

Raul José Pádua Sartini

**Ablação por radiofrequência da fibrilação atrial
paroxística: fatores determinantes da eficácia clínica a
longo-prazo**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para a obtenção do
título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Cardiologia

Orientador: Prof. Dr. Maurício Ibrahim Scanavacca

São Paulo

2007

Dedico este trabalho à minha família, com especial carinho aos meus pais Rosa e Raul, por todos os ensinamentos morais e por seu amor incondicional, e à minha esposa Ana Paula, por todo o seu apoio, compreensão e a sabedoria de quem mostra seu companheirismo apenas estando presente, mesmo sem dizer uma só palavra.

Agradecimentos

Prof. Dr. Maurício Ibrahim Scanavacca – Médico Supervisor da Unidade Clínica de Arritmia e Marcapasso.

Prof. Dr. Eduardo Argentino Sosa – Diretor da Unidade Clínica de Arritmia e Marcapasso.

Dr. Francisco Carlos Da Costa Darrieux – Médico Assistente da Unidade Clínica de Arritmia e Marcapasso.

Dra. Denise Tessariol Hachul – Médica Assistente da Unidade Clínica de Arritmia e Marcapasso.

Prof. Dr. Luiz Felipe P. Moreira – Professor Livre Docente de Cirurgia Torácica e Cardiovascular da FMUSP.

Aos meus colegas e contemporâneos de estágio na Unidade Clínica de Arritmia e Marcapasso e do laboratório de eletrofisiologia: Dra. Sissy Lara Melo, Carina Abigail Hardy, Ana Cláudia Venâncio, Nelson Samesima,.

Às secretárias Márcia Ferreira Bezerra de Camargo, Roberta Sbarro e Luciana Eiras Amaral.

Ao meu Tio Lúcio Benedicto Kroll.

Sumário

1. Introdução	01
2. Objetivo	07
3. Casuística e Métodos	08
3.1. População estudada	08
3.2. Estudo eletrofisiológico	08
3.2.1. Avaliação pré-ablação	08
3.1.2. Controle durante o procedimento	09
3.1.3. Protocolo de ablação	12
3.1.4. Controle pós-ablação	20
3.2. Seguimento	21
3.3. Variáveis analisadas	23
3.4. Análise estatística	24
4. Resultados	25
4.1. Recorrências e não recorrências	28
4.2. Pacientes sem qualquer recorrência	28
4.3. Pacientes com episódio isolado de FA nos primeiros 60 dias	28
4.4. Pacientes com episódios de flutter ou taquicardia atrial esquerda	29

4.5.	Pacientes com crises recorrentes de FA	29
4.6.	Em resumo	31
4.7.	Complicações	33
4.8.	Preditores de recorrência de FA	34
5.	Discussão	42
5.1.	Influência de fatores clínicos na recorrência de FA	42
5.2.	Influência das técnicas e do tempo de seguimento na recorrência de FA	43
5.3.	O papel do flutter e do bloqueio do ICT na recorrência de FA	45
5.4.	A recorrência precoce e o uso do <i>blanking</i>	48
5.5.	As reconexões veno-atriais	49
5.6.	As complicações	50
6.	Conclusões	52
7.	Anexos	53
8.	Referências bibliográficas	65

Resumo

Sartini, RJP. *Ablação por radiofrequência da fibrilação atrial paroxística: fatores determinantes da eficácia clínica a longo-prazo*. Tese (Doutorado). São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2007. 79p.

O objetivo deste estudo foi avaliar retrospectivamente, em longo-prazo, os preditores de recorrência de fibrilação atrial paroxística (FA) em 139 pacientes submetidos à ablação por radiofrequência, através das técnicas ostial ou extra-ostial de abordagem do átrio esquerdo, associadas ou não à ablação do istmo cavo-tricuspídeo (ICT). Variáveis pré, intra e pós-ablação foram avaliadas por análise uni e multivariada, para determinar os preditores de recorrência da FA após um procedimento. Observou-se que maior tempo de história de FA, uso de mais antiarrítmicos e recorrência de FA dentro de 60 dias pós-procedimento, aumentaram o risco de recorrência de FA a longo-prazo. Por outro lado, a associação de flutter atrial e a ablação concomitante do ICT, reduziram o risco de recorrência ao final de 33 ± 12 meses.

Descritores: 1. Fibrilação atrial 2. ablação por cateter 3. veias pulmonares 4. recidiva 5. seguimentos.

Summary

Sartini, RJP. *Radiofrequency catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation: decisive factors of the clinical efficacy in long-term*. Tese (Doutorado). São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2007. 79p.

The objective of this study was to evaluate in retrospect, in long-term, the predictors of late recurrence of atrial fibrillation (AF) in 139 patients submitted to the ablation by radiofrequency, through the techniques ostial or extra-ostial of approach of the atrium left, associated or not to the ablation of the cavotricuspid isthmus (ICT). Variables pre, intra and post-ablation were appraised for analysis uni and multivariated, to determine the predictors of recurrence of AF after one procedure. It was observed that larger time of history of AF, use of more drugs and recurrence of AF within 60 days after procedure; they increased the risk of recurrence of AF in long-term. On the other hand, the association of atrial flutter and the concomitant ablation of ICT, they reduced the recurrence risk at the end of 33 ± 12 months.

Key-words: 1. Atrial fibrillation 2. Catheter ablation 3. Pulmonary veins 4. Recurrence 5. Follow-up studies

“O impulso de vida enfraquece quando o pulso é esbelto (menor que fraco, mas ainda perceptível, fino como uma linha de seda), então o impulso de vida é pequeno.”

Huang Ti Nei Ching Su Wen ⁽¹⁾.

1. **Introdução**

Talvez esta seja a mais antiga referência sobre a fibrilação atrial e encontra-se no *The Yellow Emperor's Classic of Internal Medicine*, datando aproximadamente de 1600 anos a.C.

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia sustentada mais comum, sendo responsável por substancial aumento de morbi-mortalidade na população geral ⁽²⁾, principalmente quando associada à co-morbidades cardiovasculares como insuficiência cardíaca e disfunção ventricular esquerda. ⁽³⁾

Várias condições predis põem sua ocorrência podendo-se citar, dentre elas, as doenças valvares, o infarto agudo do miocárdio, a hipertensão arterial sistêmica, o diabetes mellitus, as cardiopatias congênitas, as pericardites, a insuficiência cardíaca congestiva e a hipertrofia ventricular esquerda ^(4, 5).

Sua prevalência dobra a cada década de vida acima dos 50 anos, indo de 0,5% na faixa etária entre 50 a 59 anos e chegando a 9% em octogenários ⁽⁴⁾, observando-se ainda uma tendência ao seu aumento nas últimas décadas ⁽⁶⁾, em homens na faixa etária entre 64 e 85 anos, crescendo de 3,2% entre 1968-1970 para 9,1% entre 1987-1989.

Além disso, é fator de risco independente para a ocorrência de acidente vascular cerebral, risco este que é aumentado quatro a cinco vezes com sua presença ⁽⁵⁾. O risco atribuível para acidente vascular cerebral associado com FA eleva-se abruptamente de 1,5%, na faixa entre 50 a 59 anos, para 23,5% entre 80 a 89anos ^(2, 4, 7).

Significativa também é a relação entre FA e disfunção ventricular, coexistindo em boa parte da população de pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), sendo diagnosticada em 10% a 35% destes durante o curso da doença, sendo responsável pelo agravamento de seus sintomas. A ICC, por sua vez, foi um importante fator independente de risco para a ocorrência de FA em pacientes com disfunção ventricular, sintomáticos ou não ⁽⁸⁾, no estudo de Framingham ⁽⁵⁾. Pela intersecção destas duas doenças comuns e de prevalência crescente, Eugene Braunwald ⁽⁹⁾ as rotulou de “novas epidemias” de doenças cardiovasculares, ou então, como a “arritmia dos anos 90” ⁽¹⁰⁾.

Desde descrições tão antigas quanto a de Nothnagel em 1876 apud Flegel ⁽¹¹⁾, que a chamou de “delirium cordis” ou de seu primeiro registro eletrocardiográfico por Einthoven em 1906 apud Flegel ⁽¹¹⁾, a fibrilação atrial tem estimulado a procura pelo entendimento de seu mecanismo fisiopatológico e por um tratamento que possa melhor controlar ou até curar os pacientes portadores desta arritmia.

Suposições para os mecanismos deflagradores e mantenedores da fibrilação atrial têm sido enumeradas desde 1915, por Rothberger, Winterberg, Lewis apud Hanon ⁽¹²⁾ e Nattel ⁽¹³⁾ e posteriormente em 1924 por Garrey apud Shiroshita-Takeshita ⁽¹⁴⁾, variando desde de proposições de que a extrema

aceleração da frequência de um foco único poderia levar ao seu desencadeamento, até a idéia de que resultaria de um único, ou múltiplos circuitos reentrantes que se propagariam ou não pelos átrios segundo períodos refratários variáveis. Tais hipóteses puderam ser reproduzidas somente mais tarde, quando Moe em 1950 apud Hanon ⁽¹²⁾, através do uso de modelo computadorizado de fibrilação atrial, demonstrou múltiplas ondas reentrantes propagando-se simultaneamente através dos átrios. Porém, só vinte anos mais tarde com o trabalho de Alessie apud Shiroshita-Takeshita ⁽¹⁴⁾ e Jalife ⁽¹⁵⁾ é que foi demonstrada *in vivo* a presença de múltiplas frentes de onda durante a fibrilação atrial em coração canino. Mais recentemente, mas ainda em animais, Mandapati et al. ⁽¹⁶⁾ demonstraram circuitos micro-reentrantes funcionais (rotores) como o mais provável mecanismo de fibrilação atrial em seu modelo. Kumagai et al. ⁽¹⁷⁾ utilizando *basket catheter* em pacientes com fibrilação atrial paroxística, observaram que a junção entre veias pulmonares e átrio esquerdo apresentava significativa heterogeneidade de períodos refratários e condução anisotrópica, tornando a região propícia para a ocorrência de micro-reentradas que teriam papel fundamental na manutenção da fibrilação atrial.

Estas observações orientaram o desenvolvimento de técnicas não farmacológicas para o controle da fibrilação atrial, como a cirurgia do labirinto proposta por Cox. ⁽¹⁸⁾ Em conexão com estas idéias, Haïssaguerre et al. ⁽¹⁹⁾ em 1996, realizaram em 45 pacientes com episódios freqüentes de fibrilação atrial paroxística refratária ao tratamento medicamentoso, ablação através da realização de linhas endocárdicas nos átrios direito e esquerdo, em uma tentativa de reproduzir a cirurgia do labirinto. Embora tenham obtido resultados pouco

animadores em relação ao controle da FA, observaram que em 27% dos pacientes após a ablação, os episódios espontâneos da arritmia eram iniciados por focos ectópicos localizados principalmente nas veias pulmonares (VP) superiores, fato este também observado em trabalhos subseqüentes⁽²⁰⁻²³⁾.

Nos dois anos seguintes, publicaram os resultados da ablação focal da fibrilação atrial em pacientes sem doença cardíaca estrutural, enfatizando novamente o papel de focos ectópicos oriundos das veias pulmonares^(21,22). Corroborando estes dados, Shah et al.⁽²³⁾ observaram em um grupo de 200 pacientes, que 96% dos focos deflagradores de FA originavam-se das VP.

Entretanto, a dependência da ocorrência espontânea dos focos ectópicos durante o procedimento, por vezes rara mesmo com a utilização de manobras de provocação^(23, 24), o risco elevado de estenose das VP e a baixa taxa de sucesso, indicaram a necessidade da procura por novas técnicas.

Assim, conhecendo-se o papel fundamental das veias pulmonares na gênese da FA e evitando-se aplicações em seu interior para minimizar o risco de estenose, passou-se a direcionar os pulsos de radiofreqüência para uma região mais próxima ao óstio, mais especificamente na junção entre estas e o átrio esquerdo (junção veno-atrial). Esta técnica passou a ser chamada de ablação segmentar dos óstios das veias pulmonares, na qual o objetivo primário é localizar os potenciais venosos oriundos desta junção e com a aplicação de radiofreqüência nos sítios de maior precocidade, promover sua desconexão ou isolamento elétrico^(24, 25, 26). Se inicialmente somente as veias comprovadamente arritmogênicas eram abordadas⁽²⁴⁾, trabalhos posteriores demonstraram que o isolamento empírico do maior número possível de veias, tendia a aumentar a eficácia do procedimento

(26,27), embora não houvesse consenso (28). O isolamento das veias pulmonares foi facilitado com o emprego de cateteres circulares multipolares (23, 29, 30), permitindo sua abordagem independentemente da presença de focos ectópicos durante o procedimento, além de possibilitar a desconexão venosa mesmo durante fibrilação atrial (31, 32). Apesar de mais efetiva que a ablação focal, com taxas de sucesso em torno de 74% (23, 24), a ablação ostial tem fatores limitantes como a relativa necessidade de novas intervenções por reconexão dos potenciais venosos e risco de estenose das veias pulmonares, apesar disto ser muito menos provável que com a abordagem focal. Ainda, o procedimento tem uma eficácia muito menor naqueles com sua forma persistente ou permanente, com taxas de recorrência variando entre 70 e 78% (25, 33).

Levando em consideração as observações feitas por Garrey em 1914 apud Hanon (12), Cox et al. (18) demonstraram que a modificação do substrato atrial é altamente eficaz no controle da fibrilação atrial paroxística ou permanente, com 93% de pacientes livres da fibrilação atrial. Sendo, porém, um procedimento cirúrgico, pode ser oferecida a um grupo seletivo de pacientes. Tendo em vista os bons resultados conseguidos pela abordagem cirúrgica e com chance de minimizar os riscos da mesma, passou-se a tentar reproduzir a técnica no laboratório de eletrofisiologia. Pappone et al. (34,35) publicaram resultados promissores através da ablação circunferencial extra-ostial das veias pulmonares. Por esta técnica, denominada de ablação circunferencial dos óstios das veias pulmonares, utilizando-se sistema de mapeamento eletro-anatômico não fluoroscópico, são feitas linhas de bloqueio ao redor dos óstios, a uma distância não inferior a 5mm dos mesmos, na região conhecida como antro. As aplicações

são repetidas até que se consiga uma redução da amplitude do eletrograma local em pelo menos 80% ou menor que 0,1mV, ou ainda, um retardo maior que 30ms no tempo de ativação local entre dois pontos contíguos, não havendo, portanto, preocupação com a desconexão dos potenciais de veia. Com esta técnica, obtiveram taxa de sucesso em torno de 80% ^(34,35).

Apesar de aparentemente mais eficaz que as demais técnicas, a ablação circunferencial está associada a um risco maior de tamponamento cardíaco, arritmias macrorreentrantes secundárias ^(36,37,38) e lesões esofágicas ^(39,40) decorrentes da maior temperatura utilizada nesta abordagem.

Entretanto, a literatura mostra resultados variáveis ^(25, 32, 35, 41) tanto pela diferença na seleção de pacientes, quanto com relação à eficácia destas técnicas ^(35, 42, 43) não havendo, portanto, consenso sobre qual deva ser a melhor opção terapêutica para o controle do paciente portador de fibrilação atrial paroxística. Além do mais, poucos trabalhos ^(43,44,45) têm direcionado a investigação para determinar quais os fatores determinantes de recorrência da fibrilação atrial a longo-prazo, após a ablação por radiofreqüência, tendo ainda como importante fator limitante, o tempo curto de seguimento.

2. Objetivo

Este trabalho tem por objetivo investigar, em longo-prazo, os fatores determinantes de recorrência de fibrilação atrial paroxística, em pacientes submetidos à ablação por radiofrequência, após um único procedimento, realizado em um mesmo serviço e por único operador.

3. Casuística e Métodos

3.1. População Estudada:

Entre maio de 2001 e julho de 2004, foram estudados 139 pacientes consecutivos segundo os seguintes critérios de inclusão: 1) portadores de fibrilação atrial paroxística, sintomáticos, refratários ao uso de um ou mais antiarrítmicos; 2) associação ou não com flutter atrial comum.

Foram excluídos pacientes com: insuficiência cardíaca congestiva (Classe funcional III ou IV NYHA), angina instável, infarto agudo do miocárdio recente (nos últimos três meses antes da inscrição), mulheres grávidas (pelo histórico do período menstrual ou com um teste de gravidez, se o histórico não for confiável), participação em outro estudo de investigação de dispositivo ou fármaco, evidências de trombo atrial, discrasias sangüíneas.

3.2. Estudo Eletrofisiológico

3.2.1. Avaliação pré-ablação

Os pacientes em uso de varfarina foram orientados a suspendê-la, pelo menos cinco dias antes do procedimento. Neste período, foram mantidos com enoxiparina sódica (Clexane®), por via subcutânea, na dose de 1mg/kg de 12/12h, a qual foi suspensa 12 horas antes do procedimento. Tempo de protrombina foi então colhido, visando obter um INR inferior a 1,8. Previamente ao procedimento,

os pacientes foram submetidos à realização de ecocardiograma transesofágico, para afastar a possibilidade de trombos intra-cavitários.

Os pacientes assinaram termo de consentimento previamente aprovado pela Comissão de ética desta Instituição.

3.2.2. Controle durante o procedimento

Os pacientes foram encaminhados ao laboratório de eletrofisiologia com pelo menos 8 horas de jejum e então submetidos à sedação profunda, controlada por anestesista, com propofol, midazolam e fentanil endovenosos. Quando necessária, foi realizada entubação orotraqueal ou instalada máscara laríngea. A monitorização consistiu da medida automática não invasiva da pressão arterial, oximetria de pulso e medida do dióxido de carbono expirado.

Três cateteres multipolares foram introduzidos por punção venosa femoral direita: um cateter decapolar (*Irvine, Daig - St.Jude Medical's ou Johnson & Johnson*) no seio coronário; um cateter decapolar circular de 15, 20 ou 25mm (*Lasso, Biosense Webster*) no átrio esquerdo através de forame oval pérvio ou por punção transeptal; um cateter quadripolar para ablação, 7 ou 8 French, com espaço inter-eletrodos de 2mm e eletrodo distal com 4mm ou 8mm (*EPT-Boston Scientific ou Johnson & Johnson*) também no átrio esquerdo, por uma segunda punção transeptal quando necessária ou utilizando-se o mesmo pertuito anterior. O posicionamento anatômico do cateter circular foi orientado pela angiografia das veias pulmonares com contraste (Ioxalato de Meglumina 32,5g/100ml), obtida antes de se iniciar as aplicações de radiofreqüência, exceto nas inferiores direitas nas quais não foi realizada sistematicamente. As próprias bainhas transeptais,

utilizadas para introduzir os cateteres eletrodos no átrio esquerdo, foram usadas para este fim. A determinação anatômica das veias pulmonares foi realizada por fluoroscopia e as imagens obtidas, por aparelho Fisher (Fisher Electrophysiology X-Ray Imaging System) ou General Electric (OEC Series 9800 plus), nas projeções oblíquas anterior esquerda (30° - 45°) e direita (30° - 45°).

Eletrocardiograma de superfície e eletrogramas bipolares intracavitários, filtrados na faixa entre 50 e 500 Hz, foram obtidos e gravados em sistema digital (Eletrophysiologic Measurement System – EMS – Netherlands ou EP-Tracer V 0.771- Cardiotek - Netherlands).

Rotineiramente foram realizadas estimulações atrial e ventricular programadas, para descartar a concomitância de outras arritmias associadas.

Foram então submetidos a uma de duas técnicas para a abordagem do átrio esquerdo:

a) Técnica de ablação ostial: por esta técnica, o objetivo primário é alcançar a desconexão elétrica das veias pulmonares, através da aplicação de pulsos de radiofrequência próxima ao óstio das veias pulmonares, na junção destas com o tecido atrial esquerdo (**Figura 1a**). Para isto, utiliza-se um cateter decapolar circular, pré-moldado, permitindo o registro dos potenciais veno-atriais. O cateter de ablação é então movido em direção ao dipolo do cateter circular que registra o potencial venoso mais precoce. Pulsos de radiofrequência são aplicados no local escolhido, mais próximo ao óstio que do interior da veia, buscando-se a desconexão destes potenciais. O cateter de ablação é sucessivamente posicionado em novos pontos de conexão mais precoce, até que se consiga a desconexão ou isolamento elétrico. Isto pode ser conseguido com aplicações em

apenas alguns segmentos do óstio (ablação ostial segmentar) ou ao se completar toda a circunferência do mesmo (ablação ostial circunferencial).

b) Técnica de ablação extra-ostial: por esta técnica, embora o objetivo primário para alguns grupos ^(32,33) não seja o de se alcançar a desconexão da veia pulmonar e sim criar uma linha de bloqueio entre esta e o átrio esquerdo, habitualmente também acaba por promover o isolamento elétrico da mesma. A aplicação dos pulsos de radiofrequência é feita um pouco mais afastada do óstio da veia abordada, no chamado antro (**Figura 1b**). Novamente utiliza-se o cateter circular para a orientação anatômica e eletrofisiológica da região. As aplicações são feitas em torno do cateter circular até que seja completada toda a circunferência, independentemente de já terem sido evidenciados sinais de desconexão elétrica.

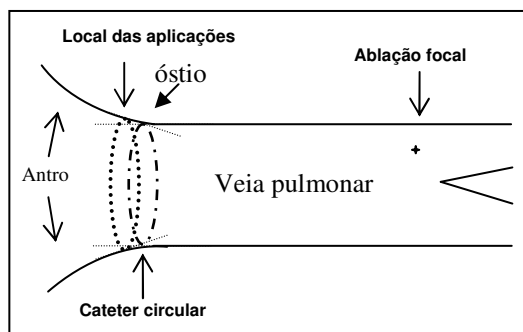


Figura 1a

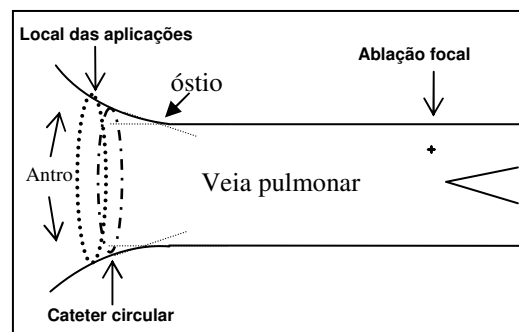


Figura 1b

Figura 1. Desenho esquemático das veias pulmonares representando os locais de aplicação dos pulsos de radiofrequência conforme a técnica empregada. Figura 1a: Ablação ostial: cateter circular posicionado um pouco além do óstio da veia pulmonar. À esquerda do mesmo, o local dos pulsos de radiofrequência. Figura 2a: Ablação Extra-ostial: cateter circular posicionado próximo ao antro da veia pulmonar. À esquerda do mesmo, o local dos pulsos de radiofrequência. O óstio da veia pulmonar está representado pela intersecção das linhas que tangem o antro e a parede da veia. Linhas tangenciais = Cateter circular = - · - . Local aplicação = Adaptado de Shah D.C et al: PACE 2001, 24: 1541-58.

3.2.3. Protocolos de ablação

Os pacientes foram submetidos à ablação ostial ou extra-ostial das veias pulmonares (**Figura 2**), associada ou não, ao bloqueio do istmo cavo-tricuspídeo. Aqueles submetidos à ablação pela técnica ostial foram denominados de Grupo ostial, enquanto aqueles abordados pela técnica extra-ostial, chamados de Grupo extra-ostial. Os grupos estão descritos abaixo.

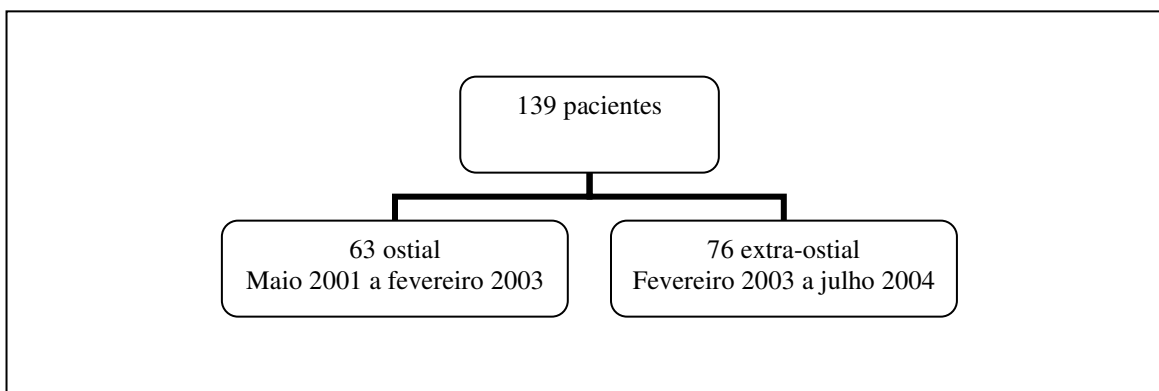


Figura 2 - Fluxograma demonstrando a distribuição dos pacientes conforme o protocolo de ablação.

Grupo Ostial: Os 63 pacientes iniciais foram submetidos à ablação ostial das veias pulmonares, entre maio de 2001 e fevereiro de 2003, com o objetivo de se alcançar isolamento elétrico das mesmas. No caso do paciente iniciar o procedimento em fibrilação atrial, foi realizada cardioversão elétrica com 200 joules, para restauração do ritmo sinusal. Após as punções transeptais procedeu-se a infusão de 10.000 U.I. de heparina intravenosa. Após 15 minutos, foi realizado o tempo de coagulação ativado (TCA) e repetido a cada hora. Doses suplementares de heparina foram feitas com objetivo de manter o TCA entre 250 e 300 segundos. O cateter circular decapolar, com 15mm de diâmetro, foi locado aproximadamente 5mm no interior de cada veia pulmonar a ser abordada,

permitindo o registro dos potenciais veno-atriais (**Figura 3**). O cateter de ablação de 4mm (*Johnson & Johnson ou EPT-Boston Scientific*) era movido em direção ao dipolo do cateter *Lasso* que registrava o potencial venoso mais precoce. Pulsos de radiofrequência foram então aplicados no local escolhido, no óstio, objetivando-se a desconexão destes potenciais (**Figura 4**). Quando isto era conseguido, o cateter de ablação era sucessivamente posicionado em outros pontos de conexão mais precoce, até o completo isolamento dos potenciais (**Figura 5**). Mesmo que a desconexão ocorresse antes de se completar toda circunferência da veia, pulsos foram aplicados em toda a sua volta. As aplicações de radiofrequência foram limitadas, em sua grande maioria, em torno de 30 Watts, 50°C, com a duração variando entre 30 e 60 segundos.

As veias pulmonares direitas foram abordadas durante ritmo sinusal, enquanto as esquerdas, o foram durante estimulação atrial contínua realizada no eletrodo distal do cateter posicionado no seio coronário, para facilitar a diferenciação entre os potenciais atriais e venosos.

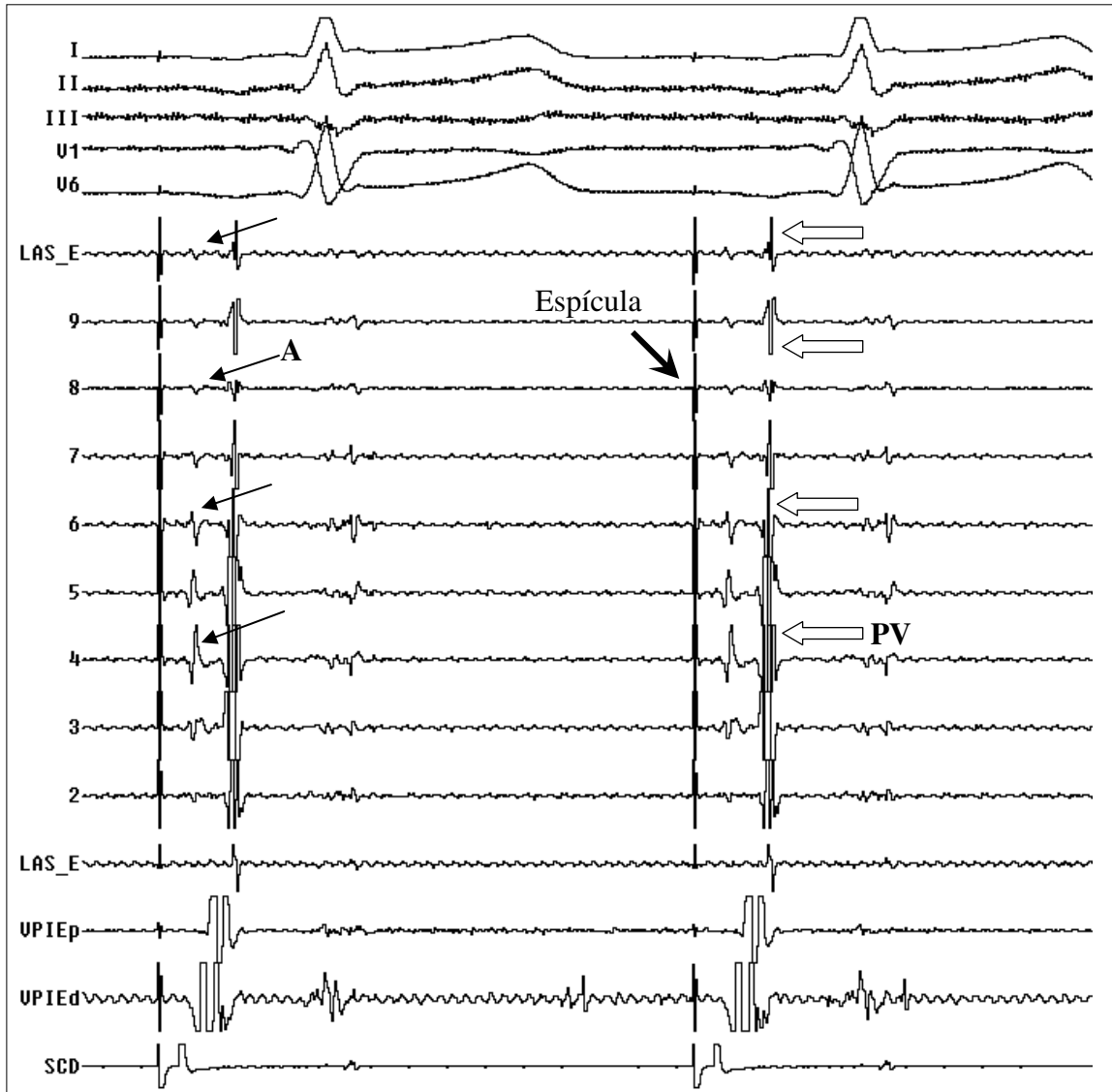


Figura 3- Potenciais veno-atriais da veia pulmonar inferior esquerda (VPIE). Após a espícula originada pela estimulação no seio coronário distal, observa-se um primeiro eletrograma referente ao tecido atrial (A) (setas fechadas ←); seguido pelo eletrograma originado na veia pulmonar (PV) (setas abertas ⇐). De cima para baixo: derivações DI, DII, DIII, V1 e V6 do eletrocardiograma periférico; LAS_E, 9, 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2, LAS_E (sinais endocavitários obtidos no cateter circular decapolar posicionado na veia pulmonar inferior esquerda); VPIE (sinais endocavitários obtidos no cateter de ablação, eletrodos proximal (p) e distal (d)); SCD (sinal do cateter posicionado no seio coronário, eletrodo distal).

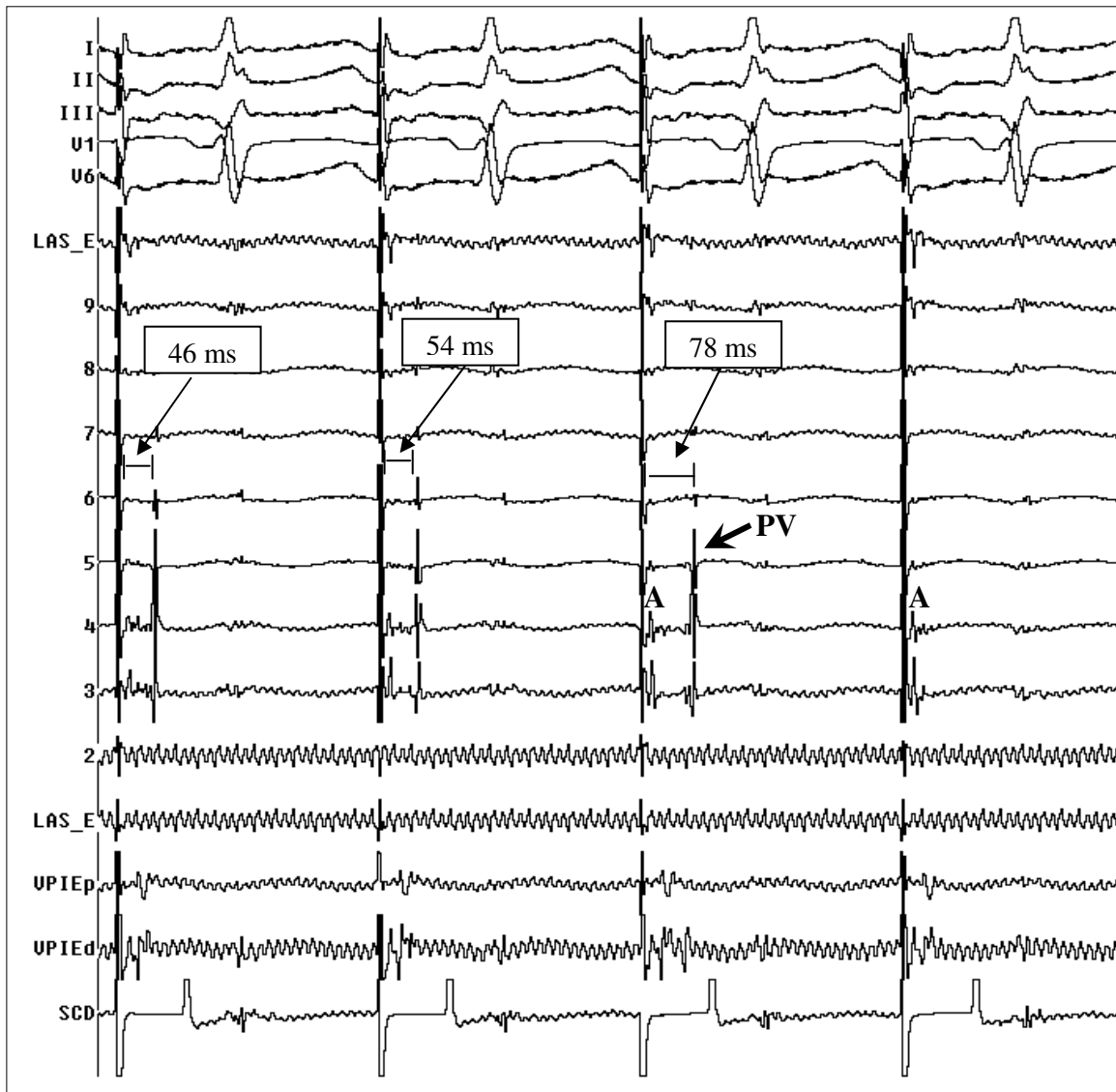


Figura 4 - Desaparecimento do potencial de veia durante a aplicação de radiofrequência. Observa-se do primeiro ao terceiro batimentos, incremento progressivo (consecutivamente 46, 54 e 78 ms) do intervalo entre os potenciais atriais (A) e venosos (PV). No quarto batimento há o desaparecimento do componente venoso, evidenciando o isolamento elétrico da veia pulmonar.

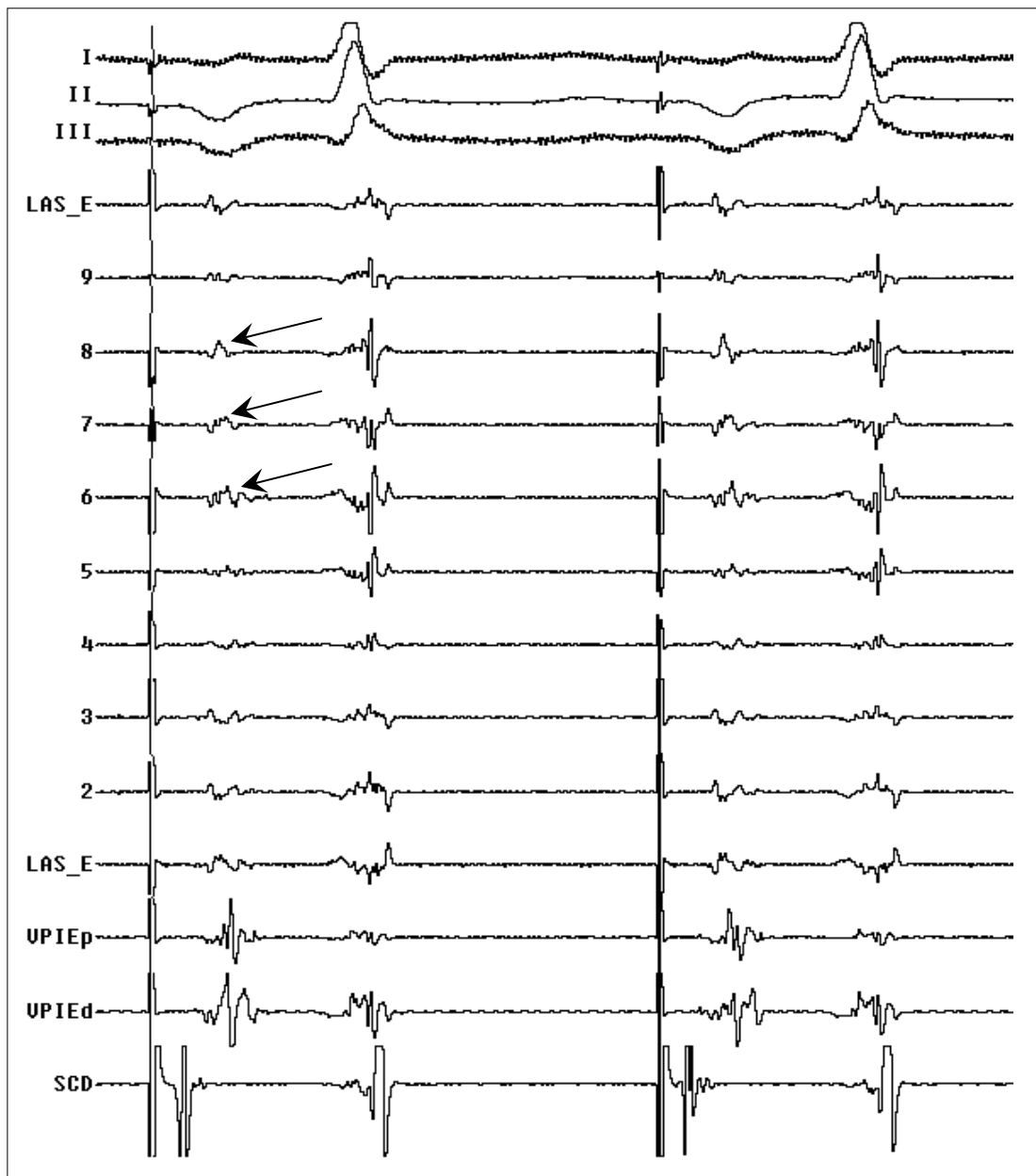


Figura 5 - Veia pulmonar inferior esquerda (VPIE) após a desconexão dos potenciais venosos. Observa-se no cateter circular (LAS_E), logo após a espícula, somente o potencial atrial (setas).

Teve-se por objetivo desconectar as quatro veias pulmonares, mas eventualmente isto não foi possível, ou por dificuldade técnica para a colocação do cateter circular, principalmente na veia pulmonar inferior direita, ou por não serem atingidos os critérios de desconexão dos potenciais veno-atriais. Neste caso, o

critério assumido, foi uma redução de 80% na amplitude dos potenciais locais em relação aos parâmetros prévios às aplicações.

Nos pacientes com registro prévio de flutter atrial, ou naqueles em que, durante o procedimento, o mesmo tenha sido induzido, foi realizada ablação concomitante do istmo cavo-tricuspídeo, utilizando-se o mesmo cateter de 4mm. O objetivo foi criar uma linha de bloqueio neste istmo, impossibilitando a condução elétrica bidirecionalmente.

Após a intervenção, foram realizados testes provocativos com a administração de isoproterenol e adenosina *in bolus* endovenoso, na tentativa de induzir fibrilação atrial e para avaliar a ocorrência de reconexão. Havendo isto, novas aplicações de radiofrequência eram feitas, direcionando-se o cateter para o bipolo que mostrou a recuperação da condução veno-atrial. Outro teste utilizado foi o da estimulação dentro da veia pulmonar e incapacidade de se capturar o átrio, mostrando assim a desconexão da veia. Este teste é útil principalmente se os sinais vindos do apêndice atrial esquerdo confundem a observação dos originados nas veias. A observação, em ritmo sinusal, de dissociação dos potenciais venosos também foi um critério de sucesso na desconexão (**Figura 6**).

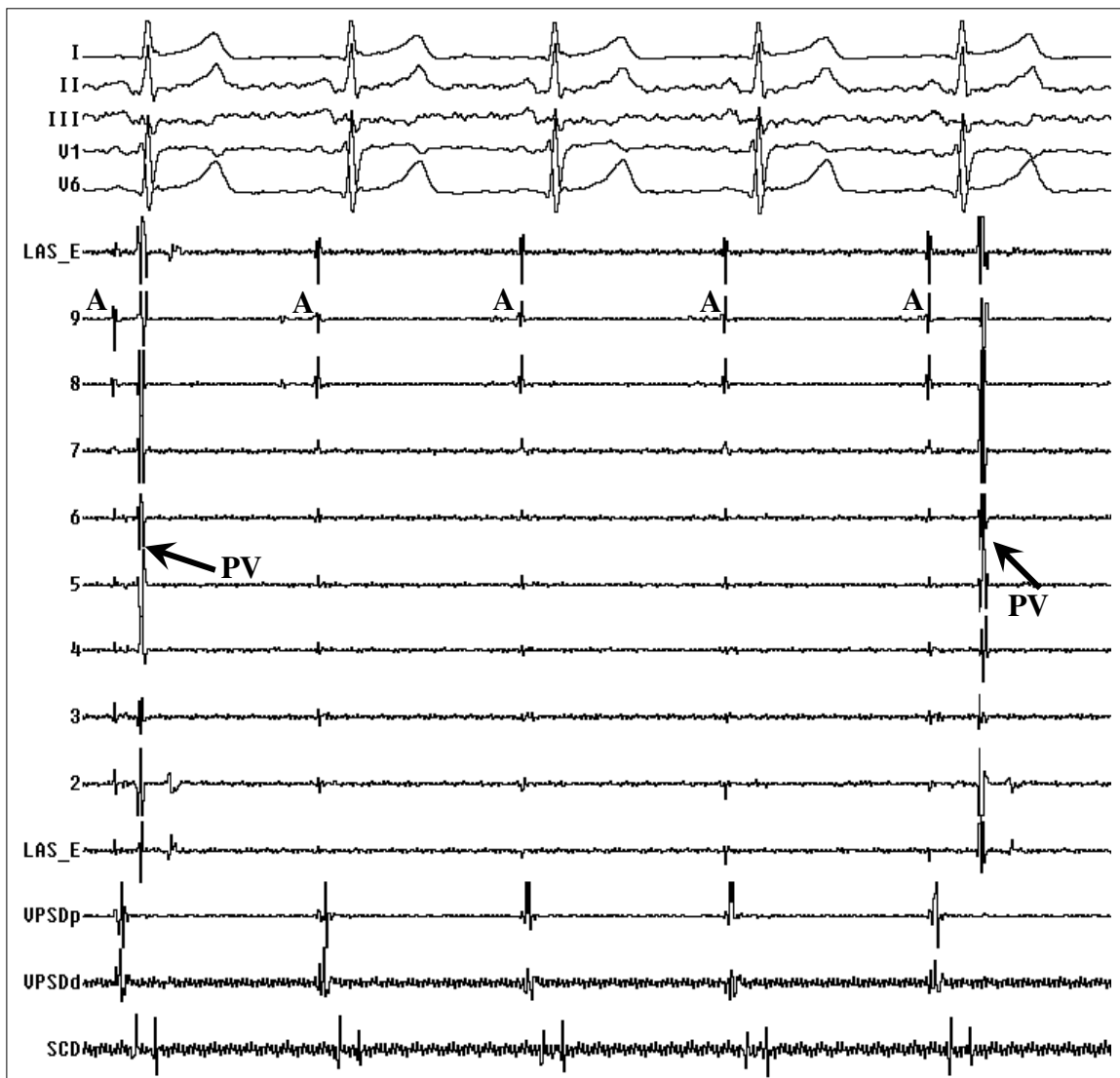


Figura 6 – Dissociação entre potenciais atriais e venosos. Observa-se neste exemplo, cinco eletrogramas atriais (A), aqui representados somente no eletrodo 9 do cateter circular e apenas dois eletrogramas venosos (PV), evidenciando a dissociação entre os potenciais venosos e atriais.

Grupo Extra-ostial: Os 76 pacientes subseqüentes, entre fevereiro de 2003 e julho de 2004, foram submetidos à ablação circunferencial extra-ostial das veias pulmonares. No caso do paciente iniciar o procedimento em fibrilação atrial, foi realizada cardioversão elétrica com 200 joules, para restauração do ritmo sinusal. Após a punção venosa foram administradas 5000 U.I. de heparina, seguidas de mais 5000 U.I. para cada punção transeptal, com o intuito de manter o TCA > 300segundos, o qual foi repetido a cada meia hora.

O cateter decapolar circular com diâmetro de 20 a 25mm foi locado em uma posição mais extra-ostial, ou seja, no antro das veias pulmonares, delimitando a região a ser cauterizada. Os pulsos de radiofrequência foram aplicados em torno do cateter circular, com o de ablação de 8mm (*Irvine ou Johnson & Johnson*) sendo lentamente deslocado linearmente ao seu redor por uma distância de 5 a 20mm do óstio, evitando-se o contato direto com o *Lasso* (**Figura 7**). As aplicações foram limitadas entre 50 e 60 Watts, 50 a 60°C, com duração entre 40 e 60 segundos. O objetivo foi realizar ablação circunferencial e conseguir o isolamento das veias pulmonares.

Nos pacientes com registro prévio de flutter atrial, ou naqueles em que durante o procedimento o mesmo tenha sido induzido, foi realizada ablação concomitante do istmo cavo-tricuspídeo, utilizando-se o mesmo cateter de 8mm. O objetivo foi criar uma linha de bloqueio neste istmo, impossibilitando a condução elétrica bidirecionalmente.

Da mesma forma que com a técnica anteriormente descrita, foram realizados testes provocativos com a administração de isoproterenol e adenosina *in bolus* endovenoso, na tentativa de induzir fibrilação atrial, ou com a estimulação

dentro da veia pulmonar verificando-se a incapacidade de se capturar o átrio. A observação, em ritmo sinusal, de dissociação dos potenciais venosos também foi um critério de sucesso na desconexão.

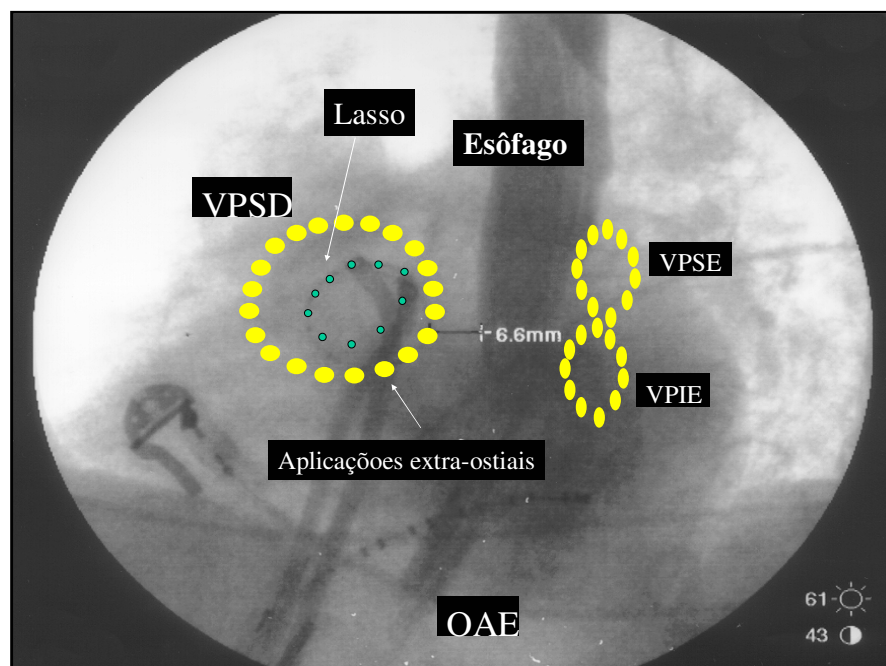


Figura 7 – Imagem radiológica em posição oblíqua anterior esquerda (OAE) mostrando cateter Lasso posicionado na veia pulmonar superior direita (VPSD) e representação esquemática das aplicações extra-ostiais.

3.2.4. Controle pós-ablação

Após o procedimento, os pacientes mantiveram repouso no leito com o membro inferior direito esticado por um período mínimo de 6 horas. A heparina de baixo peso molecular foi reintroduzida 6 a 8 horas após o término do exame e foi mantida após a alta hospitalar, até que a anticoagulação oral tivesse alcançado os níveis terapêuticos adequados. Esta última foi mantida por um período mínimo de 30 dias. Eletrocardiograma de 12 derivações foi realizado após o procedimento e

no dia seguinte ao mesmo. Os pacientes receberam alta após pelo menos 24 horas de observação.

Drogas antiarrítmicas foram mantidas, já na alta hospitalar, quando da presença de recorrências imediatas ou de extra-sístoles sintomáticas. Sua suspensão foi habitualmente realizada pelo médico assistente do paciente.

As possíveis complicações foram divididas em maiores ou menores. Foram definidas como maiores quando requereram intervenção para tratamento, prolongaram a hospitalização, resultaram em lesão permanente ou em morte.

3.3. Seguimento

Os pacientes foram reavaliados ambulatorialmente em 30 dias, três, seis e doze meses através de eletrocardiograma de 12 derivações e holter de 24 horas.

Após este período ou naqueles que residiam fora da cidade de São Paulo, a avaliação foi realizada por seus médicos assistentes e foram contatados por carta, telefone ou telegrama até que fosse completado o tempo de seguimento. Para estes, foi enviado um questionário objetivo (**anexo A**), solicitando-lhes respostas simples e diretas sobre a percepção da arritmia pré e pós a ablação. Todos estes pacientes enviaram eletrocardiograma ou holter de seguimento para nosso serviço. Aqueles que referiram sensação de palpitações, taquicárdicas ou não, após o procedimento, foram instruídos a registrar os episódios através de eletrocardiograma, holter ou monitor de eventos. No caso do registro de fibrilação, flutter ou taquicardia atrial, optou-se ou não por nova intervenção, após decisão conjunta com o paciente e seu médico assistente.

As recorrências, sintomáticas ou não, foram classificadas em: precoces (quando dentro dos primeiros 60 dias após o procedimento) ou tardias (quando além dos 60 dias iniciais após a ablação) e discriminadas em recorrência de fibrilação, flutter ou taquicardia atrial. Para a construção da curva de eventos, adotou-se como critério de recorrência, somente os casos de fibrilação atrial que aconteceram dentro dos primeiros 60 dias, mas que persistiram também além deste período ou os que ocorreram em qualquer momento do seguimento além deste prazo inicial. Sendo assim, episódios de fibrilação atrial somente dentro dos primeiros 60 dias pós-ablação e episódios de flutter ou taquicardia atrial, em qualquer momento do seguimento, não foram considerados como recorrência.

Definiu-se sucesso do procedimento quando os pacientes não apresentaram recorrência de FA ao final do seguimento, após um procedimento, usando ou não drogas antiarrítmicas. Controlados aqueles que, embora tenham apresentado recorrências, as tiveram em quantidade menor que antes do procedimento e em que as medicações previamente ineficazes passaram a controlar as crises. Considerou-se insucesso, quando o procedimento não reduziu as crises de FA, a arritmia tornou-se permanente ou persistente, foi necessária nova intervenção ou foi indicado implante de marcapasso definitivo (MPD) e indução de bloqueio atrioventricular total.

3.4. Variáveis analisadas

Com o objetivo de analisar quais fatores poderiam agir como preditores de recorrência a longo-prazo, as variáveis estudadas foram agrupadas em classes da seguinte maneira:

1- Variáveis pré-ablação: sexo, idade, tempo de fibrilação atrial, flutter atrial associado, outros diagnósticos associados (diabetes, hipertensão arterial, doença valvar, cardiopatia estrutural), tamanho de átrio esquerdo, fração de ejeção do ventrículo esquerdo, cardioversão prévia (elétrica, química ou ambas), número de medicações previamente utilizadas.

2- Variáveis intra-ablação: abordagem ostial ou extra-ostial, ablação concomitante de flutter atrial, cateter utilizado para ablação do flutter, potência, temperatura e tempo das aplicações de radiofrequência, número de veias abordadas, número de veias desconectadas, tempo de exame, tempo de fluoroscopia.

3- Variáveis pós-ablação: tempo para recorrência inferior ou superior a 60 dias.

3.5. Análise estatística

Os dados quantitativos são descritos como média \pm desvio padrão. Dados categóricos foram analisados utilizando-se o Teste T de Student ou teste de Qui-Quadrado.

Análise univariada dos possíveis fatores associados com recorrência de fibrilação atrial a longo-prazo após um único procedimento e a análise multivariada para determinar os preditores independentes de risco para recorrência da mesma, foram realizadas utilizando-se o modelo de regressão proporcional de Cox. As curvas de eventos foram comparadas utilizando-se o teste de log rank.

Estabeleceu-se nível de significância estatística quando $p < 0,05$.

A análise estatística foi realizada utilizando-se o programa estatístico SPSS para Windows versão 13.0.

4. Resultados

Foram estudados 139 pacientes (102 homens / 37 mulheres), com média de idade de $55,44 \pm 11,63$ anos (25 a 81 anos), segundo os critérios de inclusão e exclusão.

A duração dos sintomas, desde o primeiro registro de fibrilação atrial até a indicação do procedimento, variou de 1 a 34 anos (média de $5,68 \pm 5,11$ anos).

Os pacientes permaneciam sintomáticos apesar de já terem usado $2,00 \pm 1,00$ drogas antiarrítmicas.

Cento e trinta (93%) pacientes não tinham qualquer alteração estrutural cardíaca, enquanto nove (7%), apresentavam-se com anormalidade, sendo dois com cardiomiopatia hipertrófica, quatro com doença valvar mitral, dois com miocardiopatia dilatada e um com doença valvar aórtica.

Sessenta e dois pacientes (44%) não tinham qualquer tipo de doença associada, enquanto 67 (48%) apresentavam associação com algum fator de risco para desenvolvimento de fibrilação atrial, incluindo: 44 com hipertensão arterial sistêmica, sete com doença arterial coronariana, 12 com associação entre hipertensão e diabetes mellitus e quatro com associação entre hipertensão e doença arterial coronariana. Em um paciente não foi possível definir.

O tamanho médio do átrio esquerdo foi de $41,12 \pm 5,20$ mm (29 a 57 mm), enquanto a fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi de $66,64 \pm 9,52$ % (25 a 82%).

Cento e nove pacientes (78%) haviam sido submetidos à cardioversão elétrica (23%); química (54%) ou ambas (23%) em algum momento de sua

evolução, enquanto 28 (20%) sempre tiveram reversão espontânea de suas crises de fibrilação atrial. Em dois pacientes (1%) não foi possível definir este antecedente.

Quarenta e oito pacientes (34%) tinham também registro eletrocardiográfico de flutter atrial, sendo que seis (13%) já haviam sido previamente submetidos à ablação do istmo cavo-tricuspídeo.

A duração média dos procedimentos foi de $222,69 \pm 49,44$ minutos, com $67,53 \pm 18,68$ minutos de fluoroscopia.

Em média, a característica das aplicações foi de: potência = $44,77 \pm 13,44$ Watts; temperatura = $52,13 \pm 4,53^\circ\text{C}$ e tempo das aplicações = $44,89 \pm 14,28$ segundos.

Neste primeiro procedimento, foram abordadas em média $3,85 \pm 0,39$ veias com isolamento de $3,11 \pm 1,06$ delas.

As veias pulmonares receberam em média $16,24 \pm 10,25$ pulsos de radiofrequência distribuídos da seguinte forma: veia pulmonar superior esquerda (VPSE) = $19,00 \pm 11,53$ pulsos; veia pulmonar superior direita (VPSD) = $17,97 \pm 9,17$ pulsos; veia pulmonar inferior esquerda (VPIE) = $12,33 \pm 8,68$ pulsos e veia pulmonar inferior direita (VPID) = $15,65 \pm 11,61$ pulsos.

Os 63 (45%) pacientes submetidos à ablação ostial não diferiram significativamente dos 76 (55%) abordados pela ablação extra-ostial, com relação às características clínicas, como pode ser observado na **Tabela 1**.

Tabela 1. Características clínicas dos 139 pacientes estudados.

	Grupo Ostial (n=63) / 45%	Grupo Extra-ostial (n=76) / 55%	p
♂/♀(n)	47/16	55/21	0,76
Idade (anos)	55,61 ± 10,26	55,28 ± 12,72	0,86
Tempo de FA (anos)	6,40 ± 6,01	5,09 ± 4,20	0,13
Flutter assoc.(n) / %	(16) / 25%	(32) / 42%	0,71
AE (mm)	40,44 ± 5,58	41,67 ± 4,82	0,17
FE (%)	67,24 ± 6,94	66,20 ± 11,04	0,54
Sem cardiopatia estrutural(n) / %	(60) / 95%	(70) / 92%	0,45
Sem doença (n) / %	(22) / 35%	(36) / 47%	0,14
N° drogas pré(n)	2,03 ± 1,04	2,03 ± 1,03	0,86
Sem CV prévia (n)/%	(15) / 24%	(13) / 17%	0,28

FA: fibrilação atrial; Flutter assoc: flutter associado; AE: átrio esquerdo; FE: fração de ejeção; CV: cardioversão; (n): número absoluto.

Quarenta e quatro (32%) pacientes foram submetidos também ao bloqueio do istmo cavo-tricuspídeo, sendo 19 (43%) com cateter de 4mm e 25 (57%) com ponta de 8mm. Dos dezenove pacientes abordados com cateter de 4mm, três (16%) não tinham antecedente ou registro de flutter atrial. Um (4%) paciente abordado com cateter de 8mm não tinha registro prévio de flutter. Quatro pacientes com registro eletrocardiográfico prévio de flutter atrial não tiveram o

istmo cavo-tricuspídeo abordado, sendo dois do grupo de 4mm e dois do grupo de 8mm.

4.1. Recorrências e não recorrências

Após um único procedimento, 70 (50%) pacientes não apresentaram qualquer recorrência em seguimento médio de 981 ± 373 dias (15 a 1720 dias). Dos sessenta e nove (50%) que apresentaram recorrências, seis (4%) apresentaram episódio isolado de FA dentro dos primeiros 60 dias, dois (2%) apresentaram episódio isolado de FA em 90 dias e nove (7%) apresentaram episódios de flutter ou taquicardia atrial, enquanto cinquenta e dois (37%) apresentaram crises recorrentes de FA.

4.2. Pacientes sem qualquer recorrência

Dos setenta pacientes sem qualquer recorrência, portanto considerados como sucesso, 42 não estão em uso de medicações antiarrítmicas, 12 estão em uso de beta-bloqueador por hipertensão arterial e 16 permaneceram em uso de antiarrítmicos, sendo 11 com amiodarona e 5 com sotalol.

4.3. Pacientes com episódio isolado de FA nos primeiros 60 dias

Os seis pacientes que apresentaram recorrências isoladas de FA, dentro dos primeiros 60 dias após a ablação, ficaram controlados, sendo um sem uso de medicações antiarrítmicas e cinco com antiarrítmicos, sendo quatro com amiodarona e um com flecainide, em um seguimento médio de 944 ± 342 dias.

4.4. Pacientes com episódios de flutter ou taquicardia atrial esquerda

Entre os nove pacientes com episódios de flutter ou taquicardia atrial esquerda, cinco apresentaram episódios únicos de taquicardia atrial, sendo que três ficaram sem medicação, um permaneceu em uso de amiodarona e outro com beta-bloqueador, após seguimento médio de 985 ± 422 dias. Os outros quatro pacientes foram submetidos a novo procedimento, um por flutter atrial comum e três por taquicardia atrial esquerda. Em dois, observou-se que todas as veias pulmonares permaneciam isoladas (pacientes 14 e 82) e nos outros dois (pacientes 78 e 86), uma ou três veias apresentavam-se novamente conectadas. Durante estes procedimentos foram realizadas linhas no teto e parede posterior do átrio esquerdo, no istmo-mitral e no istmo cavo-tricuspídeo. O paciente 82, por ter apresentado episódios de flutter atrial esquerdo com alta resposta ventricular e síncofes, foi encaminhado para implante de marcapasso definitivo dupla-câmara e posteriormente foi submetido à ablação do nó atrioventricular. O paciente 78 voltou a apresentar taquicardia atrial, sendo levado a um terceiro procedimento e, após este, ficou controlado com o uso de amiodarona. Os outros dois pacientes ficaram controlados após o segundo procedimento e em uso de beta-bloqueador.

4.5. Pacientes com crises recorrentes de FA

Dos 52 pacientes que continuaram apresentando crises de FA, após seguimento médio de 892 ± 396 dias, 18 ficaram controlados com o uso de medicação antiarrítmica (treze com amiodarona, dois com sotalol, dois com propafenona e um com betabloqueador); um paciente, embora com crises freqüentes, encontra-se oligossintomático com o uso de amiodarona (paciente 88).

Três pacientes têm crises esporádicas mesmo sem o uso de antiarrítmicos (pacientes 96,105 e136). Um evoluiu para FA permanente; dois aguardam novo procedimento (paciente 103), sendo um deles em FA persistente (paciente 106). Um foi encaminhado para implante de marcapasso definitivo em outro serviço (paciente 134).

Vinte e seis pacientes foram encaminhados para uma segunda ablação. Durante as novas intervenções, observou-se que somente em dois pacientes não havia reconexão das veias pulmonares (pacientes 117 e 126), enquanto em 23 (88%), havia duas a quatro veias novamente conectadas. Em um (paciente 119) não foi possível definir, pois seu segundo procedimento foi realizado em outro serviço.

Destes, onze ficaram bem controlados sem uso de medicações, dez controlados com uso de antiarrítmicos (três com amiodarona, um com flecainide, dois com sotalol, dois com propafenona e dois com beta-bloqueador), dois foram encaminhados para um terceiro procedimento (pacientes 99 e 100), após o qual um ficou controlado com uso de beta-bloqueador e o outro (paciente 100) foi encaminhado para implante de marcapasso definitivo dupla câmara por apresentar sinais de disfunção do nó sinusal. Dois evoluíram para FA persistente (pacientes 97 e 101) e um (paciente 138) apresentou nova recorrência dois anos após o segundo procedimento e sem uso de medicações.

4.6. Em resumo

Após um único procedimento, em um seguimento médio de 981 ± 373 dias, cinquenta pacientes ficaram controlados sem uso de drogas antiarrítmicas, 41 controlados com drogas antiarrítmicas, 14 com beta-bloqueadores. Ainda, um paciente neste ínterim, foi submetido ao implante de marcapasso definitivo, um evoluiu para FA permanente e dois aguardam o segundo procedimento. Trinta (21%) pacientes realizaram o segundo procedimento. Entre estes, 12 ficaram controlados sem drogas antiarrítmicas, sendo que um deles apresentou nova recorrência após dois anos; oito controlados com drogas antiarrítmicas; quatro controlados com beta-bloqueador e dois evoluíram para FA persistente. Quatro foram encaminhados ao terceiro procedimento, após o qual um ficou controlado com amiodarona, um com beta-bloqueador e dois foram submetidos ao implante de marcapasso definitivo.

A evolução dos pacientes pode ser observada na **Figura 8**.

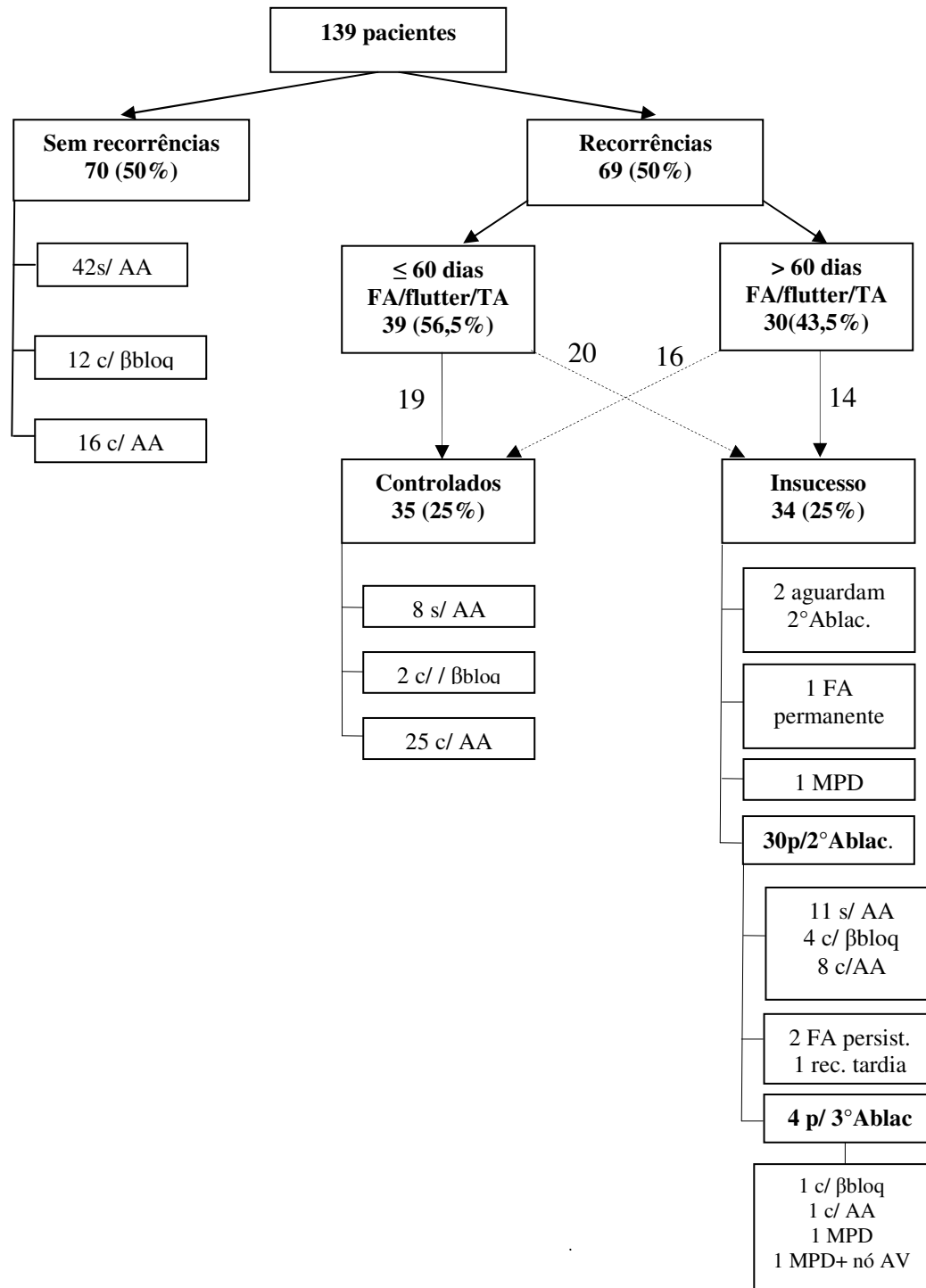


Figura 8 - Fluxograma com a evolução geral dos pacientes após um procedimento. AA = antiarrítmicos; FA = fibrilação atrial; TA = taquicardia atrial; βbloq = beta-bloqueador; Ablac = ablação de FA; MPD = marcapasso definitivo; nó AV = ablação do nó atrioventricular.

4.7. Complicações

Cento e dezesseis (83%) pacientes não tiveram complicações, enquanto vinte e três (17%), apresentaram alguma, conforme discriminado a seguir e no

Anexo D:

A - Maiores: um acidente vascular cerebral isquêmico transitório; um infarto agudo do miocárdio em parede inferior ao término do procedimento, sendo submetido à angioplastia primária com sucesso; uma fístula átrio-esofágica com posterior óbito; cinco hemopericárdios drenados durante o procedimento, uma trombose venosa profunda, um pseudo-aneurisma com necessidade de correção cirúrgica.

B - Menores: uma hipocinesia de frênico sem repercussão clínica, três estenoses de veias pulmonares sem repercussão clínica; duas queimaduras por placa indiferente; dois supradesnivelementos transitórios do segmento ST; duas congestões pulmonares dentro da primeira semana pós-ablação e três hematomas extensos com resolução espontânea.

4.8. Preditores de recorrência de FA

Para a análise das curvas de livres de recorrência, os pacientes com episódios isolados de FA e aqueles com flutter ou taquicardia atriais foram somados ao grupo dos não recorrentes, quando foi assumido um período de *blanking* de 60 dias (**Gráfico 1**). Este período é a censura das recorrências obtidas em períodos variáveis e pré-determinados após a ablação, assumindo-se que nesta fase, eventuais recorrências não influem no resultado tardio do procedimento. Foi realizada também a análise sem se considerar o período referido. Nesta circunstância, os pacientes com episódios isolados de FA dentro dos primeiros 60 dias, foram somados ao grupo dos recorrentes (**Gráfico 2**).

Após considerar-se o período de *blanking* de 60 dias, observou-se que em 90, 180, 270, 360, 450, 720 e 1720 dias de seguimento, 85%, 77%, 71%, 67%, 63%, 62% e 58% dos pacientes, respectivamente, permaneciam livres de recorrência sintomática de fibrilação atrial.

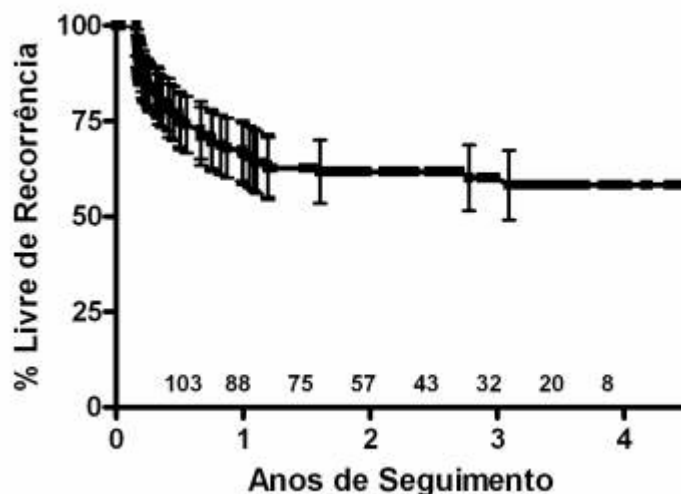


Gráfico 1 – Curva geral de livres de recorrência

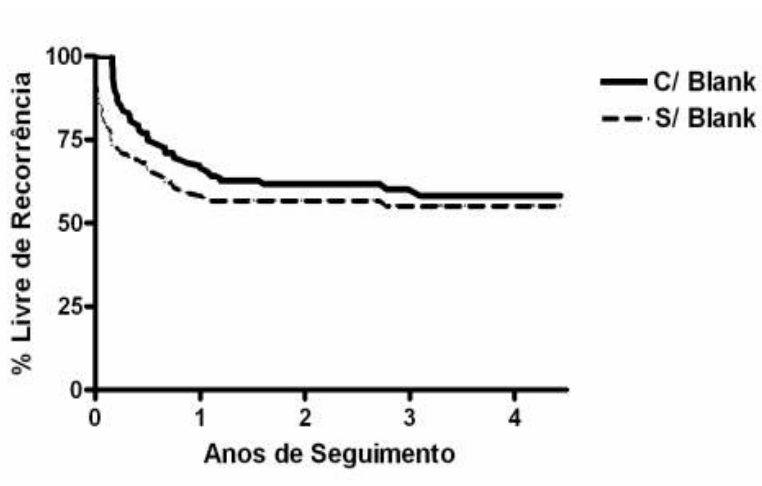


Gráfico 2 – Curva geral de livres de recorrência com e sem *blanking* de 60 dias

Apesar de uma aparente diferença inicial, como observado no **Gráfico 2**, a adoção do período de *blanking*, não influenciou significativamente na evolução tardia.

Através de análise univariada das variáveis previamente definidas como pré, intra e pós-ablação, observou-se que: pré-ablação [idade ($p = 0,05$), tempo de fibrilação atrial ($p < 0,001$), número de drogas ($p = 0,021$) e flutter associado ($p = 0,003$)]; intra-ablação [potência das aplicações ($p < 0,054$), ablação de flutter ($p = 0,005$) e cateter para ablação de flutter ($p = 0,005$)] e pós-ablação [recorrência dentro dos primeiros 60 dias ($p < 0,001$)] poderiam influenciar na recorrência de fibrilação atrial, sendo então utilizadas na análise multivariada.

A influência das variáveis pré e intra-ablação, pode ser observada nos **Gráficos 3 e 4**.

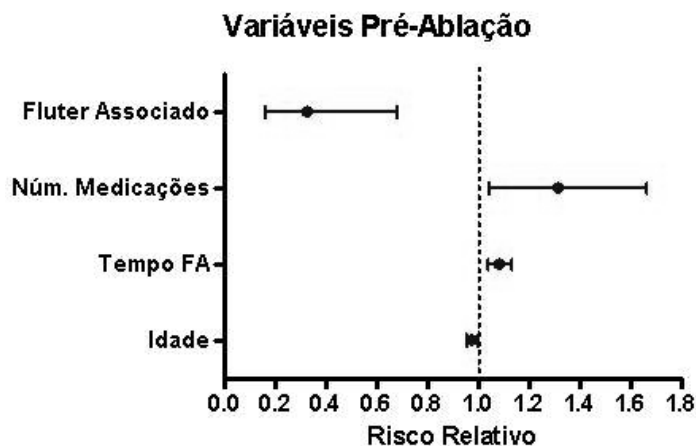


Gráfico 3 – Influência das variáveis Pré-ablação na evolução dos pacientes

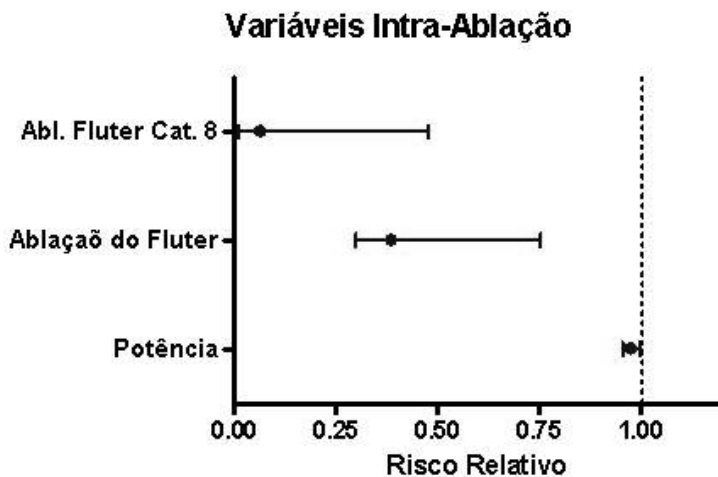


Gráfico 4 – Influência das variáveis Intra-ablação na evolução dos pacientes

Vale ressaltar que, embora em um seguimento inicial, os pacientes submetidos à abordagem do átrio esquerdo com a técnica extra-ostial com cateter 8mm, tenham apresentado menos recorrências que aqueles submetidos à terapêutica ostial com cateter 4mm, ao final do seguimento não houve diferença com significância estatística (**Gráfico 5**).

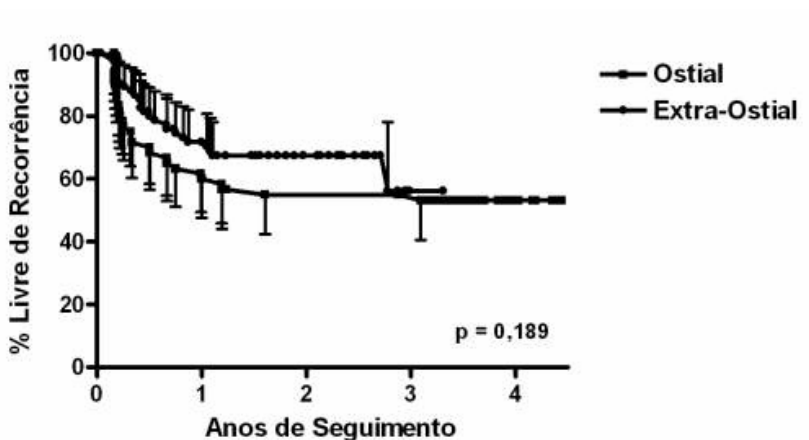


Gráfico 5 – Curva de livres de recorrência segundo as técnicas de abordagem do átrio esquerdo.

Dados apresentados com Intervalo de Confiança (IC) de 95%.

Apesar de um maior número de veias abordadas no grupo extra-ostial que no grupo ostial ($3,93 \pm 0,34$ versus $3,76 \pm 0,43$; $p = 0,01$), não houve diferença quanto à quantidade de desconexões ($3,16 \pm 0,92$ versus $3,05 \pm 1,14$; $p = 0,53$, respectivamente). Com relação às recorrências e não recorrências, quanto ao número de veias abordadas ($3,82 \pm 0,38$ versus $3,87 \pm 0,40$; $p = 0,47$, respectivamente) e quanto às desconectadas ($3,02 \pm 1,14$ versus $3,16 \pm 1,01$; $p = 0,45$, respectivamente), não diferiu significativamente.

É de importância citar que na análise multivariada das variáveis pré-ablação, encontrou-se que tempo de FA ($p < 0,01$; risco relativo = 1,07; IC 95% 1,02 a 1,13) e número de drogas ($p = 0,02$; risco relativo = 1,32; IC 95% 1,04 a 1,69) eram fatores independentes de maior risco para recorrência tardia de fibrilação atrial, enquanto a presença de flutter associado ($p < 0,01$; risco relativo = 0,31; IC 95% 0,15 a 0,64) era fator independente de menor risco. Para as variáveis intra-ablação, encontrou-se que a ablação do flutter atrial ($p < 0,01$; risco relativo = 0,39;

IC 95% 0,20 a 0,75) e cateter de 8mm utilizado para ablação do flutter ($p < 0,01$; risco relativo = 0,07; IC 95% 0,01 a 0,48) eram preditores de menor risco para recorrência tardia de fibrilação atrial. Para as variáveis pós-ablação, encontrou-se que, recorrência dentro dos primeiros 60 dias ($p < 0,01$; risco relativo = 4,95; IC 95% 2,76 a 8,89) permanecia como fator independente de maior risco para recorrência tardia de fibrilação atrial.

Como observado no **Gráfico 6**, ao final do seguimento, 65% dos pacientes com menos de 4 anos de história de FA não haviam recorrido, contra 48% daqueles com tempo superior.

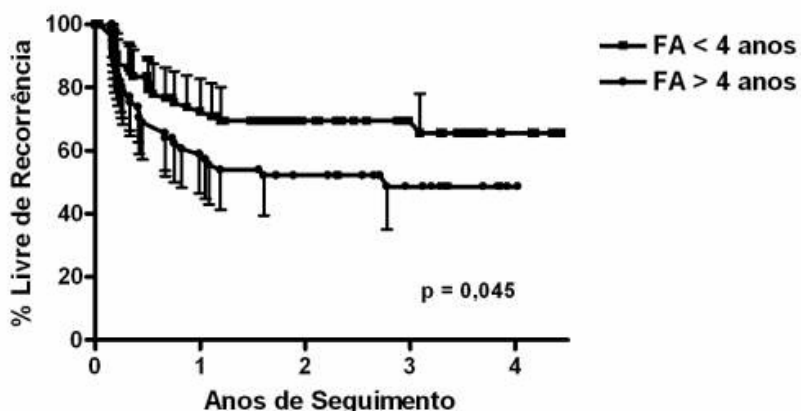


Gráfico 6 – Tempo de FA (< 4 anos ou > 4 anos). Dados apresentados com Intervalo de Confiança (IC) de 95%.

Observou-se também que dentre os pacientes com uso prévio de três ou mais drogas antiarrítmicas, ao final do seguimento, somente 34 % estavam livres de recorrência, se comparados com 61% daqueles com uso de menor quantidade. (**Gráfico 7**).

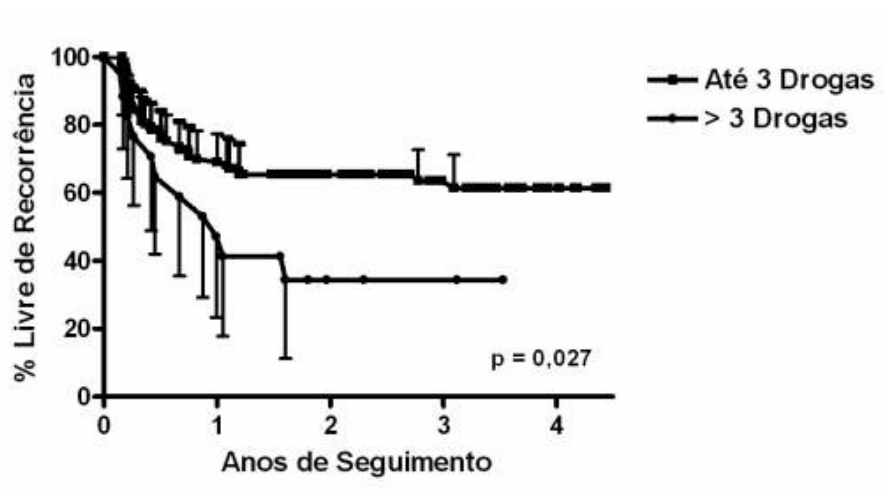


Gráfico 7 – Uso de drogas antiarrítmicas (< 3 ou ≥ 3 drogas). Dados apresentados com Intervalo de Confiança (IC) de 95%.

Por outro lado, a presença de flutter previamente à ablação da fibrilação atrial reduziu o risco de recorrência de FA (risco relativo = 0,31) e a utilização de cateter de 8mm para ablação do flutter atrial associado reduziu ainda mais este risco (risco relativo = 0,07). Assim, ao final do seguimento de 1720 dias, observou-se que 80% dos pacientes que apresentavam flutter em associação com a fibrilação atrial estavam livres de recorrência, contra somente 48% daqueles sem documentação prévia desta arritmia (**Gráfico 8**).

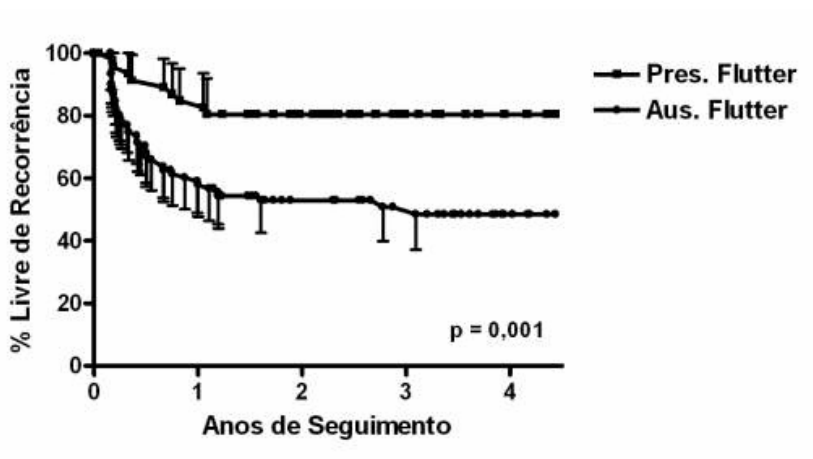


Gráfico 8 – Presença ou não de flutter atrial prévio. Dados apresentados com Intervalo de Confiança (IC) de 95%.

Ainda, para o mesmo tempo de observação, 96% dos pacientes que foram submetidos à ablação concomitante do istmo cavo-tricuspídeo com cateter de 8mm não haviam recorrido, contra 63% daqueles com esta intervenção com cateter de 4mm e somente 46% dos que não tiveram esta região abordada (Gráfico 9).

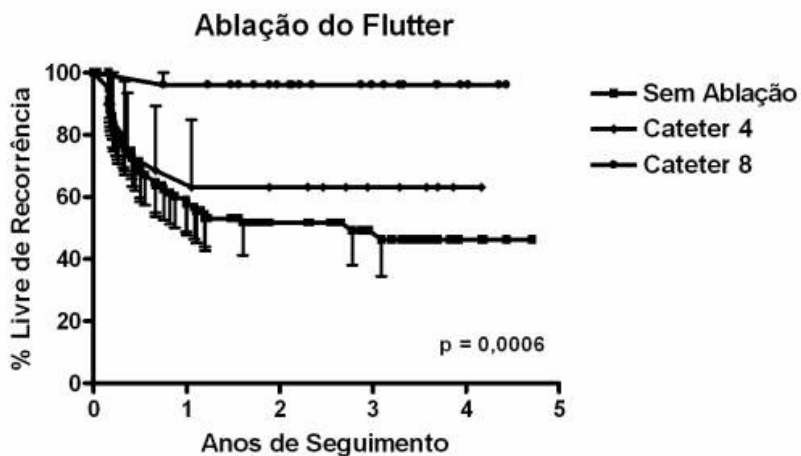


Gráfico 9 – Ablação ou não de flutter atrial com cateter 4 ou 8 mm. Dados apresentados com Intervalo de Confiança (IC) de 95%.

Ao se combinar as variáveis pré, intra e pós-ablação, a recorrência dentro dos primeiros 60 dias ($p < 0,01$; risco relativo = 4,95; IC 95% 2,76 a 8,89), número de drogas previamente usadas ($p = 0,02$; risco relativo = 1,32; IC 95% 1,04 a 1,69) e cateter de 8mm para ablação do flutter ($p < 0,01$; risco relativo = 0,07; IC 95% 0,01 a 0,48), são as variáveis de maior influência na evolução dos pacientes a longo-prazo.

Assim, a recorrência de fibrilação atrial dentro dos primeiros 60 dias, a maior quantidade de drogas previamente utilizadas e o maior tempo de história de FA, aumentaram o risco de recorrência da arritmia durante o seguimento. Por outro lado, a presença de flutter previamente à ablação de FA e abordagem concomitante do istmo cavo-tricuspídeo, principalmente com o cateter de 8mm, influenciaram positivamente a evolução dos pacientes, reduzindo sua chance de recorrer a longo-prazo.

5. Discussão

5.1. Influência de fatores clínicos na recorrência de FA

Uma vez que a fibrilação atrial decorre de mecanismos deflagradores diferentes entre si, ou mesmo de sua associação, é de se esperar que o sucesso de um tratamento, farmacológico ou não, dependa não somente de variáveis inerentes à própria terapêutica, quanto de condições prévias concomitantes.

Os resultados deste trabalho parecem corroborar a idéia de que, a resposta a longo-prazo dos pacientes submetidos à ablação por radiofrequência, possa depender não somente da técnica utilizada, mas também, do perfil clínico do paciente. Como pôde ser observado, apesar de serem inclusos somente pacientes com fibrilação atrial paroxística, o que a princípio diminuiria a influência de fatores estruturais mais comumente observados em pacientes com a forma persistente ou permanente, evidenciou-se mesmo assim, que certas características variáveis como o tempo de história com fibrilação atrial e a quantidade de drogas já previamente utilizadas na tentativa do controle clínico da arritmia, influíram no resultado. Uma explicação possível seria a de que, aqueles com mais tempo de evolução com a arritmia ou que tenham necessitado do uso de maior quantidade de drogas e de suas combinações, pertençam a um subgrupo de pacientes em que o controle da FA seja mais difícil, embora paroxísticos. Talvez isso seja plausível, caso se considere o fato de que quanto maior o tempo de FA, maior a chance de permanência em FA ⁽⁴⁶⁾.

5.2. Influência das técnicas e do tempo de seguimento na recorrência de FA

Ao se incluir somente pacientes com FA paroxística, apoiando-se nos resultados publicados por Haissagüerre et al. ⁽³⁰⁾ e Oral et al. ⁽²⁵⁾, pode-se ter a sugestão de que o mecanismo básico deflagrador, nesta circunstância, esteja muito mais correlacionado com as veias pulmonares que com substratos atriais mais extensos e que, desta forma, uma intervenção mais direcionada às conexões veno-atriais, possa ser tão efetiva quanto àquela que promova lesões teciduais mais extensas. Por outro lado, pela observação de trabalhos comparando a eficácia entre a abordagem ostial e extra-ostial com a utilização do sistema de mapeamento eletro-anatômico para a criação de linhas circundando as veias pulmonares ^(47,48), ou mesmo aqueles que utilizaram somente a segunda abordagem ^(35,49), tem-se que esta é tão ou mais efetiva que a primeira.

No presente trabalho, apesar do emprego de técnicas distintas e com cateteres de diferentes calibres, a vantagem que se poderia esperar com o uso daquela que proporciona maior lesão tecidual, ou seja, a extra-ostial com cateter de 8mm, não ocorreu. Embora, um número menor de recorrências tenha acontecido inicialmente no grupo extra-ostial, ao final do seguimento não houve diferença com significância estatística entre os grupos, se for considerada somente a manipulação do átrio esquerdo.

Esta diferença com relação aos trabalhos citados pode decorrer, em parte, porque naqueles foram incluídos na análise, não somente pacientes com FA paroxística, mas também, persistente e permanente, o que poderia influenciar uma tendência a favor da ablação extra-ostial, como já observado por Nilsson et al. ⁽⁵⁰⁾

Outra possibilidade poderia repousar no fato de que, neste, não foi utilizado o sistema eletro-anatômico para a realização das linhas de bloqueio extra-ostiais, o que poderia diminuir a eficiência do procedimento. Entretanto, Karch et al. ⁽⁴²⁾, ao compararem as duas técnicas, mesmo tendo utilizado o mapeamento eletro-anatômico, observaram que a abordagem ostial foi superior à circunferencial quanto à eficácia em prevenir recorrências, dentro de um seguimento de 6 meses. Cheema et al. ⁽⁴³⁾ também publicaram resultados com taxas de recorrência bem maiores que as de outros autores como Pappone et al. ⁽³⁵⁾, mesmo tendo associado a ablação circunferencial ao isolamento das VPs, considerando-se somente um procedimento. Outra possibilidade pode advir do fato de que outros trabalhos ^(21,25,27,35,47,49), mostram taxas de sucesso que variam entre 62 e 88%, mas resultam de tempos de observação que variaram de 5 a 15 meses podendo, desta forma, superestimarem o sucesso do procedimento. No presente trabalho, o seguimento foi de 33 ± 12 meses o que permitiu flagrar um maior número de recorrências, reduzindo assim a taxa de sucesso. Della Bella et al. ⁽⁴⁴⁾ mostraram taxa de sucesso semelhante à apresentada aqui, se for considerado um seguimento de 12 meses (65% naquele versus 67% deste). Mais recentemente, Cheema et al. ^(43,51) e Lee et al. ⁽⁴⁵⁾ apresentaram seus resultados baseados em tempos de seguimento maiores, que variaram de 11 a 30 meses e nesta circunstância alcançaram taxas de sucesso não superiores a 66%.

5.3. O papel do flutter e do bloqueio do ICT na recorrência de FA

Apesar da ocorrência de fibrilação e flutter atrial em um mesmo indivíduo ser comum, sua razão permanece incerta ^(52,53). Algumas hipóteses como o fato de que focos ectópicos oriundos das veias pulmonares poderiam desencadear tanto FA quanto flutter; ou da organização espontânea ou por uso de medicações de FA em flutter, ou ainda, da desorganização do flutter em FA por remodelamento atrial, ainda carecem de comprovação.

Neste estudo, o calibre do cateter e a técnica empregada na modificação do substrato atrial esquerdo, não pareceram influenciar na evolução dos pacientes a longo-prazo. Porém, quando se associou à ablação do istmo cavo-tricuspídeo, houve repercussão positiva no resultado final.

Se for considerado que no grupo em que foi realizado o bloqueio do istmo cavo-tricuspídeo, obteve-se um resultado estatisticamente superior ao encontrado no outro e que isso não prolongou significativamente o tempo de exame ($227,44 \pm 54,40$ versus $220,00 \pm 46,53$ minutos; $p = 0,41$) ou a exposição à radioscopia ($67,93 \pm 19,88$ versus $67,30 \pm 18,11$ minutos; $p = 0,86$), pode-se inferir que, a realização conjunta do isolamento das veias pulmonares ou das linhas extra-ostiais com o bloqueio do ICT, pode ser a diferença fundamental para uma boa evolução dos pacientes a longo-prazo e que, quando isto é feito com cateter de 8mm, esse resultado é ainda melhor. Haja vista que 96% dos pacientes submetidos a esse procedimento não apresentaram recorrência, ao passo que com o cateter de 4mm esta taxa foi de 63% e ambos percentuais sobrepondo-se acentuadamente aos 46% dos pacientes que não tiveram o istmo abordado.

Estas observações estão em concordância com os resultados de alguns trabalhos que evidenciam o papel do istmo cavo-tricuspídeo.

Schemieder et al. ⁽⁵⁴⁾ estudaram 363 pacientes com flutter atrial comum, sendo que 55% deles também tinham registro de FA, paroxística ou persistente. Observaram que após o bloqueio de istmo cavo-tricuspídeo, a taxa de ocorrência de fibrilação atrial reduziu de 55% para 33%, passando de 45% de sucesso para 67%, valor próximo ao resultado obtido nesta pesquisa, com cateter de 4mm (63%).

Kumagai et al. ⁽⁵⁵⁾ em uma série de 30 pacientes com associação de flutter e fibrilação atrial, observaram que a ablação conjugada do ICT e de focos pulmonares era superior à abordagem isolada do istmo.

Recentemente no estudo LAPID, Da Costa et al. ⁽⁵⁶⁾ demonstraram que a ablação do ICT é pelo menos tão efetiva quanto a amiodarona para se evitar recorrências de FA.

Sharf et al. ⁽⁵⁷⁾ observaram uma tendência a menor incidência de FA nos pacientes submetidos concomitantemente ao isolamento das veias pulmonares e ao bloqueio do ICT.

Bottoni et al. ⁽⁵⁸⁾ evidenciaram uma taxa de 64% de recorrência de episódios arrítmicos sintomáticos após a ablação de flutter atrial, constatando, entretanto, diminuição no número de episódios e internações em um grupo de 56 pacientes com história de FA.

Com estas observações poder-se-ia ficar com a impressão de que somente a ablação do ICT seria capaz de reduzir a chance de recorrência de FA. Porém, Bertaglia et al. ⁽⁵⁹⁾ mostram claramente, que a recorrência de FA após somente

bloqueio do ICT aumenta progressivamente com o passar do tempo. Também, Wazni et al. ⁽⁶⁰⁾ ao randomizarem 108 pacientes com história de FA e flutter em dois grupos, sendo um somente para isolamento das VP e outro para isolamento das VP associado ao bloqueio do ICT, observaram, em um tempo de seguimento inferior a 1 ano, que o isolamento das VP era capaz de controlar ambas arritmias, embora o bloqueio do istmo evitasse a recorrência precoce das arritmias.

Da mesma forma, Hsieh et al. ⁽⁶¹⁾ demonstraram que a transição espontânea de flutter em FA não ocorria após ablação de focos ectópicos originados nas VP.

Na pesquisa em pauta, diferentemente dos supracitados, a abordagem conjunta do átrio esquerdo e do ICT, mostrou-se mais efetiva que isoladamente a primeira, não só em termos de recorrência precoce como também a longo-prazo.

A alta taxa de sucesso nos pacientes submetidos à ablação do ICT, principalmente com cateter de 8mm, pode ser justificada, em parte, pelo fato de que na maioria dos casos, isto foi realizado em indivíduos com história prévia de flutter, o que pode ter selecionado um subgrupo específico de pacientes e que talvez não se aplique a todos aqueles com fibrilação atrial paroxística.

Nabar et al. ⁽⁶²⁾ já haviam observado uma taxa de recorrência de FA após bloqueio do ICT variando de 8 a 86%, dependendo das características do grupo estudado, sendo muito maior (86%) naqueles que apresentavam mais episódios de FA que de flutter atrial previamente ao procedimento.

Entretanto, diferentemente desta pesquisa, no trabalho de Nabar et al. ⁽⁶²⁾, não foi realizada qualquer abordagem no átrio esquerdo. Além disso, os pacientes submetidos à ablação concomitante do ICT, no presente trabalho, haviam sido

encaminhados por crises repetitivas principalmente de FA e não como alguns grupos daquele, que apresentavam predominantemente episódios de flutter atrial.

5.4. A recorrência precoce e uso do *blanking*

Boa parte dos trabalhos sobre fibrilação atrial ^(41, 42, 47, 63) passou a adotar, na análise das recorrências, o chamado período de *blanking*, que nada mais é que a censura das recorrências obtidas em períodos variáveis e pré-determinados, após a ablação. Neste período, assume-se que eventuais recorrências não influem no resultado tardio do procedimento. Estas recorrências precoces poderiam decorrer da lesão tecidual atrial como um processo inflamatório e que, depois de algum tempo, ocorrendo estabilização espontânea do tecido, haveria desaparecimento das taquiarritmias atriais. Isso começou a ser utilizado, após observações feitas por Oral et al. ⁽⁶⁴⁾ ao constatarem que aproximadamente 35% dos pacientes apresentavam recorrências precoces dentro dos primeiros 30 dias pós-ablação, mas que 30% destas não voltavam tardiamente.

No atual trabalho, de forma semelhante, observou-se que a recorrência precoce foi um preditor de novos episódios tardiamente, embora aqui, somente 17% dos que a tiveram, tenham ficado livres de outras crises a longo-prazo. Esta menor taxa em comparação ao trabalho citado, pode advir do maior tempo de seguimento apresentado aqui (981 ± 373 dias), em relação aos 208 ± 125 dias de seguimento daquele. Taxa idêntica à apresentada aqui, foi encontrada por Lim et al. ⁽³³⁾ embora, tenham abordado pacientes com FA persistente e permanente. Della Bella et al. ⁽⁴⁴⁾ também ressaltaram a importância da recorrência precoce na evolução tardia dos pacientes com FA paroxística. No trabalho de Lee et al. ⁽⁴⁵⁾ a

recorrência precoce foi o único preditor independente para ocorrência de eventos tardios, enquanto neste, foi um dos preditores.

5.5. As reconexões veno-atriais

Apesar de não ter sido um objetivo primário deste estudo, foi observado nos pacientes submetidos à nova ablação, que a maioria destes apresentava reconexão de pelo menos uma das veias pulmonares, excetuando-se dois pacientes com recorrência de FA e naqueles que apresentaram taquicardia atrial esquerda. Isto está em conformidade com outros trabalhos ^(36, 43, 50, 65, 66) que têm demonstrado altos índices de recuperação da condução veno-atrial nos pacientes com recorrência pós ablação.

Nilsson et al. ⁽⁵⁰⁾ obtiveram 84% de recorrências incluindo FA e taquicardias atriais, após um único procedimento, tanto com a ablação ostial ou extra-ostial. Na nova intervenção, observaram que 97% dos pacientes apresentavam reconexão veno-atrial, independentemente da técnica utilizada no primeiro exame.

Callans et al. ⁽⁶⁵⁾ também observaram que em pacientes com recorrências após o isolamento das VP, 97% apresentavam reconexão das mesmas. Da mesma forma, Cappato et al. ⁽⁶⁷⁾ encontraram 80% de casos com recuperação da condução veno-atrial em indivíduos submetidos a uma segunda ablação para isolamento das veias, quatro meses após a primeira abordagem. Ainda, 66% de conexões recuperadas em um terceiro procedimento, cinco meses após o segundo. Gerstenfeld et al. ⁽⁶⁸⁾ ao estudarem 34 pacientes, observaram que 61% das veias previamente isoladas mostravam-se novamente conectadas.

Estes trabalhos, porém, avaliaram somente os pacientes com recorrência, deixando a dúvida da presença ou não de reconexões naqueles que evoluíram sem novos episódios arrítmicos. Ouyang et al. ⁽⁶⁹⁾ ao intervirem em 26 pacientes recorrentes e em 7 voluntários sem recorrência, observaram que estes últimos não apresentavam sinais de reconexões, enquanto 80% dos primeiros mostravam recuperação da condução veno-atrial.

Por outro lado, o valor da reconexão na recorrência de FA tem sido demonstrado, depender da técnica empregada durante a ablação. Assim, Lemola et al. ⁽⁶⁶⁾ ablacionaram novamente 50 pacientes utilizando as técnicas segmentar e circunferencial. Notaram a recuperação da condução veno-atrial, em pelo menos uma veia, em 98% dos pacientes. Isto, entretanto, influenciou o resultado somente quando da presença de taquicardias originadas nas veias pulmonares, nos pacientes abordados com a técnica segmentar. Quando da presença destas taquicardias, os que tiveram as veias isoladas pelo método segmentar, tiveram uma melhor evolução, que quando de sua ausência. A sua presença ou ausência, entretanto, não mudou significativamente o resultado naqueles abordados pela técnica circunferencial.

5.6. As complicações

Com relação às complicações, a grande maioria teve resolução espontânea. O tamponamento cardíaco têm sido descrito em aproximadamente 1% dos casos de isolamentos das veias pulmonares e em até 6% das ablações lineares ⁽³⁸⁾ Com relação aos dois pacientes que apresentaram congestão pulmonar, há um relato de caso ⁽⁷⁰⁾ descrevendo um paciente com apresentação clínica semelhante, cinco

dias após a realização de ablação linear no átrio esquerdo e desenvolvimento de síndrome pós-pericardiectomia. Acredita-se que isto decorra da intensa lesão tecidual no átrio esquerdo e irritação térmica direta sobre o pericárdio. Nos pacientes do presente estudo, o quadro clínico ocorreu mesmo sem ter havido, a princípio, lesões atriais extensas.

Dentre as complicações, a mais grave foi a fístula átrio-esofágica com posterior óbito do paciente ⁽⁴⁰⁾. Até aquele momento, não havia na literatura qualquer relato sobre tal complicação com a ablação por cateter. Ela aconteceu em um período em que se começou a utilizar aplicações com maior temperatura, potência e por tempo mais prolongado, em decorrência do uso da técnica extra-ostial, em que se necessita de mais energia para promover a lesão tecidual. Quase concomitantemente a sua ocorrência neste estudo, Pappone et al. ⁽³⁹⁾ descreveram dois casos de fístula átrio-esofágica, sendo que em um deles o paciente também evoluiu a óbito. O maior risco para a sua ocorrência encontra-se no fato da realização de aplicações com alta energia, principalmente na parede posterior do átrio esquerdo, devido à sua íntima relação anatômica com o esôfago. Tal complicação levou à utilização, atualmente, de termômetro intra-esofágico, com o intuito de monitorar a temperatura dentro do mesmo ⁽⁷¹⁾, evitando-se sua exposição a altas temperaturas. Outra forma também utilizada para minimizar o risco de aplicações próximas ao esôfago, tem sido a administração oral de contraste baritado, o que permite demarcar a posição do esôfago, além de permitir a visibilização de seu deslocamento ao longo do procedimento ⁽⁷²⁾.

6. Conclusões

- 1- A ablação com radiofrequência auxilia no controle clínico, em longo-prazo, na maioria dos pacientes com fibrilação atrial paroxística.
- 2- Variáveis clínicas como tempo de história de FA e número de drogas previamente utilizadas para o controle da arritmia, são preditoras independentes de recorrência após o isolamento das veias pulmonares para tratamento da FA paroxística.
- 3- Em pacientes com flutter atrial associado, a ablação concomitante do istmo cavo-tricuspídeo reduz a recorrência de fibrilação atrial. O calibre do cateter na ablação do istmo cavo-tricuspídeo é fator preponderante na obtenção de sucesso.

Anexo A - Questionário enviado aos pacientes

Prezado(a) senhor(a), o objetivo do questionário a seguir é obter informações atualizadas sobre os pacientes com fibrilação atrial que foram submetidos à ablação por radiofrequência e sobre a evolução dos mesmos após o procedimento. Os dados são confidenciais e serão utilizados exclusivamente para cunho científico.

O seu preenchimento e reenvio é de suma importância para nós.

O questionário deverá ser remetido dentro do envelope que o acompanha, já com o endereço de nosso Departamento. Não é necessário selar.

Agradecemos de antemão sua colaboração.

Dr. Maurício Ibrahim Scanavacca e Raul J.P.Sartini (Unidade Clínica de Arritmia e Marca-Passo do Instituto do Coração de São Paulo). Tel: 011 30695312/30695341

Nome: _____

Idade: _____

Telefone para contato:(0) _____

O(A) senhor (a) tem alguma doença de base ou antecedente:

- _hipertensão arterial
- _diabetes mellitus
- _hipotireoidismo ou _hipertireoidismo
- _infarto do miocárdio
- _cirurgia cardíaca prévia (_troca de válvula, _ponte de safena)
- _outras

Quais? _____

Antes da ablação, há quanto tempo tinha fibrilação atrial?

Qual era a sensação (_ batimentos rápidos e irregulares _ falhas _ não percebia _desmaios _sensação de desmaio)

As crises de fibrilação atrial terminavam: ___espontaneamente _necessitavam de atendimento médico para reverterem?

Se necessitavam de atendimento médico, a reversão era:

_ através de medicação (endovenosa ou via oral).

_através de choque elétrico(cardioversão elétrica).

Quantas vezes foram necessárias hospitalizações para a reversão das crises?

2

Quais medicações (antiarrítmicas) já havia utilizado, para tentar evitar as crises?

1. _amiodarona (anconon, atlansil, miodaron)
2. _sotalol (sotacor)
3. _propafenona (ritmonorm)
4. _quinidina (quinicardine)
5. _Outras Quais?

Nesta época, sua qualidade de vida devido à fibrilação atrial estava ?

- _1 a 2 = muito ruim
- _3 a 5 = ruim
- _6 a 8 = boa
- _9 a 10 = normal, a fibrilação não influenciava

Quando o(a) senhor(a) foi submetido(a) à ablação (mês e ano)?

Houve intercorrências ou complicações após a ablação?

Se houve, qual foi ?

Recebeu alta hospitalar após quantos dias ?

Recebeu alta hospitalar em uso de medicamentos? _____

Quais foram?

Quanto tempo depois as medicações foram suspensas?

Se não foram suspensas, qual foi o motivo?

Abaixo estarão discriminados alguns períodos para verificarmos sua evolução após a ablação. Nas linhas reservadas para os detalhes, tente especificar minuciosamente fatos relacionados a sua evolução após a ablação (ex: nenhum

continua

sintoma, novas crises de arritmia, tipo das palpitações (disparos, descompasso, falhas etc), reintrodução de medicamentos e motivo para tal, reencaminhamento para novo procedimento).

• Primeiro mês após:

não voltei a ter crises de arritmia.
 voltei a ter crises (iguais às anteriores tipo falhas)
 continuava usando antiarrítmico
 (qual? _____)
 antiarrítmico já estava suspenso

Detalhes: _____

• Entre o segundo e terceiro mês após:

não voltei a ter crises de arritmia.
 voltei a ter crises (iguais às anteriores tipo falhas)
 continuava usando antiarrítmico
 (qual? _____)
 antiarrítmico já estava suspenso

Detalhes: _____

• Entre o terceiro e sexto mês após:

não voltei a ter crises de arritmia.
 voltei a ter crises (iguais às anteriores tipo falhas)
 continuava usando antiarrítmico
 (qual? _____)
 antiarrítmico já estava suspenso

Detalhes: _____

• Entre o sexto e nono mês após:

não voltei a ter crises de arritmia.
 voltei a ter crises (iguais às anteriores tipo falhas)
 continuava usando antiarrítmico
 (qual? _____)
 antiarrítmico já estava suspenso

Detalhes: _____

• Entre o nono e o décimo segundo mês após:

não voltei a ter crises de arritmia.
 voltei a ter crises (iguais às anteriores tipo falhas)
 continuava usando antiarrítmico
 (qual? _____)
 antiarrítmico já estava suspenso

Detalhes: _____

• Entre o décimo segundo e o décimo quinto mês após:

não voltei a ter crises de arritmia.
 voltei a ter crises (iguais às anteriores tipo falhas)
 continuava usando antiarrítmico
 (qual? _____)
 antiarrítmico já estava suspenso

Detalhes: _____

Atualmente está recebendo medicamentos ?

Quais? _____

5

Por que (por exemplo: hipertensão arterial, fibrilação atrial, diabetes)?

Depois da ablação, sua qualidade de vida, devido à fibrilação atrial está?

- 1 a 2 = muito ruim (continuo com as crises do mesmo jeito que antes)
- 3 a 5 = ruim (ainda tenho crises, mas são menos frequentes)
- 6 a 8 = boa (raramente tenho crises)

• _9 a 10 = normal (não tenho mais crises)
Atualmente, como se sente(coloque a data por favor):

Algum outro detalhe que faltou:

Agradecemos mais uma vez sua colaboração.

continuação

conclusão

Anexo B. Características Clínicas dos pacientes com e sem flutter associado

	Grupo Flutter (n=54)	Grupo sem Flutter (n=85)	p
♂/♀(n)	41/13	61/24	0,59
Idade (anos)	56,83 ± 9,62	54,55 ± 12,73	0,26
Tempo de FA (anos)	5,89 ± 6,04	5,54 ± 4,45	0,69
AE (mm)	42,09 ± 4,64	40,51 ± 5,45	0,08
FE (%)	65,60 ± 9,85	67,29 ± 9,31	0,33
Sem cardiopatia estrutural(n) / %	(48) / 88%	(77) / 90%	0,63
Sem doença (n) /%	(21) / 39%	(41) / 48%	0,25
Nº drogas pré(n)	2,07 ± 0,99	1,98 ± 1,06	0,59
Sem CV prévia (n)/%	(11) / 20%	(17) / 20%	0,94

FA: fibrilação atrial; AE: átrio esquerdo; FE: fração de ejeção; CV: cardioversão; (n): número absoluto.

Anexo C. Características clínicas dos pacientes submetidos à ablação do istmo cavo-tricuspídeo

Ablação Flutter	Cateter 4mm (n=19)	Cateter 8mm (n=25)	p
♂/♀(n)	13/6	20/5	0,38
Idade (anos)	58,89 ± 10,36	55,44 ± 8,88	0,24
Tempo de FA (anos)	7,32 ± 7,99	4,86 ± 4,67	0,21
AE (mm)	41,95 ± 6,08	42,16 ± 3,46	0,88
FE (%)	62,56 ± 12,77	66,44 ± 8,27	0,24
Sem cardiopatia estrutural(n) / %	(17) / 89%	(22) / 88%	0,88
Sem doença (n) /%	(6) / 31%	(12) / 48%	0,27
N° drogas pré(n)	2,10 ± 1,05	2,04 ± 1,06	0,84
Sem CV prévia (n)/%	(5) / 26%	(4) / 16%	0,35

FA: fibrilação atrial; AE: átrio esquerdo; FE: fração de ejeção; CV: cardioversão; (n): número absoluto.

Anexo D. Distribuição das complicações segundo a técnica de ablação da FA

	Total	Grupo Ostial	Grupo Extra-ostial	p
Pacientes	139	63	76	
Sem complicações	116	55	61	0,27
Hemopericárdio	5	2	3	0,81
Estenose VP	3	1	2	0,67
Congestão pulm.	2	0	2	0,19
IAM	1	1	0	0,27
AVC	1	1	0	0,27
Queimadura placa	2	0	2	0,19
Vascular	5	2	3	0,80
Fístula AE-esôfago	1	0	1	0,27
Supra ST	2	0	2	0,19
Hipocinesia Frênico	1	1	0	0,27

VP: veia pulmonar; congestão pulm: congestão pulmonar; IAM: infarto agudo do miocárdio; AVC: acidente vascular cerebral; AE: átrio esquerdo; Supra ST: supradesnivelamento transitório ST;.

Anexo E – Planilha simplificada dos dados coletados (paciente 1 ao 57)

N°	Nome	Sexo	Idade	AnosFA	Cat.FA	W	°C	s	FluAsc.	Abl.flu	Diag.	Med.Priv.	AE(mm)
1	AC	M	62	2	4	30	50	30	n	n	HAS	ami0	50
2	ARM	M	58	8	4	50	45	30	n	n	DAC	ami4	41
3	AABC	M	62	10	8	60	55	60	flu	s	N	ami2	42
4	APJ	M	44	4	4	30	50	30	n	n	N	ami1	47
5	ASA	M	47	2	4	50	50	40	flu	s	N	quini1	34
6	AVG	M	57	2	4	35	46	30	n	n	HAS	ami0	35
7	AJCLF	M	65	1,5	8	60	55	60	flu	s	N	ami0	44
8	BP	M	52	3	4	30	50	40	n	n	N	sota0	43
9	CHB	M	36	1	8	60	55	60	flu	s	N	ami0	40
10	DSC	M	53	2	8	60	55	60	flu	s	HAS	ami1	40
11	DFM	M	61	10	8	70	55	60	n	n	N	ami0	45
12	SEM	M	67	10	4	40	40	30	n	n	HAS/DM	ami0	41
13	EKR	M	63	1	8	55	60	40	flu	s	CMH	ami1	44
14	EJV	M	40	6	8	60	55	60	n	n	N	ami1	41
15	EKR	M	62	8	4	30	50	30	n	n	N	sota0	34
16	ENG	M	53	5	8	60	55	30	n	n	HAS	ns	44
17	EJA	F	60	2	8	60	55	60	flu	s	HAS/DM	sota0	39
18	EC	M	62	3	4	30	50	30	n	n	HAS	ami0	37
19	EAL	F	35	6	8	50	50	60	n	n	N	ami1	30
20	FSCL	M	73	5	4	30	50	30	flu	s	HAS	ami1	41
21	GRS	M	50	2	8	50	60	30	flu	s	N	ami2	44
22	GPR	M	61	3	8	50	50	30	n	n	N	ami2	47
23	HS	M	67	1,5	8	60	60	60	n	n	DAC	ami0	42
24	HG	M	72	1	8	60	55	60	n	n	HAS/DAC	ami0	53
25	HON	F	68	1	8	50	55	60	n	n	HAS/DM	ami0	51
26	HHJ	M	65	10	4	50	50	30	n	n	HAS	propaf1	41
27	IPH	F	65	8	8	60	55	30	n	n	HAS	ami3	41
28	JSF	M	60	16	8	35	55	30	flu	s	HAS	ami2	41
29	JAF	M	36	4	8	60	55	60	n	n	N	ami1	43
30	JB	M	74	3	8	60	55	60	flu	n	DAC	ami2	36
31	JMZL	M	51	4	4	30	50	30	n	n	N	ami3	29
32	JRA	M	43	4	8	40	46	60	n	n	HAS	ami1	37
33	JFJMA	M	40	3	4	30	55	30	n	n	HAS	ami2	35
34	LGB	M	63	3	4	30	45	30	flu	s	VPTAo	ami0	57
35	LSA	F	73	7	4	30	50	30	flu	s	HAS	ami1	44
36	LFG	F	67	5	8	35	55	30	n	n	N	ami0	38
37	LCCG	M	55	4	8	60	55	60	flu	s	HAS	sota0	47
38	MSSG	M	50	2	4	30	50	30	n	n	McpDlt	ami0	49
39	MML	M	63	6	8	50	60	60	n	n	HAS	ami0	44
40	MDD	F	46	1	8	60	55	60	flu	s	HAS	ami1	47
41	MAAC	M	43	5	4	30	50	30	n	n	HAS	ami0	36
42	MABG	F	64	8	4	30	50	30	n	s	N	ami1	37
43	MAAA	F	57	5	8	50	60	60	n	n	N	ami0	38
44	MPSA	F	65	2	4	30	50	30	n	n	VPTMi	ami0	44
45	MLA	F	59	15	8	50	60	60	flu	s	N	ami3	35
46	MLSL	F	57	1	4	30	50	60	flu	s	DM	ami2	33
47	MERS	M	53	2	8	50	55	60	n	n	N	ami2	37
48	MPP	M	68	6	8	50	60	60	flu	s	HAS/DM	ami1	44
49	NT	M	65	5	8	60	55	60	flu	n	HAS/VPTMi	ami0	45
50	NLEM	F	52	5	4	35	55	40	n	n	HAS	ami0	40
51	NAA	M	40	2	4	30	50	30	n	n	N	ami0	36
52	OAMM	F	56	1	8	60	50	60	n	n	N	propaf0	37
53	OAN	F	81	2	8	55	55	30	n	n	HAS	ami1	42
54	PCBO	M	58	3	8	50	55	60	flu	s	HAS/DM	ami0	49
55	PJMS	M	53	1	8	65	55	60	flu	s	HAS/DM	ami1	40
56	PLV	M	45	17	8	60	45	60	flu	s	N	ami0	40
57	RK	M	56	5	4	30	50	30	flu	s	N	ami0	

continua

Anexo E – Planilha simplificada – continuação (paciente 1 ao 57) continuação

N°	Nome	FEVE(%)	CVExCVQ	V.Abd.	V. DX	Ex(min)	Rx(min)	R.In.	R.Fn.	Comp.	Dias	M.pré	M.pós
1	AC	69	cve	4	4	240	83	sin.	sin.	n	1260	1	0
2	ARM	66	cvq	4	3	205	59	sin.	sin.	n	1140	5	0
3	AABC	72	cvq	4	4	240	91	sin.	sin.	HMP	930	3	1
4	APJ	69	cve	4	4	240	77	sin.	sin.	n	1305	2	0
5	ASA	55	cvq	4	3	250	95	sin.	sin.	n	1320	2	0
6	AVG	70	cvq	4	3	240	83	sin.	sin.	n	1350	1	0
7	AJCLF	68	cvq	4	3	300	104	sin.	sin.	n	555	1	0
8	BP	70	cvq	3	3	180	59	sin.	sin.	n	1050	1	0
9	CHB	69	cvq/cve	4	4	180	47	sin.	sin.	Est.VP	540	1	0
10	DSC	70	cvq	4	3	180	64	sin.	sin.	Con.Pu.	450	2	1
11	DFM	76	cve	4	4	160	51	sin.	sin.	n	970	1	1
12	SEM	70	cvq	3	3	180	53	fa	sin.	n	1350	1	0
13	EKR	80	cvq/cve	4	4	180	52	sin.	sin.	n	600	2	1
14	EJV	71	cvq/cve	4	3	240	48	sin.	sin.	n	270	2	0
15	EKR	71	cve	3	3	180	47	sin.	sin.	HMP	1350	1	1
16	ENG	70	n	4	3	210	85	sin.	sin.	n	630		0
17	EJA	70	cvq	4	4	150	61	sin.	sin.	n	420	1	0
18	EC	61	n	4	2			sin.	sin.	n	1410	1	0
19	EAL	67	cve	4	4	165	38	sin.	sin.	n	990	2	0
20	FSCL	70	cvq	4	0	300		sin.	sin.	IAM	1200	2	0
21	GRS	71	cvq/cve	4	3	320	100	sin.	sin.	n	1050	3	0
22	GPR	70	cvq	4	3	240		sin.	sin.	n	1209	3	0
23	HS	25	cvq/cve	4	2	240	62	sin.	sin.	Qmd	660	1	1
24	HG	25	cvq/cve	4	3	300	82	sin.	sin.	n	600	1	1
25	HON	70	n	4	2	180	60	ns	ns	n	630	1	0
26	HHJ	65	n	4	4	180	59	sin.	sin.	n	1170	2	
27	IPH	67	cvq	4	3	180	45	sin.	sin.	n	570	4	0
28	JSF	70	cvq/cve	4	2	100	45	sin.	sin.	n	690	3	1
29	JAF	55	n	4	4	180	59	ns	ns	n	540	2	0
30	JB	65	cve	4	0	240	75	sin.	sin.	Vasc	570	3	1
31	JMZL		cvq	4	4			sin.	sin.	n	1290	4	0
32	JRA	67	n	4	4	240		sin.	sin.	n	270	2	1
33	JFJMA	75	cvq	4	4	180	77	sin.	sin.	n	1521	3	0
34	LGB	55	cve	4	3	240	83	fa	sin.	Vasc	1200	1	0
35	LSA	53	cvq	4	4	180	65	sin.	sin.	n	1230	2	1
36	LFG	70	cvq	4	3	210	55	sin.	sin.	n	690	1	1
37	LCCG	64	cvq/cve	4	4	240	72	ns	ns	n	540	1	0
38	MSSG	45	cvq/cve	4	4	150	41	sin.	sin.	n	1530	1	0
39	MML	76	n	4	4	180	40	sin.	sin.	Vasc	930	1	0
40	MDD	65	cvq	4	3	150	58	fa	sin.	n	690	2	0
41	MAAC	70	cvq	4	4	280	65	sin.	sin.	HMP	1410	1	0
42	MABG	74	n	4	4	120	89	sin.	sin.	n	1400	2	0
43	MAAA	71	cvq	4	4	210	73	sin.	sin.	Qmd	840	1	0
44	MPSA	77	cvq	4	3	180		sin.	sin.	n	1346	1	0
45	MLA	72	cve	4	4	190	71	sin.	sin.	Est.VP	840	4	0
46	MLSL	72	cvq	3	0	240	53	sin.	sin.	n	1620	3	0
47	MERS	62	cvq	4	3	180	50	sin.	sin.	n	900	3	0
48	MPP	74	cvq	3	3	240	65	sin.	sin.	n	1080	2	1
49	NT	82	cvq	4	3	195	80	sin.	sin.	n	849	1	0
50	NLEM	70	cvq	3	0	240	83	sin.	sin.	n	1720	1	0
51	NAA	72	n	4	3	180	65	sin.	sin.	n	1267	1	0
52	OAMM	80	cvq	4	3	300	100	sin.	sin.	HMP	944	1	0
53	OAN	67	cvq	4	4	270		sin.	sin.	n	720	2	0
54	PCBO	65	n	4	4	240	40	fa	sin.	n	1091	1	1
55	PJMS	50	cvq/cve	4	2	240	84	sin.	sin.	n	770	2	0
56	PLV	56	cve	4	3	170	34	sin.	sin.	n	840	1	0
57	RK		cve	4	3	300	59	sin.	sin.	n	1230	1	0

continua

Anexo E – Planilha simplificada dos dados coletados (paciente 58 ao 115)

continuação

N°	Nome	Sexo	Idade	AnosFA	Cat.FA	W	°c	s	FluAsc.	Abl.flu	Diag.	Med.Priv.	AE(mm)
58	RGF	M	52	8	8	60	55	60	n	n	N	ami1	42
59	RAG	M	36	2	4	30	50	40	n	n	HAS	ami1	43
60	RMD	M	50	5	8	60	55	40	flu	s	HAS	ami2	38
61	RP	M	67	5	8	60	55	60	flu	s	HAS/DAC	sota0	46
62	RZ	M	75	5	4	30	50	30	flu	s	HAS	sota0	39
63	RAMO	F	41	2	4	50	45	40	n	n	N	ami1	34
64	SFMG	F	47	4	8				flu	s	N	ami2	39
65	VLCOS	F	47	4	8	60	55	60	flu	s	HAS	ami1	42
66	VPAPA	F	76		4	30	50	30	n	n	NS	ns	34
67	VAVG	M	64	1	8	60	55	60	flu	s	N	ami1	42
68	WB	M	66	3	4	30	55	60	n	n	N	ami2	35
69	WG	M	58	3	8				flu	s	N	ami1	41
70	WFB	M	40	3	8	50	60	60	flu	s	N	sota0	49
71	FSVC	M	55	7	4	50	45	30	flu	s	HAS	ami0	38
72	JELR	M	45	3	8	60	50	60	flu	s	N	ami1	45
73	MHMC	F	69	4	8	50	50	60	flu	s	HAS	ami0	41
74	TS	M	62	2	8	35	60	30	flu	s	HAS	ami3	41
75	VLAL	F	52	14	4	30	50	30	n	n	N	ami2	35
76	RPMF	F	67	4	8	60	55	60	n	s	VPTMi	ami3	46
77	JFRA	M	47	6	8	50	60	60	flu	s	N	sota1	42
78	JSS	F	61	1	8	60	55	60	n	n	HAS/DM	ami0	44
79	MMS	M	53	4	8	50	60	60	n	n	HAS/DM	ami1	40
80	GMF	M	54	3	4	50	45	30	flu	s	HAS/DAC	ami0	36
81	NS	M	74	2	8	50	50	60	flu	s	McpDIt	ami0	51
82	PSS	M	58	5	4	30	50	30	n	n	HAS	ami1	49
83	RC	M	33	3	4	50	40	40	n	n	N	ami0	38
84	RL	M	71	1	4	30	50	30	n	n	N	ami0	50
85	LYY	M	56	4	8	60	55	60	n	n	N	sota0	43
86	WCP	M	56	11	4	35	50	30	n	n	HAS	propaf1	40
87	ACA	M	72	3	8	60	55	60	n	n	N	sota0	34
88	AF	M	48	9	8	60	55	60	flu	s	HAS	ami1	38
89	CG	M	48	12	8				flu	s	HAS	ami1	44
90	CMAM	F	57	23	4	30	50	30	n	n	DAC	ami2	36
91	FSA	F	41	12	4	30	50	30	n	s	N	sota1	43
92	FHCB	M	49	4	4	30	50	30	n	n	N	ami1	39
93	JBF	M	58	10	4	30	50	30	n	n	HAS	ami1	47
94	JECD	M	54	34	4				NS	s	N	ami3	42
95	KS	M	56	3	4	30	50	40	n	n	N	propaf0	
96	LFDFV	M	25	1	8	35	50	30	n	n	N	ami1	35
97	MLT	F	50	4	4	30	55	30	n	n	N	ami3	37
98	MLSS	F	55	8	4	30	50	30	n	n	HAS	ami2	45
99	NP	M	54	7	4	30	50	30	n	n	DM	ami1	35
100	RFN	M	53	1	4	30	45	40	flu	s	DAC	ami3	47
101	LFM	F	70	5	8	50	55	60	n	n	HAS/DM	ami1	48
102	WAL	M	47	10	8	50	60	60	n	n	N	ami3	36
103	APM	F	52	1	8	30	50	60	n	n	N	ami2	33
104	CMS	M	50	10	4	30	50	30	n	n	HAS	ami0	43
105	CRR	M	43	1	4	50	50	30	n	n	HAS	ami1	42
106	GAO	M	36	8	8	70	55	60	n	n	N	ami3	34
107	JPFF	M	63	10	4	30	50	30	n	n	HAS	ami2	32
108	LG	M	32	2	8	70	45	60	n	n	CMH	propaf1	38
109	LGS	F	68	2	8	60	55	60	n	n	Has/VPTMi	ami1	55
110	RTB	M	43	5	8	60	55	30	n	n	N	propaf1	44
111	ABM	F	80	2	4				n	n	N	ami1	46
112	AAS	M	76	6	8	70	55	60	n	n	N	ami0	38
113	ACM	M	60	2	4	30	50	30	flu	s	HAS	propaf1	48
114	GLST	M	47	10	8	30	40	60	n	n	HAS/DM	ami3	46
115	MNAS	M	58	18	4	30	40	30	flu	s	DAC	ami3	45

continua

Anexo E – Planilha simplificada – continuação (paciente 58 ao 115) continuação

N°	Nome	FEVE(%)	CVExCVQ	V.Abd.	V. DX	Ex(min)	Rx(min)	R.In.	R.Fn.	Comp.	Dias	M.pré	M.pós
58	RGF	65	cvq/cve	4	4	180	54	sin.	sin.	n	840	2	1
59	RAG	70	cvq	4	4	240	47	rs/fa	sin.	n	1590	2	0
60	RMD	70	n	4	4	210	71	sin.	sin.	n	810	3	0
61	RP	70	cvq	4	4	205	60	sin.	sin.	Vasc	840	1	0
62	RZ	50	cve	4	3	240		sin.	sin.	n	1433	1	1
63	RAMO	70	cvq	4	3	240	77	sin.	sin.	n	450	2	0
64	SFMG	57	cvq	4	2	320	123	sin.	sin.	n	1075	3	0
65	VLCOS	72	cvq	4	2	240	75	sin.	sin.	n	600	2	0
66	VPAPA		NS	4	4	210		sin.	sin.	n	1440		1
67	VAVG	70	cvq	4	4	220	40	fa	sin.	n	840	2	0
68	WB	65	n	3	4	240	53	sin.	sin.	n	1620	3	0
69	WG	76	cvq	2	2			fa	sin.	n	858	2	0
70	WFB	40	cvq/cve	4	4	150	44	fa	sin.	n	690	1	0
71	FSVC		n	4	2	320		sin.	sin.	Est.VP	1216	1	0
72	JELR	68	n	4	4	240	69	sin.	sin.	n	780	2	1
73	MHMC	70	cvq/cve	2	1	180	50	sin.	sin.	n	630	1	1
74	TS	64	n	4	2	180	49	sin.	sin.	n	660	4	1
75	VLAL	75	cvq/cve	4	3	180	77	sin.	sin.	n	1470	3	1
76	RPMF	67	cvq	4	3	210	74	sin.	sin.	n	720	4	1
77	JFRA	66	cvq	4	4	360	99	sin.	sin.	supraST	840	2	1
78	JSS	62	cvq	4	3	180	50	rs/fa	sin.	n	660	1	
79	MMS	71	cvq/cve	4	4	300	63	sin.	sin.	n	840	2	0
80	GMF	62	cvq	4	4	240	47	sin.	sin.	Vasc	1350	1	0
81	NS	25	n	4	3	250	99	fa	sin.	supraST	365	1	
82	PSS	50	cve	4	3	240	89	fa	sin.	n	60	2	
83	RC	70	cvq	4	4	200	89	sin.	sin.	n	1523	1	0
84	RL	70	cve	4	4	270		sin.	sin.	n	1350	1	1
85	LYY	67	cvq	4	2	270	84	sin.	sin.	n	729	1	0
86	WCP		cvq	4	4	180	47	sin.	sin.	hip.frên.	60	2	
87	ACA	72	n	4	4	210	72	sin.	sin.	físt.AE	15		
88	AF	70	cve	4	2	240		fa	sin.	n	540	2	1
89	CG	67	cvq					ns	ns	n	780	2	1
90	CMAM	75	n	3	2	210	77	sin.	sin.	n	1453	3	0
91	FSA		n	3	3			sin.	sin.	n	1454	2	0
92	FHCB	69	cvq	3	3	120	59	sin.	sin.	n	1140	2	0
93	JBF	68	cvq/cve	4	4		59	fa	sin.	n	1170	2	0
94	JECD	70	cvq	4	4	220	71	sin.	sin.	n	1200	4	0
95	KS		n	4	3	400	65	sin.	sin.	n	1680	1	0
96	LDFV	73	cvq	4	3	210	85	sin.	sin.	n	690	2	0
97	MLT	77	cvq	4	4	180		fa	sin.	n	450	4	0
98	MLSS	68	cve	4	4			sin.	sin.	n	810	3	0
99	NP	70	cvq	4	4	250		sin.	sin.	n	1410	2	0
100	RFN	70	cve	3	3	240	77	sin.	sin.	n	107	4	1
101	LFM	45	cve	4	3	180	64	fa	sin.	Con.Pu.	630	2	0
102	WAL		cvq	4	4	210	43	ns	ns	HMP	630	4	1
103	APM	49	cvq	4	2	240	120	sin.	rs/tans	n	1020	3	0
104	CMS	65	cvq/cve	4	2	240		sin.	sin.	n	1380	1	1
105	CRR	70	cvq	4	4	180	47	rs/fa	sin.	n	1110	2	0
106	GAO	70	cve	4	4	240	67	sin.	sin.	n	930	4	1
107	JPFF	67	cvq	4	3	240	83	sin.	sin.	n	1230	3	1
108	LG	70	cve	4	0	300	73	sin.	sin.	n	900	2	1
109	LGS	72	cvq/cve	4	4	240	90	sin.	fa	n	750	2	
110	RTB	70	n	4	3	240	61	sin.	sin.	n	600	2	0
111	ABM	70	cvq	4	3	200	57	sin.	sin.	n	1020	2	1
112	AAS	74	cve	4	4	240	68	fa	sin.	n	990	1	0
113	ACM	68	cvq/cve	4	4	240	47	sin.	sin.	n	1200	2	1
114	GLST	70	cvq/cve	4	3		66	sin.	sin.	n	1050	4	1
115	MNAS	67	cvq/cve	4	2			sin.	sin.	n	1380	4	0

continua

Anexo E – Planilha simplificada dos dados coletados (paciente 116 ao 139)

continuação

Nº	Nome	Sexo	Idade	AnosFA	Cat.FA	W	°c	s	FluAsc.	Abl.flu	Diag.	Med.Priv.	AE(mm)
116	CDB	F	78	8	8	60	55	60	n	n	HAS	ami0	43
117	ML	M	53	4	4	30	55	40	flu	n	HAS	ami2	37
118	EMD	M	51	6	8	30	50	60	flu	s	DAC	ami0	39
119	JLB	M	40	2	4	30	50	30	n	n	HAS	ami1	48
120	RGG	M	65	5	8	60	55	60	n	n	HAS	ami0	46
121	SV	F	34	3	8	50	55	60	n	n	N	BB	33
122	JGMG	M	48	8	8	50	47	30	n	n	N	ami1	38
123	SAVZ	F	67	2	4	30	50	40	n	n	HAS	ami0	34
124	LI	M	80	4	8	55	60	60	n	n	HAS/DAC	ami0	46
125	RAPN	M	47	1	4	30	45	30	flu	s	N	ami1	41
126	MLO	M	32	17	8	50	55	60	n	n	N	ami3	42
127	CMC	M	30	7	8	60	55	60	n	n	N	ami1	37
128	CAMB	M	45	15	4	30	55	30	flu	n	N	ami1	40
129	CRF	M	47	17	4	50	50	30	n	n	HAS	ami1	39
130	MCPN	F	69	2	4	30	50	30	n	s	N	ami2	45
131	DSVP	M	52	15	4	30	50	30	n	s	HAS	ami2	48
132	FCM	M	47	2	8	60	45	60	n	n	HAS	ami0	38
133	LGC	F	52	5	8	50	60	60	n	n	N	ami3	36
134	JMCF	F	64	5	4	30	50	60	flu	s	N	ami0	35
135	AZ	M	57	12	4	30	50	40	n	n	N	ami1	43
136	WL	M	56	21	8	50	50	40	n	n	N	ami0	40
137	MMP	M	47	3	4	30	50	30	n	n	N	ami0	37
138	ECV	M	59	10	4	30	55	40	n	n	HAS	ami3	38
139	VMB	M	56	3	8				n	n	N	ami3	47

Continua

Anexo E – Planilha simplificada – continuação (paciente 116 ao 139) continuação

N°	Nome	FEVE(%)	CVExCVQ	V.Abd.	V. DX	Ex(min)	Rx(min)	R.In.	R.Fn.	Comp.	Dias	M.pré	M.pós
116	CDB	74	cve	4	4	180	66	sin.	sin.	n	973	1	0
117	ML	71	n	4	4	180	83	sin.	sin.	n	1530	3	1
118	EMD	66	cve	4	2	240	72	flu	sin.	n	1050	1	0
119	JLB	70	cvq/cve	4	2	240	59	sin.	sin.	n	810	2	0
120	RGG	59	cvq	4	4	240	80	sin.	sin.	n	846	1	1
121	SV	70	n	4	3	180	46	sin.	sin.	n	660	1	1
122	JGMG	70	cvq	4	4	240	95	sin.	sin.	n	1200	2	1
123	SAVZ	65	cvq	3	3	240		sin.	sin.	n	1710	1	1
124	LI	68	cve	4	1	360	69	sin.	sin.	n	630	1	1
125	RAPN	62	n	4	4	240	59	rs/fa	sin.	n	1230	2	1
126	MLO	71	cvq/cve	4	4	210	70	sin.	sin.	n	762	4	
127	CMC	73	cve	4	4	150	31	fa	sin.	n	690	2	1
128	CAMB	74	n	4	4	240	59	sin.	sin.	n	1282	2	1
129	CRF	72	cvq	4	1	300	118	fa	sin.	n	1320	2	1
130	MCPN	56	cvq/cve	4	3	300		sin.	sin.	n	1345	3	
131	DSVP	70	cvq	4	4	240	59	sin.	sin.	n	1275	3	
132	FCM	70	cvq/cve	4	4	210	75	sin.	sin.	n	780	1	1
133	LGC	70	cvq	4	4	150	54	sin.	sin.	n	810	4	1
134	JMCF		NS	3	1	240	83	sin.	fa	n	730	1	
135	AZ	65	n	3	1	240	89	fa	sin.	n	1515	2	0
136	WL	70	cve	4	4	180	48	sin.	sin.	n	1080	1	1
137	MMP		n	3	3	240	89	sin.	sin.	n	1365	1	1
138	ECV	71	n	3	0	240	83	sin.	sin.	avci	1580	4	1
139	VMB	70	cvq	4	2	180	47	sin.	sin.	n	720	4	1

Referências Bibliográficas

1. Lip GY; Beevers DG. ABC of atrial fibrillation: history, epidemiology, and importance of atrial fibrillation. *Br Med J*. 1995; 311(18): 1361-1363.
2. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham heart study. *Circulation*. 1998; 98(10): 946-952.
3. Stöllberger C, Dworak WM, Finsterer J, Hartl E, Chnupa P. Factors influencing mortality in atrial fibrillation. Post hoc analysis of an observational study in outpatients. *Int J Cardiol*. 2005;103: 140-144.
4. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol*. 1998; 82 (8A): 2N-9N.
5. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf, PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: The Framingham heart study. *JAMA*. 1994; 271(11): 840-844.

6. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, Kannel WB, Levy D, D'Agostino RB. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study. *Am Heart J*. 1996; 131:790-795.
7. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22: 983–988.
- 8 Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK, Hammill SC, Gersh BJ. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37(2): 371-378.
9. Braunwald, E. Cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med*. 1997; 337(19): 1360-1369.
10. Gersh BJ, Solomon A. Lone atrial fibrillation: epidemiology and natural history. *Am Heart J*. 1999; 137: 592-595.
11. Flegel KM. From delirium cordis to atrial fibrillation: historical development of a disease concept. *Ann Intern Med*. 1995; 122 (11): 867-873.
12. Hanon S, Shapiro M, Schweitzer P. A troubled beginning: evolving concepts of an old arrhythmia. *J Electrocardiol*. 2005; 38: 213– 217.

13. Nattel S. Cardiac The pathophysiology of atrial fibrillation. *Card Electrophysiol Rev.* 2001; 5: 162-165.
14. Shiroshita-Takeshita A, Brundel BJ, Nattel S. Atrial fibrillation: basic mechanisms, remodeling and triggers. *J Interv Card Electrophysiol.* 2005; 13, 181–193.
15. Jalife J, Berenfeld O, Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc res.* 2002; 54: 204-216.
16. Mandapati R, Skanes A, Chen J, Berenfeld O, Jalife J. Stable microreentrant sources as a mechanism of atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation.* 2000; 101: 194-199.
17. Kumagai K, Ogawa M, Noguchi H, Yasuda T, Nakashima H, Saku K. Electrophysiologic properties of pulmonary veins assessed using a multielectrode basket catheter. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 2281-9.
18. Cox JL, Schuessler RB, Lappas DG, Boineau JP. An 8 ^{1/2}-year clinical experience with surgery for atrial fibrillation. *Ann Surg.* 1996; 224(3): 267-275.
19. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Gencel L, Pradeau V, Garrigues S, Chouairi S, Hocini M, Le Metayer P, Roudaut R, Clementy J. Right and left atrial

- radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996; 7: 1132-44.
20. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, Tsai CF, Prakash VS, Yu WC, Hsu TL, Ding YA, Chang MS. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation.* 1999; 100(18): 1879-1886.
21. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Moroux A, Le Metayer P, Clementy J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998; 339(10): 659-666.
22. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Gencel L, Hocini M, Clementy J. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation.* 1997; 95: 572-6.
23. Shah D.C, Haissaguerre M, Jais P, Hocini M, Yamane T, Deisenhofer I, Garrigue S, Clementy J. Curative catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation in 200 patients: strategy for presentations ranging from sustained atrial fibrillation to no arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001; 24(10): 1541-1558.

24. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Garrigue S, Takahashi A, Lavergne T, Hocini M, Peng JT, Roudaut R, Clementy J. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation*. 2000; 101(12): 1409-1417.
25. Oral H, Knight BP, Tada H, Ozaydin M, Chugh A, Hassan S, Scharf C, Lai SW, Greenstein R, Pelosi F Jr, Strickberger SA, Morady F. Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation*. 2002; 105:1077-1081.
26. Jais P, Weerasooriya R, Shah DC, Hocini M, Macle L, Choi KJ, Scavee C, Haïssaguerre M, Clementy J. Ablation therapy for atrial fibrillation: past, present and future. *Cardiovasc res*. 2002; 54: 337-346.
27. Oral H, Chugh A, Scharf C, Hall B, Cheung P, Veerareddy S, Good E, Pelosi F Jr, Morady F. Incremental value of isolating the right inferior pulmonary vein, during pulmonary vein procedures in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004; 27:480-484.
28. Katritsis DG, Ellenbogen KA. Is isolation of all four pulmonary veins necessary in patients with paroxysmal atrial fibrillation ? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004; 27: 938-940.

29. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, Hocini M, Yamane T, Deisenhofer I, Chauvin M, Garrigue S, Clementy J. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. *Circulation*. 2000;102:2463–2465.
30. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, Hocini M, Yamane T, Deisenhofer I, Garrigue S, Clementy J. Mapping-guided ablation of pulmonary veins to cure atrial fibrillation. *Am J Cardiol* .2000; 86 (suppl): 9K-19K.
31. Oral H, Knight BP, Ozaydin M, Chugh A, Lai SW, Scharf C, Hassan S, Greenstein R, Han JD, Pelosi F Jr, Strickberger SA, Morady F. Segmental ostial ablation to isolate the pulmonary veins during atrial fibrillation: feasibility and mechanistic insights. *Circulation*. 2002; 106: 1256-1262.
32. Macle L, Jais P, Scavee C, Weerasooriya R, Shah DC, Hocini M, Choi KJ, Raybaud F, Clementy J, Haissaguerre M.. Electrophysiologically guided pulmonary vein isolation during sustained atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003; 14: 255-260.
33. Lim TW, Jassal IS, Ross DL, Thomas SP. Medium-term efficacy of segmental pulmonary vein isolation for the treatment of permanent and persistent atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006; 29: 374-379.
34. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, Vicedomini G, Loricchio ML, Shpun S, Rillo M, Calabro MP, Conversano A, Ben-Haim SA, Cappato R, Chierchia S.

- Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. *Circulation*. 1999; 100(11): 1203-1208.
35. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocchi M, Gugliotta F, Vicedomini G, Salvati A, Dicandia C, Mazzone P, Santinelli V, Gulletta S, Chierchia S. Circumferential Radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation*. 2000; 102:2619-2628.
36. Hocini M, Sanders P, Jais P, Hsu LF, Weerasoriya R, Scavee C, Takahashi Y, Rotter M, Raybaud F, Macle L, Clementy J, Haissaguerre M. Prevalence of pulmonary vein disconnection after anatomical ablation for atrial fibrillation: consequences of wide atrial encircling of the pulmonary veins. *Eur Heart J*. 2005; 26: 696-704.
37. Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R, Pavia S, Bash D, Beheiry S, Lesh M, Niebauer M, Saliba W, Chung M, Tchou P, Natale A.. Empirical pulmonary vein isolation in patients with chronic atrial fibrillation using three-dimensional nonfluoroscopic mapping system: long-term follow-up. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2001; 24: 1774-1779.
38. Hsu LF, Jais P, Hocini M, Sanders P, Scavee C, Sacher F, Takahashi Y, Rotter M, Pasquie JL, Clementy J, Haissaguerre M.. Incidence and prevention of cardiac tamponade complicating ablation for atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005; 28: S106-S109.

39. Pappone C, Oral H, Santinelli V, Vicedomini G, Lang CC, Manguso F, Torracca L, Benussi S, Alfieri O, Hong R, Lau W, Hirata K, Shikuma N, Hall B, Morady F. Atrio-esophageal fistula as a complication of percutaneous transcatheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation*. 2004; 109: 2724-2726.
40. Scanavacca MI, D'Ávila A, Parga J, Sosa E. Left atrial-esophageal fistula following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15: 960-962.
41. Marrouche NF, Dresing T, Cole C, Bash D, Saad E, Balaban K, Pavia SV, Schweikert R, Saliba W, Abdul-Karim A, Pisano E, Fanelli R, Tchou P, Natale A. . Circular mapping and ablation of the pulmonary vein for treatment of atrial fibrillation: impact of different catheter technologies. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40(3): 464-474.
42. Karch MR, Zrenner B, Deisenhofer I, Schreieck J, Ndrepepa G, Dong J, Lamprecht K, Barthel P, Luciani E, Schomig A, Schmitt C. Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation: a randomized comparison between 2 current ablation strategies. *Circulation*. 2005; 111: 2875-2880.
43. Cheema A, Dong J, Dalal D, Vasamreddy CR, Marine JE, Henrikson CA, Spragg D, Cheng A, Nazarian S, Sinha S, Halperin H, Berger R, Calkins H.

Long term safety and efficacy of circumferential ablation with pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc electrophysiol.* 2006; 17: 1080-1085.

44. Della Bella P, Riva S, Fassini G, Casella M, Carbucicchio C, Trevisi N, Berti M, Giraldi F, Maccabelli G. Long-term follow-up after radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: role of the acute procedure outcome and of the clinical presentation. *Europace.* 2005; 7: 95-103.
45. Lee SH, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Lin YK, Tsao HM, Yu WC, Huang JL, Ueng KC, Cheng JJ, Ding YA, Chen SA. Predictors of early and late recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2004; 10: 221-226.
46. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation.* 1995; 92(7): 1954-1968.
47. Oral H, Scharf C, Chugh A, Hall B, Cheung P, Good E, Veerareddy S, Pelosi F Jr, Morady F. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. *Circulation.* 2003; 108: 2355-2360.

48. Mansour M, Ruskin J, Keane D. Efficacy and safety of segmental ostial versus circumferential extra-ostial pulmonary vein isolation for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15(5): 532-537.
49. Pappone C, Oreto G, Rosanio S, Vicedomini G, Tocchi M, Gugliotta F, Salvati A, Dicandia C, Calabro MP, Mazzone P, Ficarra E, Di Gioia C, Gulletta S, Nardi S, Santinelli V, Benussi S, Alfieri O. Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation: efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2001; 104(21): 2539-44.
50. Nilsson B, Chen X, Pehrson S, Kober L, Hilden J, Svendsen JH. Recurrence of pulmonary vein conduction and atrial fibrillation after pulmonary vein isolation for atrial fibrillation: a randomized trial of the ostial versus the extraostial ablation strategy. *Am Heart J*. 2006; 152 (3): 537.e1-8.
51. Cheema A, Vasamreddy CR, Dalal D, Marine JE, Dong J, Henrikson CA, Spragg D, Cheng A, Nazarian S, Sinha S, Halperin H, Berger R, Calkins H. Long-term single procedure efficacy of catheter ablation of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2006; 15: 145-155.
52. Roithinger F, Karch MR, Steiner PR, SippensGroenewegen A, Lesh MD. Relationship between atrial fibrillation and typical atrial flutter in humans:

activation sequence changes during spontaneous conversion. *Circulation* 1997; 96: 3484–3491.

53. Ortiz J, Niwano S, Abe H, Rudy Y, Johnson NJ, Waldo AL. Mapping the conversion of atrial flutter to atrial fibrillation and atrial fibrillation to atrial flutter: insights into mechanisms. *Circ Res* 1994; 74: 882–894.
54. Schmieder S, Ndrepepa G, Dong J, Zrenner B, Schreieck J, Schneider MA, Karch MR, Schmitt C. Acute and long-term results of radiofrequency ablation of common atrial flutter and the influence of the right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2003; 24: 956-962.
55. Kumagai K, Tojo H, Yasuda T, Noguchi H, Matsumoto N, Nakashima H, Gondo N, Saku K. Treatment of mixed atrial fibrillation and typical atrial flutter by hybrid catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000; 23(11 Pt 2):1839-42.
56. Da Costa A, Thevenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui L, Messier M, Denis L, Faure E, Gonthier R, Kruszynski G, Pages JM, Bonijoly S, Lamaison D, Defaye P, Barthelemy JC, Gouttard T, Isaaz K. Results from the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LAPID) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarona and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation*. 2006; 114: 1676-1681.

57. Scharf C, Veerareddy S, Ozaydin M, Chugh A, Hall B, Cheung P, Good E, Pelosi F Jr, Morady F, Oral H. Clinical significance of inducible atrial flutter during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 2057-62.
58. Bottoni N, Donateo P, Quartieri F, Tomasi C, Oddone D, Lolli G, Menozzi C, Brignole M. Outcome after cavo-tricuspid isthmus ablation in patients with recurrent atrial fibrillation and drug-related typical atrial flutter. *Am J Cardiol.* 2004; 94: 504-508.
59. Bertaglia E, Zoppo F, Bonso A, Proclemer A, Verlato R, Coro L, Mantovan R, D'Este D, Zerbo F, Pascotto P. Long term follow up of radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: clinical course and predictors of atrial fibrillation occurrence. *Heart.* 2004; 90: 59-63.
60. Wazni O, Marrouche NF, Martin DO, Gillinov AM, Saliba W, Saad E, Klein A, Bhargava M, Bash D, Schweikert R, Erciyes D, Abdul-Karim A, Brachman J, Gunther J, Pisano E, Potenza D, Fanelli R, Natale A. Randomized study comparing combined pulmonary vein–left atrial junction disconnection and cavotricuspid isthmus ablation versus pulmonary vein–left atrial junction disconnection alone in patients presenting with typical atrial flutter and atrial fibrillation. *Circulation.* 2003; 108: 2479-2483.

61. Hsieh MH, Tai CT, Tsai CF, Yu WC, Lin WS, Huang JL, Ding YA, Chang MS, Chen SA. Mechanism of spontaneous transition from typical atrial flutter to atrial fibrillation: role of ectopic atrial fibrillation foci. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001; 24(1): 46-52.
62. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, van den Dool A, Smeets JL, Wellens HJ. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation. *Circulation.* 1999; 99: 1441-1445.
63. Mantovan R, Verlato R, Calzolari V, Baccillieri S, De Leo A, Turrini P, Pastore G, Crosato M, Ramondo A, Stritoni P. Comparison between anatomical and integrated approaches to atrial fibrillation ablation: adjunctive role of electrical pulmonary vein disconnection. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005; 16: 1293-1297.
64. Oral H, Knight BP, Ozaydin M, Tada H, Chugh A, Hassan S, Scharf C, Lai SW, Greenstein R, Pelosi F Jr, Strickberger SA, Morady F. Clinical significance of early recurrences of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 100-104.
65. Callans DJ, Gerstenfeld EP, Dixit S, Zado E, Vanderhoff M, Ren JF, Marchlinski FE. Efficacy of repeat pulmonary vein isolation procedures in

- patients with recurrent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004; 15: 1050-1055.
66. Lemola K, Hall B, Cheung P, Good E, Han J, Tamirisa K, Chugh A, Bogun F, Pelosi F Jr, Morady F, Oral H.. Mechanisms of recurrent atrial fibrillation after pulmonary vein isolation by segmental ostial ablation. *Heart Rhythm.* 2004; 1(2): 197-202.
67. Cappato R, Negroni S, Pecora D, Bentivegna S, Lupo PP, Carolei A, Esposito C, Furlanello F, De Ambroggi L. Prospective assessment of late conduction recurrence across radiofrequency lesions producing electrical disconnection at the pulmonary vein ostium in patients with atrial fibrillation. *Circulation.* 2003; 108: 599-1604.
68. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, Zado E, Marchlinski FE. Incidence and location of focal atrial fibrillation triggers in patients undergoing repeat pulmonary vein isolation: implications for ablation strategies. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003; 14: 685-690.
69. Ouyang F, Antz M, Ernst S, Hachiya H, Mavrakis H, Deger FT, Schaumann A, Chun J, Falk P, Hennig D, Liu X, Bansch D, Kuck KH. Recovered pulmonary vein conduction as a dominant factor for recurrent atrial tachyarrhythmias after complete circular isolation of the pulmonary veins. lessons from doublé Lasso technique. *Circulation.* 2005; 111: 127-135.

70. Wood MA, Ellenbogen KA, Hall J, Kay GN. Post-pericardiectomy syndrome following linear left atrial radiofrequency ablation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2003; 9: 55-57.
71. Perzanowski C, Teplitsky L, Hranitzky PM, Bahnson TD. Real-time monitoring of luminal esophageal temperature during left atrial radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation: observations about esophageal heating during ablation at the pulmonary vein ostia and posterior left atrium. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006; 17: 166-170.
72. Good E, Oral H, Lemola K, Han J, Tamirisa K, Igic P, Elmouchi D, Tschopp D, Reich S, Chug A, Bogun F, Pelosi F, Morady F. Movement of the esophagus during left atrial catheter ablation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46(11): 2107-10.