da síndrome de pré-excitação ventricular, permitindo a estratificação dos grupos de risco^{2,10}.

O presente trabalho pretende avaliar a eficácia da EAT em pacientes com FA e correlacionar essa eficácia com o uso prévio de medicação antiarrítmica.

MATERIAL E MÉTODO

Neste estudo foram incluídos 81 episódios de FA ocorridos em 62 pacientes hemodinamicamente estáveis e com idade variando de 6 a 81 anos, sendo 44 do sexo masculino. Em 73 episódios, os pacientes foram submetidos à técnica de EAT para reversão da arritmia e em 8 episódios houve reversão espontânea com o uso de antiarrítmico oral. Os episódios foram separados em 2 grupos principais de estudo, com o objetivo de avaliar a potencialização da técnica pelo uso prévio de medicação antiarrítmica administrada por via oral. No primeiro grupo (30 episódios e 28 pacientes) a EAT era realizada tão logo se fazia o diagnóstico da arritmia, sendo que os pacientes não faziam uso regular de antiarrítmicos. A Tabela 1 demonstra as características clínicas dos pacientes e os

TABELA I
Características clínicas dos pacientes e dados gerais sobre a Estimulação Atrial Transesofágica - Grupo I

Episódios	Sexo	Idade	Patologia	Tipo de FA Cond. AV	Frequência Atrial (bpm)	Frequência Estimulo (ppm)	ECO (AE)	Alteração Polaridade	Alteração Frequência	Resultado	Onda P Sinusal
LRS	M	53	MCP hipertensiva	C/2:1	300	800	N	-	-	fa	*
FL	M	68	DPOC	C/2:1	300	350	-	-	-	fa	*
CBPO	F	10	MCP dilatada	C/V	300	350	-	-	-	fa	platô
MFA	M	67	WPW	C/2:1	300	400	N	-	-	fa	platô
MAS	F	25	Congênita	C/V	280	800	N	-	-	FA	*
RF	M	60	MCP dilatada	C/2:1	300	400	-	-	-	fa	*
AL	M	65	Valvulopatia	C/V	280	800	-	+	+	RS	normal
GFD	F	61	Sem Cardiopatia	C/V	310	800	N	-	-	RS	*
HSD	M	68	MCP isquêmica	C/2:1	300	800	-	-	-	FA	*
MAC	M	50	MCP isquêmica	C/2:1	300	800	-	-	-	FA	*
HPC	M	53	MCP hipertensiva	C/2:1	300	800	N	-	-	FA	*
GRP	F	60	MCP hipertensiva	I/V	300	800	↑	-	-	fa	*
CVCS	M	72	MCP isquêmica	C/V	200	800	-	+	+	fa	*
IM	M	69	MCP isquêmica	C/2:1	280	100	-	-	-	fa	*
SF	M	78	MCP isquêmica	C/2:1	300	800	-	-	-	RS	*
AHT	M	66	MCP dilatada	C/2:1	260	800	N	-	-	FA	*
IF	M	80	MCP dilatada	C/V	250	800	↑	-	-	FA	*
LANF	M	46	Hipertrofica	I/V	300	500	N	+	+	RS	rampa
ARR	F	56	MCP hipertensiva	C/2:1	200	800	↑	-	-	FA	normal
ARR	F	56	MCP hipertensiva	C/2:1	200	800	↑	-	-	FA	normal
AFP	M	13	Valvulopatia	C/2:1	200	800	N	-	-	FA	*
VLSS	F	41	Valvulopatia	I/V	200	400	N	-	+	fa	*
IBS	M	71	Valvulopatia	C/V	200	400	↑	-	-	fa	*
VLSS	F	41	Valvulopatia	C/2:1	200	350	N	-	+	fa	*
GFS	M	30	MCP dilatada	C/V	240	400	↑	-	-	fa	*
CL	M	79	MCP isquêmica	C/V	300	400	↑	-	-	fa → RS	bimodal
NSV	F	84	DNS	C/2:1	200	350	N	-	-	fa	*
GN	M	52	MCP hipertensiva	C/V	300	450	-	-	-	RS	*
IG	F	38	MCP hipertensiva	C/2:1	300	800	↑	-	-	fa	platô
MAL	M	49	MCP dilatada	C/V	260	350	↑	-	-	fa	*

EAT - Estimulação Atrial Transesofágica; FA - "Flutter" Atrial; ECO - Ecocardiograma, AE - Átrio Esquerdo; C - Comum; I - Incomum; CAV - Condução Atrial Ventricular; fa - Fibrilação Atrial; RS - Ritmo Sinusal; MCP - Miocardiopatia; + - Presente; - Ausente; * - Não Avaliada; bpm - Batimento por Minuto; ppm - Pulsos por Minuto; M - Masculino; F - Feminino; N - Normal; ↑ - Aumentado

TABELA II

Características clínicas dos pacientes e dados gerais sobre a Estimulação Atrial Transesofágica - Grupo II

Episódios	Sexo	Idade	Patologia	Tipo de FA CAV	Frequência Atrial (bpm)	Frequência Estimulo (ppm)	ECO (AE)	Alteração Polaridade	Alteração Frequência	Droga	Resultado	Onda P Sinusal
ALCD	M	32	MCP hipertrófica	I/V	280	800	↑	-	-	A	FA	bimodal
ILAM	M	47	Sem Cardiopatia	C/V	220	350	N	-	-	Q	fa → RS	normal
GRP	F	61	MCP hipertensiva	C/2:1	250	800	↑	+	+	Q	FA	normal
EAP	M	78	MCP isquêmica	C/2:1	220	400	N	-	+	Q	RS	rampa
MC	F	63	MCP dilatada	C/2:1	180	600	-	-	-	A	FA	*
VLSS	F	41	Valvulopatia	C/V	180	600	N	-	-	A	RS	normal
RF	M	65	MCP dilatada	I/V	200	800	-	+	-	A	FA	*
GA	M	6	Congênita	C/V	240	800	↑	-	-	Q	fa → RS	normal
NP	M	51	MCP dilatada	C/BAVT	240	800	-	-	-	A	FA	*
LP	F	18	Reumática	C/2:1	260	450	↑	-	-	A	fa	*
RG	M	23	Valvulopatia	C/2:1	210	600	-	-	+	A	FA	*
CMMR	M	58	MCP isquêmica	C/2:1	214	400	N	-	-	A	RS	bimodal
FO	F	58	Congênita	C/2:1	220	800	N	-	-	A	fa	*
AT	M	69	Congênita	C/2:1	180	800	-	+	+	Q	RS	normal
EAP	M	78	MCP isquêmica	C/2:1	260	400	N	-	-	Q	RS	rampa
APC	M	53	MCP hipertensiva	C/V	240	800	N	+	-	A	fa → RS	normal
WB	M	59	MCP isquêmica	C/V	220	800	-	+	-	Q	FA	normal
NS	M	56	MCP dilatada	C/V	214	300	-	-	-	A	fa → RS	normal
AP	M	62	Sem Cardiopatia	C/2:1	240	400	N	-	-	Q	fa → RS	bimodal
ILAM	M	47	Sem Cardiopatia	C/V	260	800	N	-	-	A	fa → RS	normal
SP	M	52	MCP hipertensiva	C/3:1	214	800	-	-	+	A	RS	normal
APC	M	53	MCP hipertensiva	C/V	260	800	N	-	-	A	RS	rampa
SIP	M	46	MCP hipertensiva	C/2:1	240	800	↑	-	-	A	fa → RS	platô
SIP	M	46	MCP hipertensiva	C/V	260	400	↑	-	-	A	fa	platô
IRS	M	58	MCP hipertensiva	C/V	250	100	N	-	-	Q	fa → RS	platô
ISG	M	57	MCP dilatada	C/V	260	800	↑	-	-	A	RS	bimodal
I RR	F	48	MCP dilatada	C/2:1	260	800	-	-	-	A	fa → RS	*
NSS	F	81	Sem Cardiopatia	I/2:1	280	600	-	-	-	Q	FA	platô
IF	M	80	MCP hipertensiva	C/V	280	800	N	+	+	Q	RS	platô
VLSS	F	41	Valvulopatia	I/2:1	160	240	N	+	-	A	RS	normal
VLSS	F	41	Valvulopatia	I/2:1	180	300	N	-	-	A	RS	normal
HSD	M	68	MCP isquêmica	C/V	214	800	-	-	-	Q	FA	*
AF	M	82	Sem Cardiopatia	C/V	200	400	-	+	+	Q	fa	bimodal
IAG	M	65	MCP hipertensiva	C/2:1	200	800	-	-	-	A	fa	*
ISN	F	35	MCP dilatada	C/2:1	200	300	↑	-	-	Q	fa	*
SSL	M	62	Sem Cardiopatia	C/2:1	240	800	N	-	-	Q	FA	*
ILAM	M	47	Sem Cardiopatia	C/V	220	800	N	-	-	Q	RS	normal
AAF	M	60	DPOC	C/4:1	260	450	N	-	-	Q	fa → RS	normal
AAF	M	60	DPOC	C/4:1	280	350	N	-	+	Q	RS	normal
ILAM	M	47	Sem Cardiopatia	C/2:1	220	600	N	-	-	Q	RS	normal
IRX	M	55	MCP dilatada	C/V	160	800	-	+	+	A	RS	normal
EAP	M	78	MCP isquêmica	C/V	250	800	N	-	-	A	fa → RS	rampa
FS	M	61	DPOC	I/2:1	200	600	N	+	-	Q	fa → RS	*
ACF	F	62	MCP hipertensiva	C/2:1	300	-	↑	-	-	A	rev.esp.	normal
SF	M	75	MCP hipertensiva	C/V	280	-	N	-	-	Q	rev.esp.	normal
NR	F	76	MCP isquêmica	C/V	300	-	N	-	-	Q	rev.esp.	platô
CALC	M	61	MCP isquêmica	C/2:1	260	-	N	-	-	Q	rev.esp.	platô
MG	M	64	Valvulopatia	C/V	280	-	↑	-	-	Q	rev.esp.	*
EP	F	64	Valvulopatia	C/V	240	-	↑	-	-	A	rev.esp.	normal
EAG	M	53	Sem Cardiopatia	C/2:1	300	-	N	-	-	Q	rev.esp.	bimodal
RF	F	35	Valvulopatia	C/2:1	300	-	↑	-	-	Q	rev.esp.	platô

EAT - Estimulação Atrial Transesofágica; FA - "Flutter" Atrial; ECO - Ecocardiograma; AE - Átrio Esquerdo; C - Comum; I - Incomum; CAV - Condução Átrio Ventricular; fa - Fibrilação Atrial; RS - Ritmo Sinusal; rev.esp. - Reversão Espontânea; N - Normal; ↑ - Aumentado; Q - Quinidina; A - Amiodarona; + - Presente; - Ausente; * - Não Avaliada; MCP - Miocardiopatia; M - Masculino; F - Feminino; bpm - batimento por minuto; ppm - pulsos por minuto

dados gerais sobre a EAT do grupo I. O segundo grupo (51 episódios e 41 pacientes) era orientado a fazer uso de medicação antiarrítmica (amiodarona ou quinidina, em uma dosagem de 800 mg/dia) até a realização do procedimento. Este era realizado assim que se obtinha diminuição da frequência atrial do flutter. A Tabela 2 demonstra as características clínicas e os dados gerais sobre a EAT do grupo II.

Outros parâmetros avaliados durante o estudo foram: tamanho do átrio esquerdo (AE), alterações do ritmo do FA durante estímulos esofágicos, frequência atrial dos episódios com e sem drogas, frequência de estímulo necessária à reversão, ida-

de, sexo, doenças intercorrentes e onda P em ritmo sinusal pós-reversão.

Para o procedimento foi utilizado um aparelho de eletrocardiografia de superfície de 1 canal, em velocidade de 25 mm/s, com padrão de 1 mV.

O catéter utilizado foi bipolar, com distância de 3 centímetros entre os pólos, medindo 64 cm de comprimento e com diâmetro de 3 mm. Este era introduzido por via nasal até sua bifurcação após anestesia tópica com geléia de xilocaina a 2% e, em seguida, deslocado superiormente até que o ECG evidenciasse a maior amplitude isodifásica da onda

F, registrada através do pólo distal do catéter. O estimulador utilizado foi o IMC - Biomédica, alimentado por 3 baterias de 9 volts cada. O procedimento de reversão do FA iniciava-se com a conexão do cardioestimulador aos terminais do eletrodo. Por ser difícil avaliar a presença de captura atrial estável durante a EAT (devido à alta frequência empregada e à presença de artefato de estímulo), decidiu-se iniciar o procedimento com LP máxima (20ms) e intensidade de estímulo de 15 mA. Quando possível, a captura atrial era confirmada através da alteração do intervalo RR. A seqüência do protocolo de reversão é descrita a seguir, onde cada etapa subsequente segue-se ao insucesso da etapa anterior.

Protocolo:

a) técnica de frequências baixas ("underdrive")

- 1 - 150 ppm durante 10 segundos
- 2 - 200 ppm durante 10 segundos

b) técnica de frequências altas ("overdrive")

- 1 - 110% da frequência do FA durante 10 segundos
- 2 - 350 ppm durante 10 segundos
- 3 - 400 ppm durante 10 segundos
- 4 - 400 ppm com intensidade de estímulo de 20 mA durante 10 segundos
- 5 - 450 ppm durante 10 segundos
- 6 - 500 ppm durante 10 segundos
- 7 - 550 ppm durante 10 segundos
- 8 - 600 ppm durante 10 segundos
- 9 - 800 ppm durante 10 segundos
- 10 - 800 ppm durante 10 segundos

A técnica foi considerada bem sucedida nos casos em que houve reversão imediata a RS ou naqueles em que houve um breve período de fibrilação atrial antes da reversão a RS.

Para avaliação estatística do trabalho foram utilizados os testes de Qui-quadrado (X) e t de Student, adotando-se como critério de significância o nível 5%.

RESULTADOS

Do total dos 81 episódios selecionados para o estudo, 8 reverteram espontaneamente sob o uso de antiarrítmico oral e 73 episódios foram submetidos a EAT. Dos 73 episódios estimulados, obteve-se sucesso em 33 (45,2%) e insucesso em 40 (54,8%). Dos sucessos, 20 (60,6%) sofreram reversão direta (RD) a RS e 13 (39,3%) reversão indireta (RI). Dos insucessos, 19 se mantiveram em FA e 21 foram transformados em fa estável.

Nas Figuras 1 (a, b) e 2 (a, b) são demonstrados os casos de RD e RI, respectivamente. No Quadro I demonstram-se os resultados globais do estudo.

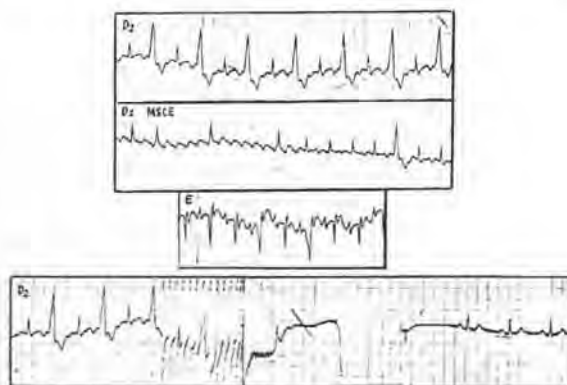


Figura 1a - Reversão direta a RS de FA comum (frequência atrial de 300 bpm) pela EAT através da técnica de "overdrive supression" (frequência de estímulos de 400 bpm). Paciente sem o uso prévio de antiarrítmicos. Ondas F melhor evidenciadas na manobra do seio carotídeo esquerdo (MSCE) e registro esofágico (E).

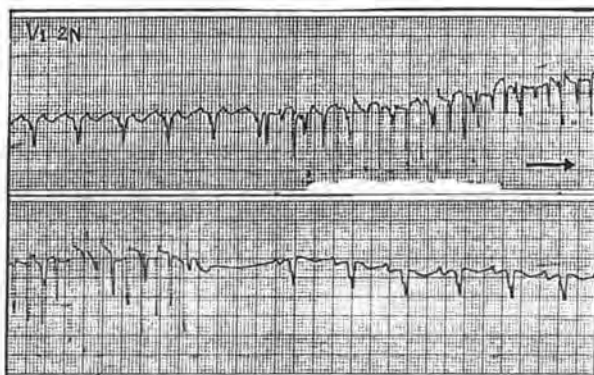
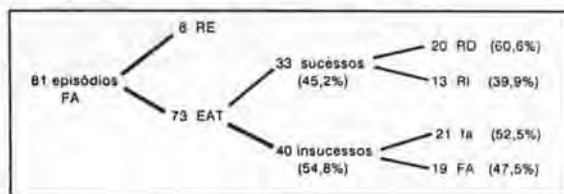


Figura 1b - Reversão direta a RS de FA comum (frequência atrial de 250 bpm) pela EAT através da técnica de "overdrive supression" (frequência de estímulos de 350 bpm). Paciente sob uso prévio de quinidina.

QUADRO I

Resultados Globais do Estudo



Separando os episódios estudados em grupos, foi possível demonstrar os seguintes resultados:

- GRUPO I (sem drogas antiarrítmicas)

Dos 20 episódios deste grupo, obteve-se sucesso em 6 (20%) e insucesso em 14 (70%). Dos sucessos, 5 (83,4%) sofreram RD a RS e 1 (16,6%) sofreu RI. Dos insucessos, 9 (37,5%) permaneceram em FA e 5 (35,7%) evoluíram para fa estável (Quadro II).

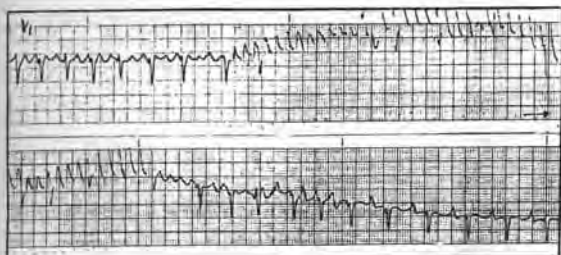


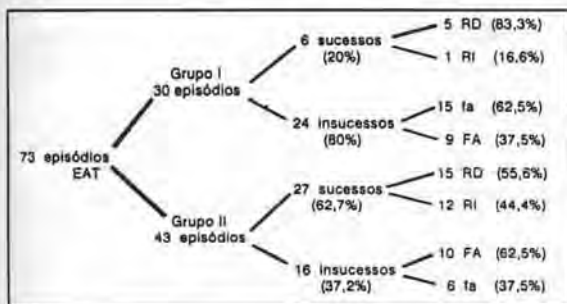
Figura 2a - Reversão indireta a RS de FA comum (frequência atrial de 300 bpm) passando por um breve período de FA (3 seg.) através da técnica de "overdrive suppression" (frequência de estímulos de 375 bpm). Paciente sob uso prévio de quinidina.



Figura 2b - Reversão indireta a RS de FA comum (frequência atrial de 300 bpm) passando por um breve período de FA (2 seg.) através da técnica de "overdrive suppression" (frequência de estímulos de 375 bpm). Paciente sem uso prévio de antiarrítmicos.

QUADRO II

Resultados da EAT nos dois grupos (Grupo I e Grupo II de estudo)



A média da frequência atrial nos episódios de FA que revertem a RS foi de 296 ± 8 bpm e nos episódios que não revertem foi de 239 ± 16 bpm. A média da frequência de estímulos necessária para reversão a RS foi de 625 ± 194 ppm.

- GRUPO II (com drogas antiarrítmicas)

Dos 51 episódios deste grupo, 8 revertem espontaneamente sob o uso de antiarrítmico oral e 43 se submeteram a EAT. Destes, obteve-se sucesso em

27 (62,7%) e insucesso em 16 (37,2%). Dos sucessos, 15 (55,6%) sofreram RD a RS e 12 (44,4%) RI. Dos insucessos, 10 (62,5%) permaneceram em FA e 6 (37,5%) evoluíram para fa estável (Quadro II).

O índice de sucesso deste grupo demonstrou ser superior ao do grupo que não usou antiarrítmicos, sendo estes resultados estatisticamente significantes quando comparados os dois grupos ($p = 0,024$). A Figura 3 demonstra a correlação entre a eficácia do método e o uso de antiarrítmico.

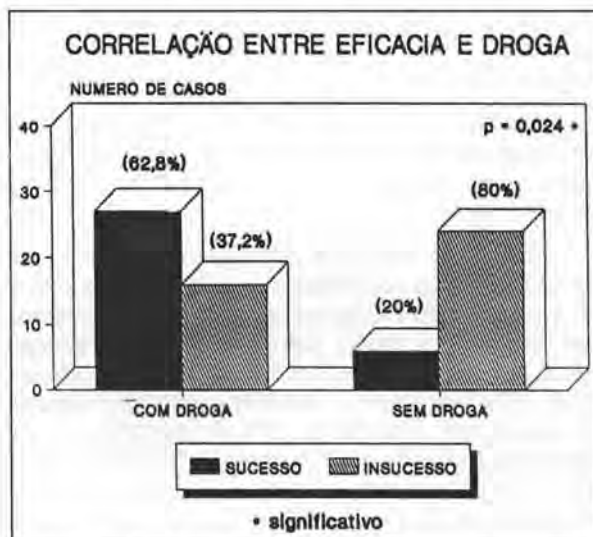


Figura 3 - Demonstração gráfica da eficácia do método potencializado pelo uso de drogas antiarrítmicas. $p = 0,024$.

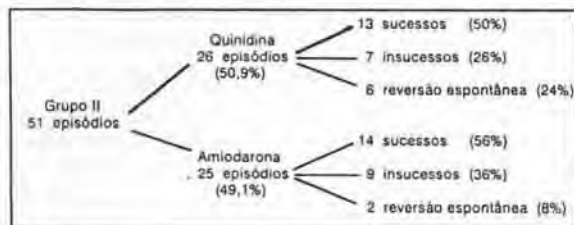
A média da frequência atrial nos episódios de FA que revertem ao ritmo sinusal foi de 225 ± 32 bpm e nos episódios que não revertem foi de 228 ± 37 bpm. A média da frequência de estímulo necessária à reversão a ritmo sinusal foi de 625 ± 196 ppm.

Observa-se uma diferença significativa na média da frequência atrial dos episódios que revertem ao ritmo sinusal entre o grupo I e o grupo II ($p = 0,0001$ e 296 ± 8 bpm versus 225 ± 32 bpm). Não se observa diferença significativa na frequência de estímulos necessários à reversão ao ritmo sinusal entre os grupos I e II ($p = 0,99$ e 625 ± 194 bpm versus 625 ± 186 ppm).

Do total de 51 episódios do grupo II, 26 (50,9%) fizeram uso de quinidina e 25 (49,1%) usaram amiodarona. Dos episódios com quinidina, 13 (50%) obtiveram sucesso com a técnica da EAT, 7 (26%) não foram bem sucedidos e 6 (24%) revertem espontaneamente durante o uso da medicação, não sendo submetidos a EAT. Dos episódios com amiodarona, 14 (56%) obtiveram sucesso com a técnica, em 9 (36%) houve insucesso e 2 (8%) revertem espontaneamente (Quadro III).

QUADRO III

Resultado da EAT sob ação de droga antiarrítmica



Não houve diferença significativa entre o sucesso da técnica e o tipo de antiarrítmico utilizado ($p > 0,05$) (Figura 4).

Observou-se que os pacientes que usaram quinidina apresentaram maior índice de reversão espontânea do que aqueles que usaram amiodarona (24% versus 8%).

Do total de episódios estimulados, observaram-se alterações na polaridade das ondas F, alterações na frequência do FA ou em ambas simultaneamente, em 19 episódios (26%). Destes, 11 (57,8%) reverteu a RS após terem sofrido tais alterações (Tabelas 1 e 2). Aplicando o teste de sensibilidade e especificidade, obteve-se sensibilidade de 65% e especificidade de 68,5% para o sucesso da técnica. A Figura 5 ilustra 1 caso de alteração do ritmo do FA ocasionada pelos estímulos esofágicos com posterior reversão a RS.

Foram avaliados 57 exames ecocardiográficos com relação às dimensões do átrio esquerdo (AE). Trinta e seis episódios (62,5%) apresentaram AE dentro da normalidade (até 40 mm) e 21 episódios (37,5%) apresentaram AE aumentado (> 40 mm). Dos episódios com AE normal, 21 (57,2%) reverteu a RS pela EAT, 11 episódios (31,4%) foram insucessos e 4 episódios (11,4%) reverteu espontaneamente com o uso de antiarrítmicos. Dos episódios com AE aumentados, 4 (19%) reverteu a RS pela EAT, 13 (61,9%) foram mal sucedidos e 4 (19%) reverteu espontaneamente com antiarrítmicos (Quadro IV).

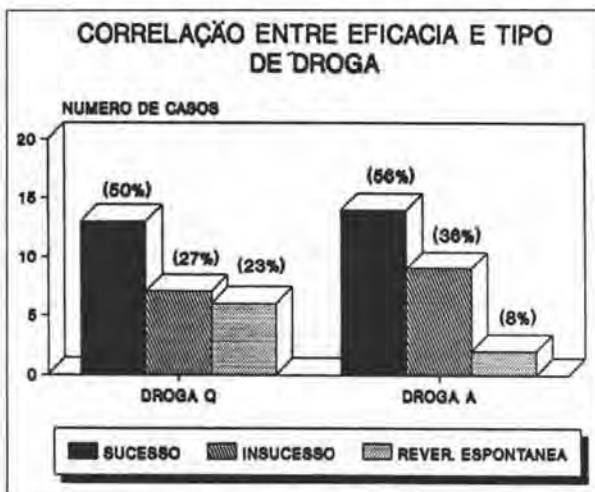
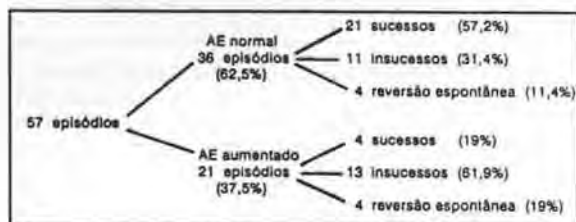


Figura 4 - Gráfico demonstrativo da correlação entre sucesso do método e tipo de antiarrítmico utilizado. Análise adicional da reversão espontânea da arritmia sob o uso de antiarrítmico.

QUADRO IV

Resultados da EAT com relação às dimensões do AE



(61,9%) foram mal sucedidos e 4 (19%) reverteu espontaneamente com antiarrítmicos (Quadro IV).

Observa-se uma correlação significativa entre a eficácia do método e o tamanho de AE ($p = 0,015$) (Figura 6).

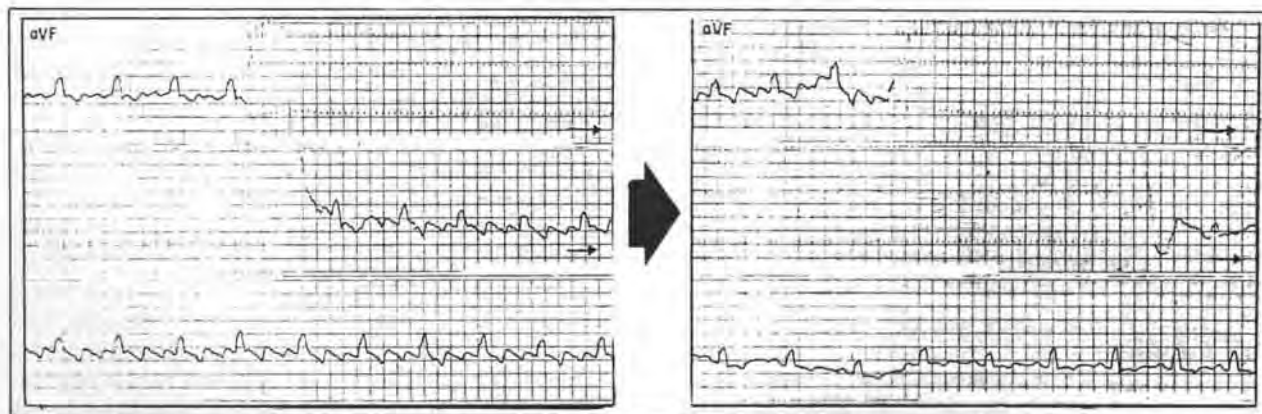


Figura 5 - Alteração de polaridade das ondas F após estímulos esofágicos de 800 ppm e posterior reversão a RS após novos estímulos.



Figura 6 - Demonstração gráfica da eficácia do método em pacientes com AE normal. $p = 0,015$.

Foi analisada a onda P em ritmo sinusal na derivação D2 em 42 episódios de FA que foram revertidos pela EAT, espontaneamente ou por cardioversão trans-torácica, a fim de avaliar a eficácia do método com a presença ou não de distúrbio de condução intratrial. As configurações da onda P foram: normal, rampa, platô e bimodal¹⁵ (Figura 7). Estas morfologias foram estudadas na padronização do ECG convencional e os resultados são apresentados no Quadro V.

Finalmente, não houve correlação significativa entre o sucesso da técnica e a idade, o sexo ou as doenças intercorrentes (Figuras 7, 8 e 9). Apesar do gráfico de correlação com a variável sexo apresentar um comportamento divergente, não houve significância estatística em virtude da amostra ser insuficiente.

Todos os exames foram realizados sem complicações ou evidência de captura ventricular. O



Figura 7 - Gráfico demonstrativo da correlação independente entre sucesso do método e faixa etária.

QUADRO V

Avaliação da onda P pós-reversão

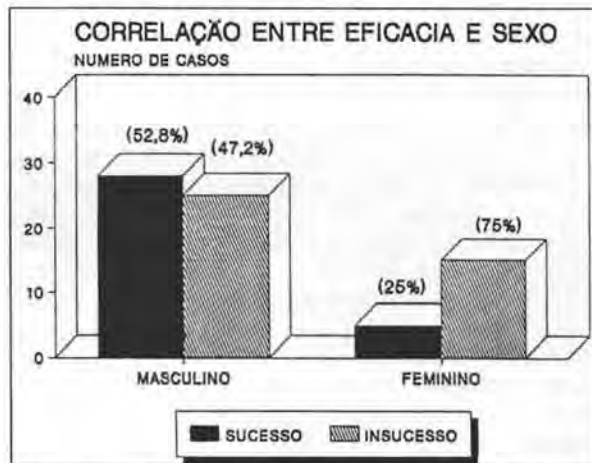
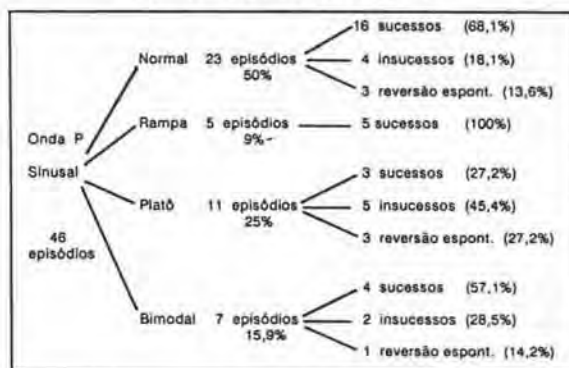


Figura 8 - Gráfico demonstrativo da correlação independente entre sucesso do método e sexo.

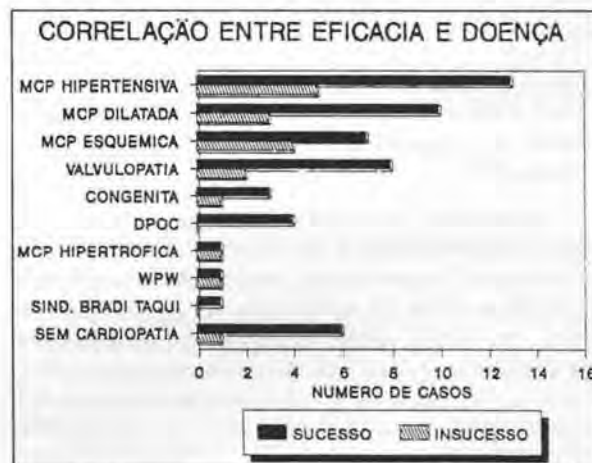


Figura 9 - Gráfico demonstrativo da correlação independente entre sucesso do método e doenças intercorrentes.

tempo mínimo de procedimento foi de 15 minutos e o máximo de 40 minutos. Três pacientes (4%) necessitaram de sedação com analgesia em virtude da intolerância aos estímulos. Todos os episódios

que se mantiveram em FA sofreram posterior cardioversão elétrica transtorácica. Dos episódios que se mantiveram em fa estável, 3 reverteram a RS dentro das primeiras 24 horas, 15 episódios sofreram cardioversão transtorácica e 3 não retornaram para seguimento ambulatorial.

DISCUSSÃO

A capacidade para registrar a atividade elétrica do coração em regiões extracardíacas, como os brônquios¹⁸ e o esôfago⁹, é reconhecida há aproximadamente um século. O esôfago, por ser um órgão de fácil acesso, tornou-se privilegiado com respeito a essas investigações.

À luz destes conhecimentos, vários pesquisadores^{4,38,39} se empenharam em realizar a estimulação elétrica do coração através de eletrodos devidamente posicionados no esôfago. Alguns fatores, como a inexistência de geradores que liberassem pulsos de grande amplitude, reduzindo a carga necessária à estimulação, impediram o sucesso inicial do procedimento. O método trazia o inconveniente de ser extremamente doloroso à medida em que eram usadas cargas acima de 15mA. Com a criação de geradores otimizados para amplas larguras de pulso, houve melhor tolerância ao método. Da série aqui estudada, 3 pacientes (4,1%) não toleraram a técnica, sendo necessária a sedação com analgesia, após consentimento verbal dos mesmos, sem que o exame fosse interrompido.

Recentemente tem havido grande interesse na reversão do FA pela EAT. A técnica tem se mostrado eficaz e segura, dispensando o uso de catéteres endocavitários, fluoroscopia e, principalmente, evitando o uso de cardioversão elétrica transtorácica sob anestesia geral. Vários trabalhos^{7,20,23,28,29,32} demonstraram excelentes resultados na reversão do FA com índices de sucesso próximos à estimulação atrial endocavitária.

Nesta série, de um total de 73 episódios estimulados, obteve-se 45,2% de sucesso com o uso da técnica de EAT, sendo que 27,3% dos episódios sofreram RD a RS e 17,9% RI, após um breve período de FA. Estes resultados, ainda ligeiramente inferiores aos mencionados na literatura, são expressivos e incentivam o uso da técnica como primeira opção em pacientes hemodinamicamente estáveis. Em seu trabalho com 181 episódios de FA, GUARNERIO²⁰ concluiu que o método pode ser usado como primeira opção terapêutica.

O Quadro VI ilustra os resultados da EAT na reversão do FA em algumas séries da literatura e nesta série em particular.

Separados os pacientes para serem estudados

QUADRO VI

Resultados da EAT na reversão do FA em algumas séries da literatura e a série pessoal

AUTOR	EPISÓDIOS	SUCESSO %	FALHAS %
Crawford e Col. (20)	39	82	18
Moquet e Col. (70)	38	76	24
Girardot e Col. (39)	77	81	19
Dick e Col. (25)	26	74	26
Gallay e Col. (36)	102	61	39
Chung e Col. (19)	26	84	16
Guarnerio e Col. (43)	181	55	45
Falk e Col. (31)	14	49	57
Série Pessoal	73	45,2	54,8

em grupos, foi possível observar que aquele que usou previamente antiarrítmicos (grupo II) apresentou melhores resultados, com índice de sucesso de 62,7%, contra os 20% do grupo não medicado.

Os efeitos do tratamento com drogas antiarrítmicas na potencialização do método esofágico são controversos. Sabe-se que uma das ações positivas das drogas seria a de prolongar o ciclo atrial por diminuição da velocidade de condução do impulso, aumentando a zona de "entrainment" e colaborando para a reversão da arritmia⁷. Vários trabalhos demonstram excelentes resultados na reversão do FA por EAT em pacientes previamente tratados com antiarrítmicos. CHUNG et al.⁷ verificaram que, em um conjunto de 26 pacientes em uso de um ou mais antiarrítmicos, 84,6% obtiveram sucesso com a estimulação esofágica. PACHÓN³² relata uma positividade do método de 58,5%, sendo que seus resultados foram sensivelmente potencializados pelo uso prévio de antiarrítmicos. CRAWFORD⁹ obteve 82% de resultados positivos em pacientes que usaram previamente drogas do grupo I ou amiodarona.

Resultados diferentes foram encontrados por GUARNERIO²⁰. Este autor verificou um índice maior de reversão nos pacientes sem uso prévio de antiarrítmicos, sendo que os piores resultados ocorreram nos que faziam uso regular de amiodarona. Nessa série o autor atribuiu o seu sucesso ao tempo de aparecimento da arritmia, pois obteve maior percentagem de sucessos nas arritmias com menos de 24 horas. A possível explicação para a interferência negativa das drogas está embasada no fato de que na EAT a distância entre o local do estímulo (esôfago) e o circuito (átrio) é longa, podendo dificultar a penetração do estímulo no circuito tornado mais lento pela ação das drogas (diminuição do "gap" excitável). O mesmo não ocorre na estimulação atrial invasiva, já que o circuito e estímulo estão tão próximos que se torna mais fácil a reversão em circuitos lentos. Trabalhando com a técnica endocavitária, OLSHANKY et al.³¹ verificaram que o uso prévio de antiarrítmicos aumenta a eficácia de reversão do FA. CAMM⁸ também observou o mesmo

fato com o uso prévio de disopiramida. Após o uso de drogas do grupo I, FUJIMOTO¹⁵ obteve reversão a RS em 83% de seus casos, que atribuiu ao fato de que as drogas, ao diminuírem a frequência atrial do flutter, aumentam a zona de "entrainment" e facilitam a reversão.

Dados da literatura^{11,14} demonstram que a reversão do FA através do uso isolado de antiarrítmico, tanto oral quanto parenteral, apresenta um índice de sucesso baixo e irregular. A terapia reduz a alça reentrante, porém não a interrompe. Nesta série, dos 51 episódios em que houve uso prévio de antiarrítmicos, 15,6% reverteram a RS durante o uso oral das drogas, demonstrando sua baixa eficácia quando comparado com outros métodos. É importante frisar que neste trabalho a frequência atrial foi sensibilizada pelas drogas, comprovando assim sua ação terapêutica que, quando presente, facilitou a reversão a RS após a estimulação esofágica.

Alguns trabalhos têm discutido a respeito da frequência atrial do flutter. Alguns não observaram correlação entre a frequência atrial do flutter e o sucesso da técnica esofágica^{8,20}. Na presente série, observou-se uma diferença significativa na média da frequência atrial dos episódios que obtiveram sucesso nos grupos I e II ($p = 0,0001$). O grupo que usou a droga antiarrítmica apresentou frequência mais lenta e maior índice de reversão. Esta observação indica que o sucesso da EAT parece depender, de alguma forma, da frequência atrial do flutter. KERR et al.²³, em um clássico trabalho de indução e reversão de taquiarritmia, não conseguiram reverter os casos de FA com frequência atrial excessivamente rápida (maior que 300 bpm). Os autores sugeriram que essas frequências parecem representar um circuito anatômico pequeno de reentrada, o que torna difícil a penetração elétrica e consequente reversão.

Quanto à frequência de estímulos necessários à reversão, não se obteve diferença significativa entre os grupos com e sem droga ($p = 0,99$). Alguns trabalhos que utilizaram tanto a técnica transesofágica²⁰, como a invasiva¹⁵, mencionam porém que frequências atriais mais baixas necessitam de frequências de estímulos mais baixos para a sua interrupção.

As observações aqui feitas em relação ao diâmetro ecocardiográfico do AE demonstram que, nos episódios onde a AE era normal (menor ou igual a 40 mm), houve um maior índice de reversão a RS pela técnica, quando comparados àqueles com átrios aumentados. O mecanismo da produção de taquiarritmias em cavidades atriais aumentadas se deve ao desarranjo das fibras musculares atriais, o qual

permite a formação de um circuito de reentrada. Os resultados obtidos com respeito a esse fato concordam com o trabalho de GIRARDOT¹⁷, que evidenciou maior sucesso na reversão a RS em pacientes com AE normal. FALK¹³ também cita que a maioria de seus pacientes que reverteram a RS tinham AE normal. Já CRAWFORD⁹ não evidenciou o AE normal como um fator preditivo de reversão pela técnica.

Durante o FA, estímulos artificiais aplicados dentro do átrio podem, ao penetrar no circuito, alterar a alça reentrante, modificar a frequência e/ou a polaridade das ondas de flutter e reverter a arritmia. Esta interferência no ciclo da arritmia por estímulos atriais confirma indiretamente o mecanismo do flutter como sendo de reentrada. Como foi demonstrado, o circuito reentrante foi alterado com estímulos esofágicos em 26 episódios e desses, 57,8% retornaram a RS após esse fato. Este resultado apresenta sensibilidade de 65% e especificidade de 68,5% com relação ao sucesso da técnica e sugere que, ocorrendo tais alterações durante a EAT, haverá maior predisposição à reversão. Em sua série, usando pílula eletrodo, FALK¹³ observou alteração do ritmo em 86% de seus pacientes e reversão a RS em 46% após essa alteração. Com a técnica invasiva WALDO⁴¹ obteve resultados semelhantes. É importante enfatizar a necessidade de estudos mais profundos que apoiem essas observações.

Com relação à análise da onda P, observa-se que os episódios que apresentaram ritmo sinusal e que tinham onda P com morfologia normal ou em rampa responderam melhor a EAT. Isto sugere que estas duas morfologias quando presentes, não há distúrbio de condução intra-atrial importante e, portanto, os pacientes são mais susceptíveis à reversão. Esses fatos, porém, necessitam de melhor avaliação para esclarecimento e comprovação da observação supracitada.

CONCLUSÕES

O presente trabalho permitiu as seguintes conclusões:

1. A estimulação atrial transesofágica é uma alternativa eficaz para o tratamento do flutter atrial. Os índices de sucesso mencionados na literatura e nesta série justificam sua utilização como primeira opção em pacientes hemodinamicamente estáveis.
2. O uso oral prévio de drogas antiarrítmicas, ao tornar mais lento o ciclo atrial, facilita a reversão da arritmia ao ritmo sinusal através dos estímulos esofágicos.
3. Os circuitos tornados mais lentos pelo uso de antiarrítmicos, o que pode ser traduzido por fre-

qüências atriais mais lentas, são mais susceptíveis à penetração do estímulo esofágico.

4. Quando a dimensão do átrio esquerdo é normal, os pacientes estão mais predispostos à reversão ao ritmo sinusal do que aqueles em que o átrio esquerdo encontra-se aumentado.
5. Alterações da polaridade e/ou da frequência das

ondas de flutter durante os estímulos esofágicos podem ser um fator preditivo de reversão da arritmia.

6. Em relação às características morfológicas das ondas P e sua relação com a reversão ao ritmo sinusal, houve melhor resposta nos casos em que as mesmas se apresentavam normais ao eletrocardiograma.

REBRAMPA 78024-45

ANDRÉA, M. R.; ANDRÉA, E. M.; MACIEL, W. A.; LOPES, R. O. - Reversion of atrial flutter by transesophageal atrial stimulation additional analysis of antiarrhythmic drugs efficacy in the technique's potential. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 6(3): 141-152, 1993.

ABSTRACT: Sixty-two patients and 81 episodes of atrial flutter (AF). The episodes were separated in two groups. The first group (30 episodes) - Transesophageal atrial pacing (TAP) was realized as first therapeutic alternative. These patient had not regularly used antiarrhythmic drugs. The second group (51 episodes) - the TAP was realized after the previous drug use from group I (quinidine) or from group III (amiodarone), with a daily dose of 800 mg/ until the decrease of atrial frequency. Had been used conventional bipolar esophagic electrode catheter and a Biomed-IMC stimulator. The stimulation process began with a pulse width of 20 ms and a charge of 15 mA. The stimuli were first released with low frequencies and then with high frequencies in case the conversion to sinus rhythm (SR) did not occur. The other considered elements were: the left atrial size, the AF rhythm alteration during the stimulation, atrial frequency, the stimulation frequency and the P wave morphology in sinus rhythm after reversion. The overall study resulted in a 45,2% reversion to SR. In the analysis of two groups the largest success was the one which had the previous antiarrhythmic drug use (62,7%), (group II) against group I which had not used drugs (20%). We can predict the success of technique by normal left atrial and the FA rhythm alteration during stimulation. Normal P wave in SR was related to those episodes that better respond the technique. Low atrial frequencies obtained largest success of SR and the stimulus frequency to the reversion was similar in both groups.

DESCRIPTORS: atrial flutter, transesophageal atrial stimulation, reversion to sinus rhythm.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ALLESIE, M. A. & BONKIE, F. I. M. - Atrial arrhythmias: basic concepts. In: MANDEL, W. P. - *Cardiac Arrhythmias. Their mechanisms, diagnosis and management.*, 2 ed. Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1980, p.145-66.
- 2 ANDRÉA, E. M. - *Valor da estimulação atrial transesofágica na síndrome de pré-excitação ventricular.* Rio de Janeiro, 1992, 306p. (Tese-mestrado - Universidade Federal Fluminense).
- 3 BOINEAU, J. P.; SCHUESIER, R. B.; MOONEY, C. R., et al. - Natural and evoked atrial flutter due to circus movement in dogs. *Am. J. Cardiol.*, 45: 1167-81, 1980.
- 4 BURACK, B. & FURMAN, S. - Transesophageal cardiac pacing. *Am. J. Cardiol.*, 23: 469-72, 1969.
- 5 CABRERA, C. E. & SODI-PALLARES, D. - Discussion del moviments circular y prueba directa de su existencia en el flutter auricular clínico. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 17: 850-67, 1947.
- 6 CAMM, J.; WARD, D.; SPURREL, R., et al. - Response of atrial pacing and intravenous disopiramide phosphate, singly in combination. *Br. Heart J.*, 44: 240-7, 1989.
- 7 CHUNG, D. C.; KEER, C. R.; COOPER, J. - Termination of spontaneous atrial flutter by transesophageal pacing. *PACE*, 10(5): 1147-53.
- 8 CRAWFORD, W.; PLUMB, V. J.; EPSTEIN, A. E.; KAY, G. N. - Prospective evaluation of transesophageal pacing for the interruption of atrial flutter. *Am. J. Med.*, 86: 663-8, 1989.
- 9 CREMER, M. - Ueber die direkte ableitung der aktionestrome des menschenlichem herzens vom oesophagus and uber das elektrokardiogram des fetus. *Nunch Medwochenechr*, 17: 811-3.
- 10 CRITELLI, G.; GRASSI, G.; PERTICONE, F., et al. - Transesophageal pacing for prognostic evaluation of preexcitation syndrome and assessment of protective therapy. *Am. J. Cardiol.*, 51: 513-8, 1983.

- 11 DI MARCO, J. P. - Transesophageal pacing in atrial flutter. *Chest*, 92(1): 4-5, 1987.
- 12 DISSERTORI, M.; INAMA, G.; VERGARA, G., et al. - Evidence of reentry circuit in the common type of atrial flutter in man. *Circulation*, 67(2): 434-40, 1983.
- 13 FALK, R. H. & WERNER, M. - Transesophageal atrial pacing using a pill electrode for the termination of atrial flutter. *Chest*, 92(1): 110-4, 1987.
- 14 FRANÇOIS-TRENCART, A.; DESHAYES, P.; LOIRE, J.; DELCOURT, P. H.; DICKET, P. - Reduction du flutter auriculaire pour l'amiodarone in infectable associes ou non a la stimulation endo auriculaire droite. *L'information Cardiol.*, 8: 547-52, 1984.
- 15 FUGIMOTO, T.; INOUE, T.; OGAWA, H., et al. - The effects of class IA antiarrhythmics during on the common type of atrial flutter in combination with pacing therapy. *Japanese Circulation Journal*, 53: 237-44, 1983.
- 16 GINEFRA, P.; BARBOSA, E. C.; ROCHA, P. J., et al. - Distúrbios da condução intra-atrial (DCIA). Estudo eletro e ecocardiográfico. *Arq. Bras. Cardiol.*, 55 (Supl. B): 1356, 1990.
- 17 GIRARDOT, C.; DIEBOLD, H.; MORELON, P., et al. - La stimulation transesophagienne dans le traitement du flutter et de la tachysystolie auriculaire. *Arch. Mal. Coeur*, 81: 1379-84, 1988.
- 18 GOLDSTEIN, I.; PORDY, L.; CHESKY, K., et al. - Unipolar bronchial electrocardiographic exploration of the heart in man. *Circulation*, 3: 911-22, 1951.
- 19 GRENBERG, M. C.; KELLY, T. A.; LERMAN, B. B.; DI MARCO, J. - Atrial pacing for conversion of atrial flutter. *Am. J. Cardiol.*, 58(1): 95-9.
- 20 GUARNERIO, M.; FURLANELLO, F.; DEL GRECO, M., et al. - Transesophageal atrial pacing: a first choice technique in atrial flutter therapy. *Am. Heart J.*, 117(6): 1241-51, 1989.
- 21 HAFT, J. I.; KOSOWSKY, B. D.; LAU, S. H.; STEIN, E.; DAMATO, A. N. - Termination of atrial flutter by rapid electrical pacing of the atrium. *Am. J. Cardiol.*, 20: 239-44, 1967.
- 22 INOUE, H.; MATSUO, H.; TAKAYANAGI, K.; MURAU, S. - Clinical and experimental studies of the effects of atrial extrastimulation and rapid pacing on atrial flutter cycle. Evidence of macroreentry with an excitable gap. *Am. J. Cardiol.*, 48: 623-30, 1981.
- 23 KERR, C. R.; GALLAGHER, J. J.; SMITH, W. M., et al. - The induction of atrial flutter and fibrillation and termination of flutter atrial by esophageal pacing. *PACE*, 6: 60-72, 1983.
- 24 KIMURA, G.; KATO, K.; MURAO, G., et al. - Experimental studies on the mechanisms of the auricular flutter. *Tohoku J. Exp. Med.*, 60: 197-207, 1954.
- 25 KLEINGER, R. & LOWN, B. - Cardioversion and digitalis, II. Clinical studies. *Circulation*, 33(1): 878-87, 1966.
- 26 LOWN, B. - Electrical reversion of cardiac arrhythmia. *Br. Heart J.*, 29: 469-87, 1967.
- 27 LOWN, B.; AMARASINGHAM, R.; NEWMAN, J. - New method for termination cardiac arrhythmias: use of synchronized capacitor discharge. *JAMA*, 182(5): 150-7, 1962.
- 28 MOQUET, B.; CHANTIPIL, A.; COSNAY, P., et al. - Reduction d'un flutter auriculaire par stimulations oesophagienne chez un nouveau-ne. *Arch. Mal. Coeur*, 80 année, 3: 389-90, 1987.
- 29 MOQUET, B.; COSNAY, P.; FAUCHIER, J. P., et al. - Interet de la stimulation oesophagienne pour la reduction du flutter auriculaire. *Ann. Cardiol. Angelol.*, 37(2): 53-9, 1988.
- 30 MORRIS, J. J.; KORRY, Y.; NORTH, W. C.; MCINTOSH, H. D. - Experience with "cardioversion" of atrial fibrillation and flutter. *Am. J. Cardiol.*, 14: 94-100, 1964.
- 31 OLSHANSKY, B.; OKUMUSA, K.; HES, P. G.; HENTHORN, R. W.; WALDO, A. L. - Use of procamide with rapid atrial pacing for successful conversion of atrial flutter to sinus thym. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 11(2): 359-64, 1988.
- 32 PACHÓN, J. C. - Cardioestimulação transesofágica. Método atraumático simplificado. *Ars. Curandi*, 62 (Supl.III): 46, 1980. [Abstract].
- 33 PLUMB, V. J.; JAMES, T. N.; WALDO, A. L. - Atrial events during transient entrainment and interruption of atrial flutter. *Circulation*, 60 (Supl.II): 64, 1979. [Abstract].
- 34 PLUMB, V. J.; JAMES, T. N.; WALDO, A. L. - Evidence that atrial flutter is due to a circus movement with an excitable gap. *Circulation*, 62 (Supl.III): 46, 1980. [Abstract].
- 35 ROSENBLUETH, A. & GARCIA RAMOS, J. - Studies on flutter and fibrillation. II. The influence of artificial obstacles on experimental auricular flutter. *Am. Heart J.*, 33: 677-84, 1947.
- 36 RYTAND, D. A. - The circus movement (entrapped circuit wave) hypothesis and atrial flutter. *Ann. Intern. Med.*, 65(1): 125-59, 1966.
- 37 SANTINI, D. A.; ROCCHI, M.; MASSUMI, V. - Study of sinus node recovery time and sino atrial conduction time in patients with sick sinus syndrome. In: MEERE, C., ed. - Proceedings of the WORLD SYMPOSIUM ON CARDIAC PACING, 6., Montreal, 1979. *Anais. Montreal*, 1979. ch. 8, section I.
- 38 SHENASA, M.; CURRY, P. V. L.; SOWTON, E. - Comparison of atrial arrhythmias with atrial stimulation threshold and conduction times in patients with sick sinus syndrome. *Br. Heart J.*, 42(2): 237-8, 1979.
- 39 WALDO, A. L.; HENTHORN, R. W. A.; PLUMB, V. J. - Atrial flutter - recent observations in man. In: JOSEPHSON, M. D. & WELLENS, H. J. J. - *Tachyarrhythmias, mechanisms, diagnosis, treatment*. 3 ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1984. p.113-35.
- 40 WALDO, A. L.; MAC LEAN, W. A. H.; KARP, R. B.; KOUCHOOKOS, N. T.; JAMES, T. N. - Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing. Studies in man following open heart surgery. *Circulation*, 56(5): 737-45, 1977.

- 41 WALDO, A. L.; WELLS JR., J. L.; COOPER, T. B. L.; NAC LEAN, W. A. H. - Temporary cardiac pacing: applications and technique in the treatment of cardiac arrhythmias. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 23: 451-74, 1981.
- 42 WELLS, J. L.; MAC LEAN, W. A. H.; JAMES, T. N.; WALDO, A. L. - Characterization of flutter atrial. Studies in man after open surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation*, 60(3): 665-73, 1979.
- 43 ZEFT, H. J.; COBB, F. R.; WAXMAN, M. B.; HUNT, N. C.; MORRIS JR., J. J. - Right atrial stimulation in the treatment of atrial flutter. *Ann. Intern. Med.*, 70(3): 447-56, 1969.

AGRADECIMENTO

Ao professor Paulo Ginefra (Professor Adjunto e Chefe da Seção de Métodos Gráficos da Disciplina de Cardiologia da UERJ, Livre Docente de Cardiologia, UFF) pela orientação dada a este trabalho como também pela expressiva colaboração ao nosso crescimento científico.