

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

*Tiago Luiz Luz Leiria
**Gustavo Glotz de Lima
***Marcelo Lapa Kruse
****Renato A.K. Kalil

Endereço para Correspondência:

Unidade de Pesquisa do IC/FUC – Dr. Gustavo Glotz de Lima
Av. Princesa Isabel, 370 Santana Porto Alegre, RS 90620-001
e-mail: editoracao-pc@cardiologia.org.br / gglima@cardnet.tche.br

Introdução

A prevalência de insuficiência cardíaca aumentou de modo significativo nos últimos anos devido à melhora da expectativa de vida e aos avanços no tratamento da doença arterial coronariana, principal causadora de disfunção ventricular. Estima-se que, nos Estados Unidos da América, 2,5 milhões de pessoas sejam acometidas por insuficiência cardíaca, e que haja 400 mil novos casos por ano (1). No Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, em 2004, foram feitos 3000 atendimentos a pacientes com insuficiência cardíaca descompensada no setor de emergência.

A fibrilação atrial (FA) é uma arritmia com expressiva prevalência na população (2-4), tendo sido descrita há mais de 300 anos, s por William Harvey, como "movimento atrial ondulante". No estudo de Framingham, sua incidência cumulativa foi de 2% em 22 anos, aumentando com o avanço da idade, em especial nos pacientes com doença cardíaca estrutural (5). A FA, considerada benigna no passado, aumenta, de maneira significativa, morbidade e mortalidade dos pacientes acometidos. Provoca estase sangüínea intra-atrial, que pode causar formação de coágulos, aumentando o risco de eventos tromboembólicos.

A associação de FA com insuficiência cardíaca é freqüente, nestes pacientes, prevalência de 10% a 50% (6) e sendo mais comum nos mais sintomáticos (7-12). Alguns estudos demonstraram que a FA piora o prognóstico da insuficiência cardíaca (tabela 1) ou, até mesmo, ser sua única causa, por provocar freqüências cardíacas elevadas, perda do sincronismo atrioventricular ou pela irregularidade do ritmo cardíaco (13). A coexistência destas duas patologias gera um ciclo vicioso de insuficiência cardíaca, provocando FA e agravando insuficiência cardíaca (14,15).

Estudos recentes (*STAF, PIAF, RACE e AFFIRM*)(16-19) não demonstraram diminuição de mortalidade, quando foram comparadas estratégias de controle de ritmo cardíaco com uso de drogas antiarrítmicas contra apenas controle de freqüência cardíaca. No entanto, nestes trabalhos o número de pacientes com insuficiência cardíaca foi pequeno. A avaliação das estratégias de controle do ritmo sinusal contra o controle da resposta ventricular naqueles com insuficiência cardíaca está sendo realizada pelo estudo *AF-CHF (The Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure trial)* (20), ainda em andamento.

Tratamento Não Farmacológico da Fibrilação Atrial

O tratamento não farmacológico para a FA deve ser considerado para os casos refratários ao tratamento clínico. As técnicas de

tratamento não farmacológico mais utilizadas na atualidade são: ablação da junção atrioventricular (AV) com subseqüente implante de marcapasso; ablação por cateter do óstio das veias pulmonares (VP); e a cirurgia do labirinto (Cox-MAZE) e suas modificações.

Ablação da Junção AV

A ablação da junção AV com uso de cateter de radiofreqüência produz bloqueio atrioventricular completo permanente, impedindo a alta resposta ventricular secundária à FA. Contudo, o implante de marcapasso definitivo é necessário e o paciente permanece com a arritmia atrial. A ablação total do nó AV elimina a necessidade de terapia crônica com agentes antiarrítmicos, mas não a de anticoagulação.

Estudos de observação (21,22) e randomizados (23,24) demonstraram melhora considerável dos sintomas, qualidade de vida e de função miocárdica, provavelmente devido ao controle da resposta ventricular. Além disso, a sobrevida, em longo prazo, é similar nos pacientes tratados de maneira clínica quanto nos submetidos à ablação da junção AV(25). O estudo *PAVE (The first prospective, randomized study evaluating biventricular pacing after ablate and pace therapy)*(26), concluído recém, randomizou 184 pacientes com FA crônica para implante de marcapasso convencional ou implante de marcapasso biventricular, após ablação do nó AV. Todos apresentavam classe funcional I a III da NYHA. Em 6 meses, o marcapasso biventricular foi associado à melhora na resposta ao teste de caminhada de seis minutos, com aumento do consumo de oxigênio no pico do exercício. Não houve melhora na fração de ejeção ventricular com o marcapasso biventricular, porém diminuiu de 45% para 41% com marcapasso convencional (26).

Ablação por Cateter das Veias Pulmonares

Nos últimos anos, ocorreram diversos avanços no tratamento das arritmias supraventriculares, em particular da FA. Swartz e cols. (27) demonstraram que a realização de linhas de ablação com radiofreqüência, nos átrios esquerdo e direito, é capaz de eliminar a FA. Contudo, devido às dificuldades técnicas e à incidência de complicações, esse procedimento não alcançou aplicabilidade clínica. Outras formas de ablação linear por cateter, imitando incisões cirúrgicas, foram tentadas, mas todas com sucesso limitado (28-32).

Em 1998, Haissagüerre e cols.(33-36) demonstraram a importância das VP na gênese de FA. Ficou evidenciado que despolarizações prematuras do interior das VP atuam como gatilho para o desenvolvimento de FA (figura 1). Estes impulsos ectópicos

se originam em remanescentes embriológicos miocárdicos que se estendem para interior das VP (figura 2). Estes autores demonstraram também que a ablação destes focos de gatilho é capaz de impedir novos episódios de FA paroxística. Contudo, devido à existência de múltiplos focos em diferentes veias, à inabilidade de identificação de todos eles durante o procedimento e ao surgimento tardio de novas ectopias, a recorrência da arritmia, após este procedimento, é alta (36). Nesta técnica, ainda, as aplicações de radiofrequência são realizadas no interior das veias, sendo descritos casos de estenose de VP em 4 a 42% dos pacientes submetidos ao procedimento (33-36).

Evolução importante para o tratamento da FA por cateter foi a demonstração de que as VP podem ser isoladas eletricamente do átrio esquerdo por meio de aplicação ostial de radiofrequência guiada por eletrogramas intracavitários (37). Quando o procedimento é guiado por estes eletrogramas, o isolamento completo ocorre com ablação de menos de 60% da circunferência do óstio de cada veia. Isso porque os feixes musculares remanescentes, que possibilitam condução elétrica veia-átrio, não são distribuídos ao redor de todo óstio da veia pulmonar mas como penetrações em forma de dedos de luva. A ablação segmentar ostial elimina a necessidade da identificação e mapeamento dos focos ectópicos individuais, impedindo que novos focos emergentes sejam conduzidos ao átrio esquerdo, com menor risco de estenose das VP.

Estudos iniciais demonstraram eliminação da FA paroxística em 55 a 93% dos casos, entretanto, em aproximadamente 50% dos pacientes, foi necessário mais de um procedimento. No ano de 2002, entretanto, Oral e cols.(38) relataram uma série em que setenta por cento dos pacientes, com FA paroxística ou persistente, ficaram sem a arritmia, sendo que apenas 9% necessitaram repetir o procedimento.

As ectopias responsáveis pela FA podem ocorrer em outras veias torácicas, como a veia de Marshall, veia cava superior, seio coronário ou nos próprios átrios esquerdo e direito, em perto de 28-47% dos casos (33,39-49). Com isso, é esperado que a taxa de sucesso em longo prazo fique em torno de 70%, se apenas o substrato das VP for abordado na ablação. As VP parecem apresentar papel menos importante na FA permanente, quando a ablação elimina a arritmia em apenas 25% dos pacientes (38).

Recentemente foi descrita uma técnica alternativa de ablação segmentar ostial, guiado por mapeamento eletroanatômico com sistema Carto®, na qual são realizadas linhas circunferentes em torno das VP e na parede posterior do átrio esquerdo, e não é testado o isolamento elétrico entre as VP e o átrio esquerdo (50,51). Esta técnica de ablação foi descrita por Pappone e cols.(52), e, nos seus resultados iniciais, envolvendo 589 pacientes, aproximadamente 85% ficaram livres da arritmia em um seguimento médio de 900 dias (52).

Chen e cols.(53) foram os primeiros a avaliar a eficácia e segurança do isolamento de VP em pacientes com disfunção ventricular esquerda e, em 2005, Haissaguerre e cols.(54) publicaram estudo sobre o isolamento elétrico das VP em pacientes com insuficiência cardíaca. Em 12 meses, a taxa de manutenção do ritmo sinusal foi de 78%, o que resultou em aumento de 21% na fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Houve também melhora na classe funcional e capacidade para o exercício. No grupo dos pacientes com disfunção de ventricular sem cardiopatia estrutural, ocorreu melhora da função ventricular esquerda em 92% dos que não tinham controle adequado da resposta ventricular antes do procedimento de ablação, provavelmente por reversão do processo de taicardiomiopatia. O estudo não teve poder estatístico para evidenciar diminuição de mortalidade.

Ainda hoje não se sabe com certeza se a ablação abole FA por isolar eletricamente as VP, ou por alterar o substrato eletrofisiológico da região posterior do átrio esquerdo, necessário para a perpetuação dessa arritmia. (55)

Tratamento Cirúrgico

No início da década de 80, Cox e cols. (56, 57,58) iniciaram um programa de estudo sobre as bases eletrofisiológicas da FA e do flutter atrial em modelos animais (57), mais tarde adaptado para uso humano (58, 59,60). Desse modo, FA pôde ser mapeada com detalhe em ambos os átrios.

Com base nestes estudos (61), desenvolveram uma conduta cirúrgica para eliminar a FA, a cirurgia do labirinto. Por meio de incisões realizadas de maneira estratégica em ambos os átrios, este procedimento cirúrgico gera trajetos específicos para os estímulos elétricos do coração, impedindo formação de ondas reentrantes.

Dessa forma, os impulsos do nó sinusal ativam os átrios de maneira ordenada, restaurando a contratilidade e diminuindo o risco de fenômenos tromboembólicos.

Em 1999, Cox e cols. (61) publicaram resultados com 306 pacientes. A mortalidade total foi de 3,3%. A complicação pós-operatória mais comum foi FA transitória em 42% dos pacientes. A taxa de recorrência de um ou mais episódios de FA foi de 5%, mas apenas de 1,8% nos 222 pacientes submetidos a Cox-maze III (segunda modificação da cirurgia inicial), após o terceiro mês de cirurgia. Todas as recidivas foram revertidas a ritmo regular. Noventa e cinco por cento dos pacientes ficaram livres da FA, sem necessidade de medicação antiarrítmica, e outros 5%, com drogas antiarrítmicas. Dos submetidos a Cox-maze III, 98,2% ficaram curados sem necessidade de medicação. Apenas 45 pacientes receberam anticoagulação oral crônica, pois foram considerados de alto risco. A taxa de acidente vascular cerebral foi de 0,7% no período pós-operatório e de 0,4% no seguimento tardio. Tal procedimento mostrou-se efetivo em evitar episódios de tromboembolismo cerebral associado à FA (61).

Devido à grande complexidade desta cirurgia, diversos pesquisadores relataram alterações no procedimento para atingirem maior facilidade técnica e maior abrangência da utilização do método, inclusive com uso de radiofrequência, crioblação e ultra-som. Em nossa instituição, foi realizado estudo randomizado em pacientes com doença valvar mitral comparando uma técnica cirúrgica mais simples, o isolamento cirúrgico da região posterior do átrio esquerdo e das VP, contra a cirurgia de Cox (62). Na técnica de isolamento das VP, logo após o pinçamento aórtico, realizava-se atriotomia esquerda com linha de incisão correndo paralelamente ao sulco interatrial. Essa incisão era estendida, fazendo-se com que circundasse as quatro VP. Nesse momento, a valva mitral era examinada e tratada de acordo com a lesão encontrada (figura 4). A seguir, uma incisão perpendicular, iniciando na borda inferior da incisão que isola as VP até o ânulo da valva mitral, era feita. Aplicava-se eletrocautério nos tecidos junto ao ânulo da valva mitral. Após o término do reparo valvular e de todas as incisões, estas eram suturadas de forma contínua em camada única. Logo após, retirava-se a pinça aórtica e, durante a reperusão do miocárdio, o apêndice atrial esquerdo era ressecado e suturado externamente. De modo diferente do procedimento do labirinto, nenhuma incisão era realizada no átrio direito.

Em um seguimento médio de 18 meses, a manutenção do ritmo sinusal foi de 90% no grupo isolamento cirúrgico das VP. Trinta por cento dos pacientes tinham disfunção ventricular severa.

A SBC considera o tratamento cirúrgico da FA como classe IIa para pacientes que têm indicação cirúrgica da válvula mitral. Não existe indicação deste procedimento para aqueles com disfunção ventricular sem outra indicação cirúrgica cardíaca concomitante (63).

Conclusão

Fibrilação atrial ocorre em muitos pacientes com insuficiência cardíaca e pode agravar ainda mais a disfunção ventricular. Ela foi associada, por diversos estudos, a um pior prognóstico, porém não há certeza se a arritmia agrava a insuficiência cardíaca aumentando a mortalidade, ou se age apenas como um marcador de prognóstico adverso.

A terapia com drogas antiarrítmicas se mostrou limitada na manutenção do ritmo sinusal. Estudos comparando estratégias para o controle de ritmo ou para controle de frequência cardíaca demonstraram que a primeira opção aumenta o número de hospitalizações, sem diminuir a taxa de mortalidade, e que apenas metade dos pacientes mantém ritmo sinusal em três anos. Além disso, os efeitos adversos e proarrítmicos destas medicações não são desprezíveis.

As terapias não farmacológicas para o tratamento da FA evoluíram de modo rápido, devido ao melhor conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos da arritmia. Técnicas cirúrgicas apresentam bom resultado em torno de 90% dos casos, porém só parecem ser justificadas quando o paciente tem outra indicação para procedimento invasivo, como cirurgia valvar ou revascularização miocárdica.

A descoberta da importância das VP e da região posterior do átrio esquerdo na FA, assim como o maior desenvolvimento tecnológico dos sistemas e cateteres de eletrofisiologia, levaram ao desenvolvimento dos procedimentos de ablação percutânea. Apesar do entusiasmo com esta nova opção terapêutica, os resultados ainda não foram avaliados em grande número de pacientes, de forma

randomizada e controlada. As complicações são pouco frequentes, mas de grande morbi-mortalidade, como as estenoses de VP e as fístulas átrio-esofágicas.

Assim, apesar dos resultados estimulantes dos estudos mais recentes, consideramos que as técnicas de tratamento não farmacológico da FA ainda estão em evolução. Os benefícios do ritmo sinusal nos pacientes com insuficiência cardíaca não são completamente conhecidos, porém talvez sejam maiores do que o risco dos procedimentos não farmacológicos. No momento atual, cada paciente deve ter seu manejo individualizado, sendo avaliados os potenciais riscos e benefícios em cada situação, antes da tomada da decisão terapêutica.

Referências Bibliográficas

1. AF Redfield MM. Heart failure: an epidemic of uncertain proportions. *N Engl J Med* 2002; 347:1442-1444
2. Nattel S, Hadjis T, Talajic M. The treatment of atrial fibrillation- an evolution of drug therapy, electrical modalities and therapeutics considerations. *Drugs* 1994; 48:345-71.
3. The National Heart, Lung and Blood institute Working Group on Atrial Fibrillation. Atrial Fibrillation: current understandings and research imperatives. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1830-4.
4. Levy S, Dolla E, Egabosti A, Bru P. Internal cardioversion for chronic atrial fibrillation. In: Touboul P, Waldo AL, eds. *Atrial Arrhythmias: current concepts and managements*. St. Louis Mosby- Year Book,1990:411-7.
5. Benjamin EJ, Wolf PA, Kannel WB. The epidemiology of atrial fibrillation. In: *Atrial fibrillation: mechanisms and management / editors, Falk RH and Podrid PJ*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven,1997.
6. Stevenson WG, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:910-1.
7. Bourse MG, Gurne O, Bangdiwala SI, et al, for the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOL VD) Investigators: Natural history and patterns of current practice in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993;22[Suppl . A]:14A-19A
8. Carson PE, Johnson GR, Dunkman WB, Fletcher RD, Farrell L, Cohn IN, for the V-HeFT VA Cooperative Studies Group: The influence of atrial fibrillation on prognosis in mild to moderate heart failure. The V-HeFT Studies. *Circulation* 1993;87:(Suppl VI): VI-102-VI110.
9. MiddlekauffHR, Stevenson WG, Stevenson LW: Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure. A study of 390 patients. *Circulation* 1991;84:40-48.
10. Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclawiw MA, Stevenson LW: Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: A retrospective analysis of the SOL VD trials. *Studies of the Left Ventricular Dysfunction*. *J Am Coll Cardiol*1998;32:695-703.
11. The CONSENSUS Clinical Trial Study Group: Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987;316:1429-35.
12. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Perrone SV, Bortman GR, Curiel R, for Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina: Randomized trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. *Lancet* 1994;344:493-98.
13. Hofmann T, Meinertz T, Kasper W, Beibel A, Zehender M, Hohnloser S, Stienen U, Treese N, Just H: Mode of death in idiopathic dilated cardiomyopathy: A multivariate analysis of prognostic determinants. *Am Heart J* 1988;116:1455-63.
14. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW. Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure: a study of 390 patients. *Circulation* 1991;84:40-8
15. Ehrlich JR, Nattel S, Hohnloser SH. Atrial fibrillation and congestive heart failure: specific considerations at the intersection of two common and important cardiac disease sets. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:399-405
16. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003 May 21;41(10):1690-6.
17. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation—Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomized trial. *Lancet* 2000;356(9244):1789-94.
18. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker H, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347(23):1834-40.
19. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002 Dec 5;347(23):1825-33.
20. AF-CHF Trial Investigators. Rationale and design of a study assessing treatment strategies of atrial fibrillation in patients with heart failure: the Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure trial. *Am Heart J* 2002; 144:597–607
21. Kay GN, Ellenbogen KA, Giudici, et al. The Ablate and Pace Trial: a prospective study of catheter ablation of the AV conduction system and permanent pacemaker implantation for treatment of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;2:121-35.
22. Fitzpatrick AP, Kourouyan HD, Siu A, et al. Quality of life and outcomes after radiofrequency His bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996;131:499-507.
23. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: a randomised, controlled study. *Circulation* 1998;98:953-60.
24. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: a randomised, controlled study. *Circulation* 1997;96:2617-24.
25. Ozcan C, Jahangir A, Friedman PA, et al. Significant effects of atrioventricular node ablation and pacemaker implantation on left ventricular function and long-term survival in patients with atrial fibrillation and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 2003;92:33-7.
26. Doshi R, Daoud E, Fellows C, Turk K, Duran A, Hamdan M. PAVE: the first prospective, randomized study evaluating biventricular pacing after ablate and pace therapy. Presented at the American College of Cardiology Annual Scientific Session 2004, New Orleans, March 7–10, 2004.
27. Swartz JF, Pellersels, G, Silvers, J, et al. A catheter-based curative approach to atrial fibrillation in humans (abstract). *Circulation* 1994; 90:l.
28. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, abstract.. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7:1132–1144.
29. Gaita F, Riccardi R, Calo L. Atrial mapping and radiofrequency catheter ablation in patients with idiopathic atrial fibrillation. Electrophysiological findings and ablation results. *Circulation* 1998; 97:2136–2145.
30. Jais P, Shah DC, Takahashi A. Long-term follow-up after right atrial radiofrequency catheter treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21:2533–2538.

31. Garg A, Finneran W, Mollerus M, et al. Right atrial compartmentalization using radiofrequency catheter ablation for management of patients with refractory atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10:763–771.
32. Natale A, Leonelli F, Beheiry S, et al. Catheter ablation approach on the right side only for paroxysmal atrial fibrillation therapy: Long-term results. *PACE* 2000; 23:224–233.
33. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339(10):659-66
34. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: Electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1999; 100:1879–1886.
35. Shah DC, Haissaguerre M, Jais P. Catheter ablation of pulmonary vein foci for atrial fibrillation: PV foci ablation for atrial fibrillation. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47(Suppl. 3):352–356.
36. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95:572–576.
37. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, et al. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. *Circulation* 2000; 102:2463–2465.
38. Oral H, Knight BP, Tada H, et al. Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 105:1077–81.
39. Lin WS, Tai CT, Hsieh MH, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy. *Circulation* 2003; 107:3176–3183.
40. Oral H, Knight BP, Tada H, et al. Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 105:1077–1081.
41. Scharf C, Sneider M, Case I, et al. Anatomy of the pulmonary veins in patients with atrial fibrillation and effects of segmental ostial ablation analyzed by computed tomography. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:150–155.
42. Kato R, Lickfett L, Meininger G, et al. Pulmonary vein anatomy in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation: Lessons learned by use of magnetic resonance imaging. *Circulation* 2003;107:2004–2010.
43. Saad EB, Marrouche NF, Saad CP, et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation: Emergence of a new clinical syndrome. *Ann Intern Med* 2003; 138:634–638.
44. Jais P, Hocini M, Sanders P, et al. Importance of epicardial ablation through the coronary sinus to complete mitral isthmus block in ablation of paroxysmal atrial fibrillation. (abstract) *PACE* 2003; 26:1006.
45. Hwang C, Karagueuzian HS, Chen PS. Idiopathic paroxysmal atrial fibrillation induced by a focal discharge mechanism in the left superior pulmonary vein: Possible roles of the ligament of Marshall. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10:636–648.
46. Wu TJ, Ong JJ, Chang CM, et al. Pulmonary veins and ligament of marshall as sources of rapid activations in a canine model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 103:1157–1163.
47. Chen PS, Chou CC. Coronary sinus as an arrhythmogenic structure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:863–864.
48. Chen PS, Wu TJ, Hwang C, et al. Thoracic veins and the mechanisms of non-paroxysmal atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002; 54:295–301.
49. Oral H, Ozaydin M, Chugh A, et al. Role of the coronary sinus in maintenance of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14(12):1329-36
50. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102:2619– 2628.
51. Pappone C, Oreto G, Rosanio S, et al. 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; 104:2539–2544.
52. Pappone C, Rosanio S, Augello G, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled non-randomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:185-197.
53. Chen MS, Marrouche NF, Khaykin Y, et al. Pulmonary vein isolation for the treatment of atrial fibrillation in patients with impaired systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1004-9.
54. Hsu L, Jais P, Sanders P, Guarrigue S, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 2004;351:2373-83
55. Kottkamp H, Tanner H, Kobza R, et al. Time courses and quantitative analysis of atrial fibrillation episode number and duration after circular plus linear left atrial lesions: trigger elimination or substrate modification: early or delayed cure? *J Am Coll Cardiol* 2004;18;44(4):869-77
56. Smith PK, Holman WL, Cox JL. Surgical treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *Surg Clin North Am* 1985;65:553-70.
57. D'Agostino HJ Jr, Harada A, Schuessler RB, BoineauJP, Cox JL. Global epicardial mapping of atrial fibrillation in a canine model of chronic mitral regurgitation. *Circulation* 1987;76(Suppl 4):165.
58. Yamauchi S, Sato S, Schuessler RB, Boineau JP, Matsunaga Y, Cox JL. Induced atrial arrhythmias in a canine model of left atrial enlargement. *PACE* 1990;13:556.
59. Alessie MA, Bonke FIM, Schopman. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III The "leading circle" concept: a new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. *Circ Res* 1977;41:9-18.
60. Alessie MA, Lammers WJEP, Smeets JRLM, et al. Total mapping of atrial excitation during acetylcholine-induced atrial flutter and fibrillation in the isolated canine heart. In: Kulbertus HE, Olsson SB, Schlepper M, eds. *Atrial fibrillation*. Molndal: Lindgren and Soner, 1982:44-62.
61. Cox JL, Ad N, Palazzo T. Impact of the maze procedure on the stroke rate in patients with atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:833-40.
62. Lima GG, Kalil RA, Leiria TL, Vanni GF, Miglioransa MH, Faria-Correa DL, Hatem D, Abrahao R, Sant'Anna JR, Prates P, Nesralla IA. Isolation of the pulmonary veins in patients with permanent atrial fibrillation secondary to mitral valve disease. *Arq Bras Cardiol* 2004;82(4):337-45
63. Guimarães JI. Diretriz de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol* 2003;81(suplemento VI). 1.

Tabela 1- Estudos relacionando fibrilação atrial no prognóstico da insuficiência cardíaca

Tabela 1- Estudos relacionando fibrilação atrial no prognóstico da insuficiência cardíaca

Estudo	NF Pac	NF Pac FA	MORTALIDADE		Risco relativo	Valor P	
			Total	ES			
CARDON	743 Pac	107	21%	20%	21%	0,76 RR	0,01
MARSHY	Admixed CH	134 Pac	19%	21%	11%	1,28 RR	0,04-1,0
CHEN	Puro E CH	49 Pac	30%	30%	47%	1,4 RR	NS
MEDERLEY	39 Pac	75	13%	10%	20%	0,79-0,27 log. RR	0,003
ROZAVLA	ALLIC Englay	473 Pac	19%			1,01 RR	<0,001
DESS	3000 Pac	417 Pac	17%	14%	20%	1,34 RR (1,12-1,62)	0,001
MALINDO	3000 Pac	39 Pac	23%			1,23 RR (1,12-1,42)	0,001
MARSHY	300 Pac	734 Pac	14%			2,41 RR	0,001
NYSE	AVD mal	74			ES, 64 Pac de risco independente	0,01	

FA: fibrilação atrial; ES: risco (total) (ajustado de 20)

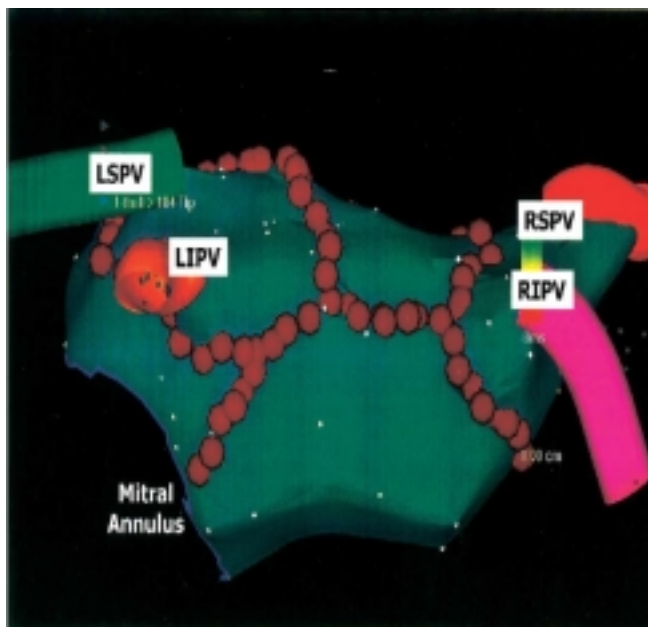


Figura 3: estratégia de ablação circunferenciada atrial esquerda. Visão posterior do átrio esquerdo criada por mapeamento eletroanatômico. As marcas vermelhas escuras indicam os locais de ablação. (adaptado de 52)

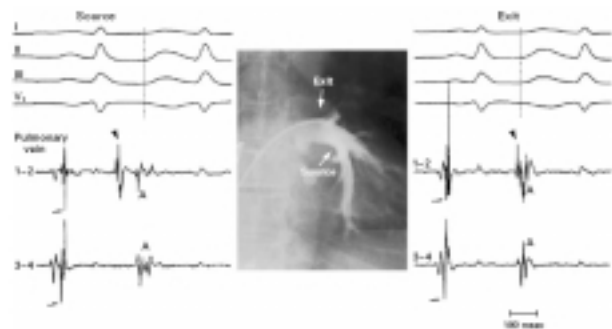


Figura 1: Angiograma da veia pulmonar inferior esquerda demonstrando a origem e a saída da atividade ectópica. O eletrograma demonstra mudanças características do registro dependendo da posição do cateter registrador dentro veia pulmonar. Com a posição mais distal (em direção a origem do foco ectópico), a espícula era registrada de maneira progressiva, mais tardiamente, durante ritmo sinusal (parte esquerda da figura, onde está a seta) e, de modo correspondente, mais cedo, durante atividade ectópica (ponta de seta em negrito). Ao contrário, em posição proximal, no local de saída ao átrio esquerdo (painel a direita), a espícula não era tão tardia em ritmo sinusal (setas) nem tão precoce durante atividade ectópica (ponta de seta em negrito). A aplicação de energia de radiofrequência na origem da atividade ectópica eliminou a espícula local durante ritmo sinusal e os batimentos ectópicos e a FA, em curto prazo. A linha pontilhada marca o início da onda P ectópica, e 1-2 e 3-4 são registros bipolares dos pólos distais e proximais do cateter de mapeamento. "A" indica atividade atrial. O angiograma (no centro) mostra a posição dos registros dentro da veia pulmonar nos pontos de origem e de saída da atividade ectópica (adaptado de 33)

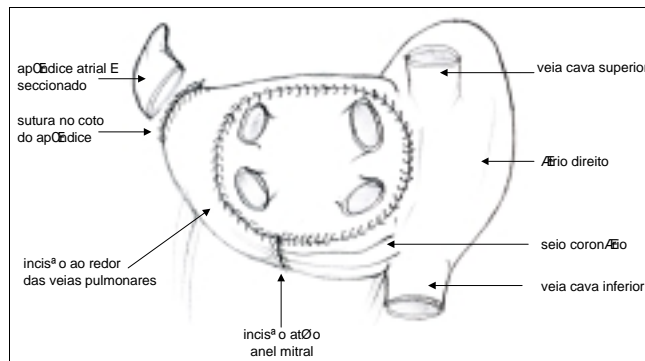


Figura 4 - Visão posterior do coração após o procedimento, demonstrando o isolamento das veias (IVP), que inclui incisão ao redor das 4 veias pulmonares, ressecção do apêndice atrial esquerdo e incisão perpendicular àquela circular, até o anel da valva mitral, para prevenir macrocircuitos de reentrada de flutter atrial. (adaptado de 62).

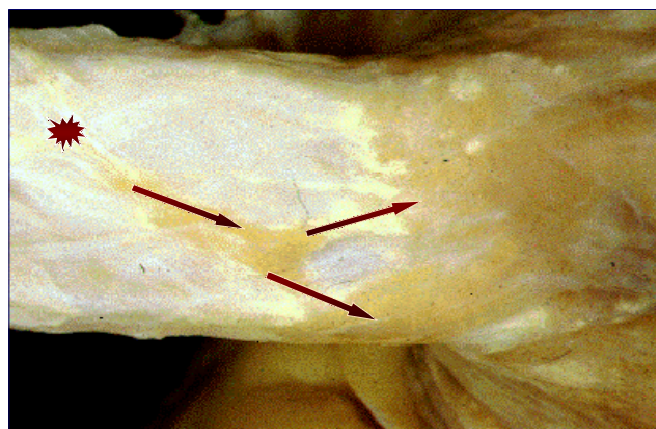


Figura 2: feixe muscular penetrando como "dedo de luva" ao redor da veia pulmonar. Estrela escura representa esquematicamente zona gatilho que conduz para o átrio esquerdo pelas penetrações musculares (setas) – (adaptado de NASPE meeting 2002)