

Incidencia de trombo auricular y ecocontraste espontáneo en el aleteo auricular

ALEJANDRO J. PELLEGRINI*, ANGEL C. ALVAREZ, MARIA DE LOS A. CARIDI, DANIELA VILARIÑO, PATRICIA BLANCO, MARIA DEL C. RUBIO, PATRICIA MACCARONE

RESUMEN

Antecedentes

La cardioembolia es una causa frecuente de accidente cerebrovascular. Casi la mitad de los episodios se producen en pacientes con fibrilación auricular. En numerosos estudios se empleó la ecocardiografía transesofágica para detectar trombos auriculares en este grupo de pacientes; sin embargo, existe escasa información sobre los casos de aleteo auricular.

Objetivos

Determinar la incidencia de trombo auricular y ecocontraste espontáneo mediante el ecocardiograma transesofágico en pacientes con aleteo auricular.

Métodos

Se incluyeron en el estudio 20 pacientes consecutivos con aleteo auricular de más de 72 horas de duración, no anticoagulados, que fueron derivados a la unidad coronaria para cardioversión eléctrica. A todos los pacientes se les efectuó un ecocardiograma transtorácico y un ecocardiograma transesofágico para identificar la existencia de trombo auricular, la presencia y la intensidad del ecocontraste espontáneo y para valorar la función sistólica ventricular izquierda. Los estudios se efectuaron de acuerdo con las normas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía.

Resultados

De los 20 pacientes ingresados, se halló un trombo en la aurícula izquierda en 3 pacientes (15%) (septum interauricular en 1 paciente, orejuela en 2 pacientes) y ecocontraste espontáneo en 8 pacientes (40%). El ecocontraste espontáneo fue moderado a severo en 6 pacientes (75%) y leve en los otros 2 (25%). De los pacientes con trombo auricular, dos (66,6%) tenían depresión de la función sistólica ventricular izquierda y dilatación auricular izquierda, mientras que en el paciente restante ambos parámetros eran normales. En cuanto al ecocontraste espontáneo, 5 pacientes (62,5%) presentaban disminución de la función sistólica ventricular izquierda y 7 (87,5%), dilatación auricular. La depresión de la función ventricular fue significativamente más frecuente en los pacientes con ecocontraste espontáneo ($p < 0,005$).

Conclusiones

En pacientes con aleteo auricular sin anticoagulación, la incidencia de trombo auricular y ecocontraste espontáneo fue del 15% y del 40%, respectivamente. Estos hallazgos sugerirían la necesidad de realizar un ecocardiograma transesofágico o de la utilización de terapia anticoagulante previos a la cardioversión eléctrica de este grupo de pacientes. Se requieren estudios futuros prospectivos, controlados y con una cantidad mayor de pacientes para confirmar estos resultados. REV ARGENT CARDIOL 1999; 67: 333-338.

Palabras clave Aleteo auricular - Trombo - Ecocontraste espontáneo

Servicio de Unidad Coronaria - Departamento Cardiovascular - Hospital Naval Pedro Mallo

* Para optar a Miembro Titular SAC

Trabajo recibido para su publicación: 6/97 Aceptado: 1/98

Dirección para separatas: Dr. Alejandro José Pellegrini - Eduardo Costa 2496 - (1640) Martínez, Provincia de Buenos Aires, Argentina - Tel. 4792-8171 / 4412-4655

INTRODUCCION

Los accidentes cerebrovasculares constituyen una causa importante de morbimortalidad; una cantidad significativa de ellos son provocados por embolias de origen cardiovascular en pacientes con fibrilación auricular (FA). (1, 2) Se presume que, en la mayoría de estos casos, la embolia se produce como consecuencia del desprendimiento de un trombo localizado en la aurícula izquierda, particularmente en su orejuela. (3) Si bien la frecuencia con que se detecta un trombo auricular o ecocontraste espontáneo en pacientes con FA se estudió ampliamente, no ocurrió lo mismo en los casos de aleteo auricular (AA). (4) Más aun, esta taquiarritmia por lo general se trata con cardioversión eléctrica y habitualmente sin anticoagulación previa. (3, 5, 6)

Este estudio prospectivo y transversal se llevó a cabo para determinar la incidencia de trombo y ecocontraste espontáneo en pacientes con AA mediante la utilización del ecocardiograma transesofágico (ETE).

MATERIAL Y METODOS

Entre marzo de 1995 y abril de 1997 ingresaron en la unidad coronaria del Hospital Naval Pedro Mallo 72 pacientes con taquiarritmias supraventriculares para su tratamiento, debido a descompensación hemodinámica, para la realización de cardioversión farmacológica o eléctrica electiva o para el control de la frecuencia cardíaca elevada. En 24 de estos pacientes se constató la presencia de AA de más de 72 horas de duración, por lo que fueron incluidos en el estudio. Dos pacientes fueron excluidos porque estaban recibiendo tratamiento de anticoagulación y otros 2 pacientes porque no aceptaron que se les realizara el ETE. Finalmente ingresaron en el estudio 20 pacientes, 14 hombres y 6 mujeres, con edades entre 40 y 84 años ($X 62 \pm 2$). A todos ellos se les efectuó un ecocardiograma transtorácico (ETT) y un ETE con un Equipo ATL Ultramark 9 HDI, con transductores de 2-3 mHz para el ETT y de 5 mHz biplanar para el ETE. Los estudios se llevaron a cabo siguiendo la metodología habitual para este tipo de técnicas y las mediciones de la aurícula y el ventrículo izquierdos se realizaron de acuerdo con las normas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. (7,8) Se efectuaron las siguientes determinaciones: diámetro sistólico anteroposterior auricular izquierdo (DSAI) y diámetro diastólico ventricular izquierdo (DDVI) desde la vista paraesternal izquierda en eje mayor; diámetros longitudinal y medial-lateral y área auricular izquierda (AAI) por planimetría, desde la vista apical de 4 cámaras; función sistólica ventricular izquierda (FSVI) a partir de la fracción de acortamiento (FAC), distancia y ángulo mitro-septal e impresión subjetiva del operador.

Luego de un ayuno de por lo menos seis horas y de una cuidadosa anestesia bucofaríngea se efectuó el ETE. Sólo en la mitad de los casos se utilizó sedación con midazolam. Se obtuvieron las vistas longitudinales y transversales clásicas a diferentes niveles del esófago, así como transgástrica. (9) Se puso especial atención en la evaluación de la FSVI y en la exploración de las cavidades auriculares con sus respectivas orejuelas. Se analizó la presencia de ecocontraste espontáneo (ECE) y de trombo dentro de la cavidad auricular o de la orejuela (TAU), con especial atención para diferenciarlo de estructuras anatómicas normales que en ocasiones pueden simularlo. (10) El ECE se definió como imágenes ecodensas de movimiento lento, en remolino, semejante al humo. Se clasificó como leve cuando se detectaba débilmente con la ganancia ultrasónica utilizada habitualmente y sólo en forma transitoria en la orejuela auricular o en la aurícula, severo cuando se evidenciaba con gran intensidad y con igual densidad tanto en la aurícula como en la orejuela, con movimiento muy lento y visible en forma permanente aun con ganancia mínima, y moderado cuando se presentaba en un grado intermedio entre los dos previamente definidos con diferente densidad entre la orejuela y la cavidad auricular. El TAU se definió como una masa dentro de la aurícula derecha o izquierda o en sus respectivas orejuelas, de densidad distinta de la sanguínea, la pared auricular o los músculos pectíneos. (11-15). todos los estudios se grabaron en videocasete y fueron analizados por otro operador que no conocía los antecedentes clínicos de los pacientes. Ambos operadores debían definir la presencia de TAU y de ECE, así como su intensidad, y determinar si la FSVI se encontraba conservada o deprimida. En caso de falta de coincidencia entre ambos, la opinión de un tercer operador fue definitiva. Los resultados se analizaron con la prueba de chi cuadrado.

RESULTADOS

De los 20 pacientes ingresados, 4 presentaban miocardiopatía dilatada, 1 estenosis valvular aórtica, 4 calcificación valvular aórtica y del anillo mitral sin gradiente transvalvular, 4 enfermedad coronaria, 2 hipertrofia ventricular izquierda y 5 pacientes ausencia de cardiopatía. El DSAI fue $> 4,0$ cm en 9 pacientes (45%) ($X 4,45 \pm 0,75$), el AAI fue > 20 cm² en 12 pacientes (60%) ($X 22 \pm 4$), el DDVI fue $> 5,4$ cm en 4 pacientes (20%) ($X 5,27 \pm 0,38$) y la FSVI se encontró deprimida en 6 pacientes (30%).

Se detectó TAU en 3 pacientes (15%) y ECE en 8 pacientes (40%). Los TAU se identificaron en la aurícula izquierda en todos los casos, 2 en la orejuela (66,6%) y 1 en el septum interauricular (33,3%), justo a nivel del foramen oval. Uno de los 3 pacientes

con TAU evidenció ECE severo y 2 pacientes ECE moderado. En los 17 pacientes que no presentaron TAU se detectó ECE en 5 (29,4%), de carácter leve en 2 pacientes y moderado o severo en los restantes.

Dos de los pacientes (66,6%) con TAU tenían depresión de la FSVI y aumento de tamaño de la aurícula izquierda, mientras que en el paciente restante la FSVI estaba conservada y la aurícula izquierda tenía dimensiones normales. De los 8 pacientes con ECE, 7 (87,5%) presentaban dilatación auricular y 5 (62,5%) FSVI disminuida. La depresión de la FSVI fue significativamente más frecuente en los pacientes con ECE ($p < 0,005$).

No hubo diferencias interobservador en cuanto a la determinación de la FSVI cuando se relacionó con la presencia de TAU. En 1 paciente hubo diferencias en la apreciación del grado de ECE cuando fue leve, mientras que en los casos de ECE moderado o severo hubo coincidencia en el 100% de los pacientes. Las características clínicas y los hallazgos de la población estudiada se detallan en la Tabla 1.

DISCUSION

La cardioembolia es responsable de aproximadamente el 20% de los accidentes cerebrovasculares según las series y de un porcentaje aun mayor si se incluyen los accidentes isquémicos transitorios y los fenómenos tromboembólicos periféricos en territorios distintos de la circulación cerebral. (1) Casi la mitad de las embolias se producen en pacientes con FA, hecho de suma importancia si se considera que

es la arritmia sostenida de mayor prevalencia en la población general, especialmente en los pacientes de mayor edad. (2, 16-19) Se presume que el principal sustrato para esos eventos embólicos es la presencia de un TAU, que en determinado momento se desprende y genera una embolia. (3) Además, se demostró con gran frecuencia el hallazgo de ECE en las aurículas, el cual está fuertemente asociado con la presencia de trombo, en particular en la orejuela auricular. (20) Más aun, ambos fenómenos se observaron luego de la cardioversión eléctrica exitosa, incluso en aquellos pacientes en quienes su presencia se había descartado previamente mediante el ETE. (21) Teniendo en cuenta estos aspectos, existe consenso en realizar el intento de restablecer y mantener el ritmo sinusal en los pacientes con FA utilizando la anticoagulación durante 3 a 4 semanas antes de la cardioversión. Una estrategia alternativa fue la realización de un ETE para descartar una fuente cardioembólica previo a la reversión de la arritmia. No obstante ello, la cardioversión se asocia con un riesgo significativo de tromboembolia aun cuando se haya excluido la presencia de un trombo intracavitario con el estudio ultrasónico. (5, 6, 21-27)

Existe abundante literatura sobre FA y su relación con la tromboembolia, pero no ocurre lo mismo en los casos de AA, a pesar de que su tratamiento en general es la cardioversión eléctrica sin anticoagulación previa. (3, 5, 6, 28) Probablemente esto se deba a que se considera una arritmia con baja incidencia de tromboembolia, hecho que se atribuye a que el

Tabla 1
Características clínicas y hallazgos del eco transesofágico

Paciente	Sexo	Edad	DSAI	Area	DDVI	FSVI	TAU	ECE
1	M	50	5,63	27,51	6,74	D	-	Sev
2	F	60	3,70	18,00	5,00	N	-	-
3	F	69	3,21	18,00	4,45	N	-	-
4	M	84	3,69	25,00	5,17	D	SIA	Mod
5	M	44	4,85	24,00	6,40	D	-	Mod
6	F	75	3,37	20,87	4,80	N	-	-
7	M	50	5,50	27,00	6,60	D	-	Sev
8	M	45	3,60	17,00	4,80	N	-	-
9	F	77	4,80	22,50	5,00	N	-	-
10	M	45	3,90	19,20	4,80	N	OAI	Mod
11	F	70	3,80	18,30	4,60	N	-	-
12	M	73	4,38	26,00	4,75	N	-	Lev
13	M	50	5,70	28,40	6,80	D	OAI	Sev
14	M	51	4,52	25,00	5,33	N	-	Lev
15	F	74	3,80	16,00	5,00	N	-	-
16	M	67	4,62	23,00	5,12	D	-	-
17	M	84	3,84	20,00	5,20	N	-	-
18	M	40	3,54	18,00	5,00	N	-	-
19	M	45	3,80	18,00	4,60	N	-	-
20	M	77	5,00	24,00	4,70	N	-	-

DSAI: Diámetro sistólico auricular izquierdo (cm). Area: Area auricular izquierda (cm²). DDVI: Diámetro diastólico ventricular izquierdo (cm). FSVI: Función sistólica ventricular izquierda. TAU: Trombo auricular. ECE: Ecocontraste espontáneo. OAI: Orejuela auricular izquierda. SIA: Septum interauricular. Sev: Severo. Mod: Moderado. Lev: Leve. D: Deprimida. N: Normal.

mecanismo electrofisiológico y el tipo de contractilidad son diferentes en ambas arritmias. En la FA existirían varios circuitos reentrantes con estímulos eléctricos que se propagan en múltiples direcciones. Estos impulsos pueden acelerarse, desacelerarse, dividirse, cambiar de dirección o agotarse, con dependencia de las propiedades de conducción del tejido auricular. En el AA, en cambio, existe por lo general un solo circuito reentrante en la aurícula derecha, con impulsos que se propagan a lo largo de una línea de bloqueo funcional y en direcciones opuestas. (29, 30) Debido a esto, la contracción auricular en el AA tiene un sincronismo mayor que en la FA, lo cual permitiría un grado mayor de vaciamiento de la cavidad con menor estasis sanguínea. Además, en el AA existiría menor depresión contráctil de la orejuela auricular (menos "atontamiento") poscardioversión eléctrica que en los casos de FA. (31) Estos hechos, sumados a la menor prevalencia y a la menor cantidad de publicaciones con grandes series de pacientes en los casos de AA con respecto a la FA, podrían explicar la baja incidencia de complicaciones tromboembólicas comunicadas. No obstante, se informó una alta prevalencia de TAU y ECE en este grupo de pacientes, además de la posibilidad cierta de embolia luego de la cardioversión eléctrica. (24) Bikkina y colaboradores (13) informaron una prevalencia del 21% de TAU y del 8% de ECE en pacientes con AA. En este estudio, los pacientes fueron comparados con un grupo control de características demográficas similares, donde se halló TAU en el 3%. Estas diferencias se mantuvieron aun cuando se dividió a ambos grupos de pacientes en subgrupos de alto y de bajo riesgo embólico. En los primeros, la diferencia fue del 27% *versus* el 6% y en los segundos, del 11% *versus* el 1%. Es interesante destacar que el 50% de los pacientes del grupo control tenía antecedentes tromboembólicos. Los autores encontraron que la disminución de la fracción de eyección ventricular, el sexo masculino y el AA eran los mayores predictores de la presencia de TAU.

En 7 pacientes con AA, Black y colaboradores (23) detectaron TAU en 1 paciente (14%) y ECE en 3 pacientes (43%). A pesar de que se trató de una muestra muy pequeña y de que los resultados no tuvieron significación estadística, coinciden con los informados por Bikkina y colaboradores y con los comunicados por Irani y colaboradores, (33) que hallaron TAU y ECE en el 35% de los pacientes.

Nuestros resultados son bastante similares, ya que detectamos TAU y ECE en el 15% y en el 40% de los pacientes, respectivamente. Más aun, los 3 pacientes que tenían TAU eran de sexo masculino y en 2 de ellos había depresión de la FSVI. Además, en todos los casos de TAU se evidenció ECE moderado o severo, también de acuerdo con lo informado en la literatura.

El ECE es un hallazgo frecuente con el ETE, particularmente en aquellos estados que predisponen a la estasis sanguínea. Se observó en pacientes con FA, dilatación de cavidades, estenosis mitral, FSVI deprimida, así como en la aorta abdominal y en la falsa luz de los aneurismas disecantes. (20, 34, 35) Se debería a agregados eritrocitarios en situaciones de bajo flujo sanguíneo y/o en presencia de niveles elevados de fibrinógeno, proteínas circulantes (p. ej., globulinas) y de la viscosidad plasmática, que provocarían mayor ecogenicidad. (12, 36, 37) Por otra parte, es un hallazgo frecuente dentro de la aurícula o de la orejuela auricular luego de la cardioversión eléctrica y se demostró, aunque todavía sea motivo de discusión, que se asocia con atontamiento o depresión de la función contráctil de ambas estructuras. Esto se valoró mediante el registro de la velocidad de las ondas de vaciamiento de la orejuela auricular e incluso a través de la medición de su fracción de eyección. Se demostró que no desaparece con la anticoagulación y que se asocia fuertemente con el TAU y con la tromboembolia. (11, 20, 21, 24-27, 31, 37-45) Es interesante destacar que en ninguno de nuestros pacientes en los cuales se halló ECE se demostró ausencia de actividad auricular o de la orejuela. Por otro lado, y aunque escapa del motivo del presente trabajo, observamos ECE con una frecuencia significativa en pacientes sin dilatación auricular y con función contráctil de la orejuela auricular conservada que recuperaron el ritmo sinusal después de la cardioversión.

Si bien nuestros resultados coinciden con los informados hasta ahora en cuanto a la presencia de TAU y ECE, en la literatura existe cierta disparidad respecto de la frecuencia de su hallazgo, tanto en pacientes con valvulopatías y FA como en aquellos con valvulopatías en ritmo sinusal, o como en los pacientes sin cardiopatía demostrable. Esto podría deberse, a nuestro juicio, a que muchos de estos estudios fueron de tamaño reducido y con poblaciones no comparables o que se efectuaron, al menos en parte, con transductores monoplares y con distintos equipos de ultrasonido. Además, todavía resta establecer criterios diagnósticos más precisos para el TAU y el grado de ECE, ya que se demostró una variabilidad interobservador muy alta. (46) En nuestro estudio hubo coincidencia en el 100% de los pacientes para el diagnóstico de TAU y diferencia en un paciente en cuanto al grado de ECE.

En nuestra opinión, aún falta responder muchos interrogantes respecto de la significación de la presencia de TAU y ECE en los pacientes con AA, así como su relación con la FSVI y el fenómeno de atontamiento auricular. Son necesarios estudios con una cantidad mayor de pacientes para definir cuál es la conducta más adecuada y segura para la anticoagu-

lación y la indicación del ETE en los pacientes con aleteo auricular de más de 72 horas de duración. Si bien nuestros hallazgos correspondieron a una muestra pequeña, parecería que sugieren la necesidad de anticoagulación o de ecocardiograma transesofágico previos a la cardioversión eléctrica con el fin de disminuir el riesgo potencial de cardioembolia.

SUMMARY

INCIDENCE OF ATRIAL THROMBUS AND SPONTANEOUS ECHOCONTRAST IN ATRIAL FLUTTER

Background

Cardiovascular embolism is very common in patients with stroke. Almost half of the cases occur when atrial fibrillation is present. Although there is a lot of information on the presence of atrial thrombus in patients with atrial fibrillation, little is known about what happens in those with atrial flutter.

Objectives

This study was performed to determine the incidence of atrial thrombus and spontaneous echocontrast in patients with atrial flutter, using transeophageal echocardiography.

Methods

Twenty consecutive patients with atrial flutter lasting more than 72 hours, without anticoagulation therapy, were included in the study. These patients were referred to the coronary care unit for electrical cardioversion. Both transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography were performed in all patients in order to identify an atrial thrombus, the presence and intensity of spontaneous echocontrast and to assess the left ventricular systolic function. These studies were performed in accordance to the American Society of Echocardiography's criteria.

Results

Out of the 20 patients evaluated, atrial thrombus and spontaneous echocontrast in the left atrium were detected in 3 patients (15%) and in 8 patients (40%), respectively. Atrial thrombus were detected in the left atrial appendage in 2 patients (66.6%) and in the atrial septum in 1 patient (33.3%). The spontaneous echocontrast was moderate to severe in 6 patients (75%) and mild in the other 2 patients (25%). Out of the 3 patients with atrial thrombus, 2 patients (66.6%) had atrial enlargement and left ventricular systolic dysfunction, while both parameters were normal in the third of the patients (33.3%). Five of the 8 patients (62.5%) with sponta-

neous echocontrast had left ventricular systolic dysfunction and 7 patients (87.5%) had atrial enlargement. Statistical significance ($p < 0.005$) was found when left ventricular systolic dysfunction and the presence of spontaneous echocontrast were correlated.

Conclusions

In our series, the incidence of atrial thrombus and spontaneous echocontrast were 15% and 40%, respectively. These findings would support the use of a transesophageal echocardiogram or anticoagulant therapy before cardioversion. Future prospective controlled studies, with a larger number of patients, are needed to confirm these results.

Key words Atrial flutter - Thrombus - Spontaneous echocontrast

BIBLIOGRAFIA

1. Hart RG. Cardiogenic embolism to the brain. *Lancet* 1992; 339: 589-594.
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation. A major contributor to stroke in the elderly: The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1561-1564.
3. Mancini GBJ, Goldberger AL. Cardioversion of atrial fibrillation: consideration of embolization, anticoagulation, prophylactic pacemaker, and long term success. *Am Heart J* 1982; 104: 617-621.
4. Orsinelli DA. Current recommendations for the anticoagulation of patients with atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis* 1996; 39: 1-20.
5. Bjerkelund CJ, Orning OM. The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to DC electrical conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1969; 23: 208-216.
6. Dreifus LS, Sheppard RC. Manejo de la fibrilación auricular y el aleteo auricular. *Rev Argent Cardiol* 1995; 63: 447-455.
7. Feigenbaum H. *Echocardiography* (5ª ed). Malvern, Pennsylvania, Lea & Febiger 1994; pp 68-215.
8. García Fernández MA, Tizón Vázquez GM, Moreno M y col. Ecocardiografía transesofágica multiplana: técnica, metodología y aplicaciones. *Rev Argent Cardiol* 1996; 64: 345-353.
9. Freeman WK, Seward JB, Khanderia BK, Tajik AJ. *Transeophageal echocardiography* (1ª ed). Rochester, Minnesota, Little Brown & Co 1994; pp 25-165 y 469-499.
10. Guevara E, Roisinblit J, Bustamante Labarta M, Pérez de la Hoz R, Torino A. Errores comunes en ecocardiografía transesofágica. *Rev Argent Cardiol* 1993; 61: 221-225.
11. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 961-969.
12. Fatkin D, Herbert E, Feneley MP. Hematologic correlates of spontaneous echo contrast in patients with atrial fibrillation and implications for thromboembolic risk. *Am J Cardiol* 1994; 73: 672-676.
13. Bikkina M, Alpert MA, Mulekar M, Shakoore A, Massey CV, Covin FA. Prevalence of intraatrial thrombus in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 1995; 76: 186-189.
14. Daniel WG, Nellessen U, Schoder E y col. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indication for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 1204-1211.

15. Beppu S, Nimura Y, Sakakibara H y col. Smoke-like echo in the left atrial cavity in mitral valve disease: its features and significance. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 744-749.
16. Cairns JA, Connolly SJ. Nonrheumatic atrial fibrillation. Risk of stroke and role of antithrombotic therapy. *Circulation* 1991; 84: 469-481.
17. Kannel WB, Abbot RD, Savage DO, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1010-1022.
18. 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: 1830-1834.
19. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
20. Leung DY, Black IW, Cranney GB, Hopkins AP, Walsh WF. Prognostic implication of left atrial spontaneous echo contrast in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 755-762.
21. Black IW, Fatkin D, Sagar KB y col. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. A multicenter study. *Circulation* 1994; 89: 2509-2513.
22. Missault L, Jordaens L, Gheeraert P, Adang L, Clement D. Embolic stroke after unanticoagulated cardioversion despite prior exclusion of atrial thrombi by transesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 1994; 15: 1279-1280.
23. Black YW, Hopkins AP, Lee LCL, Walsh WF. Evaluation of transesophageal echocardiography cardioversion of atrial fibrillation and flutter in nonanticoagulated patients. *Am Heart J* 1993; 126: 375-381.
24. Grimm RA, Stewart WJ, Black IW, Thomas JD, Klein AL. Should all patients undergo transesophageal echocardiography before electrical cardioversion of atrial fibrillation? *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 533-541.
25. Leung DY, Grimm RA, Klein AL. Transesophageal echocardiography-guided approach to cardioversion of atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis* 1996; 39: 21-32.
26. Schnittger Y. Value of transesophageal echocardiography before DC cardioversion in patients with atrial fibrillation: assessment of embolic risk. *Br Heart J* 1995; 73: 306-309.
27. Stoddard MF, Dawkins PR, Prince CR, Longaker RA. Transesophageal echocardiographic guidance of cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 1995; 129: 1204-1215.
28. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, Loop FD, Trohman RG. Role of prophylactic anticoagulation for direct cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 851-855.
29. Zipes DP, Jalife J. Cardiac electrophysiology - From cell to bedside (2ª ed). Philadelphia, Pennsylvania, WB Saunders Co 1995; pp 666-672 y 682-683.
30. González Zuelgaray J. Aritmias cardíacas. Buenos Aires, Argentina, Inter-Médica 1996; pp 101-102 y 106-107.
31. Grimm RA, Stewart WJ, Arheart KL, Thomas JD, Klein AL. Left atrial appendage "stunning" after electrical cardioversion of atrial flutter. An attenuated response compared with atrial fibrillation as the mechanism for lower susceptibility to thromboembolic events. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 582-589.
32. Roy D, Marchand E, Gagne P, Chabot M, Cartier R. Usefulness of anticoagulant therapy in the prevention of embolic complications of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1986; 112: 1039-1043.
33. Irani WN, Du Wane L, Grayburn PA y col. Prevalence of atrial thrombi and spontaneous echo contrast in atrial flutter: A prospective study using transesophageal echocardiography. *Circulation* 1995; 92: I-537 (abstract).
34. Li YH, Hwang JJ, Ko YL y col. Left atrial spontaneous echo contrast in patients with rheumatic mitral valve disease in sinus rhythm. Implications of an altered left atrial appendage function in its formation. *Chest* 1995; 108: 99-103.
35. Dressler FA, Labovitz A. Embolia arterial sistémica y masas cardíacas. *Ecocardiografía transesofágica. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica. México DF, Interamericana-McGraw-Hill* 1993; pp 485-499.
36. Briley DP, Giraud GD, Beamer NB y col. Spontaneous echo contrast and hemorheologic abnormalities in cerebrovascular disease. *Stroke* 1994; 25: 1564-1569.
37. Castello R, Puri S. In vivo and in vitro studies on the mechanism and clinical significance of spontaneous echocardiographic contrast in patients with atrial dysrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 1996; 39: 47-56.
38. Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW, Feneley MP. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: Evidence of "atrial stunning" as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 307-316.
39. Grimm RA, Stewart WJ, Maloney JD y col. Impact of electrical cardioversion for atrial fibrillation on left atrial appendage function and simultaneous echo contrast: characterization by simultaneous transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1359-1366.
40. Verhorst PMJ, Kamp O, Visser CA, Veheugt FWA. Left atrial appendage flow velocity assessment using transesophageal echocardiography in nonrheumatic atrial fibrillation and systemic embolism. *Am J Cardiol* 1993; 71: 192-196.
41. Shapiro EP, Efron MB, Lima S, Ouyang P, Siu CO, Bush D. Transient atrial dysfunction after conversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1202-1207.
42. Pozzoli M, Febo O, Torbicki A y col. Left atrial appendage dysfunction: a cause of thrombosis? Evidence by transesophageal echocardiography-Doppler studies. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; 4: 435-441.
43. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, Oettgen P, Douglas PS. Transesophageal echocardiography facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1354-1361.
44. Manning WJ, Silverman DI. Atrial anatomy and function postcardioversion: Insights from transthoracic and transesophageal echocardiography. *Prog Cardiovasc Dis* 1996; 39: 33-46.
45. Fatkin D, Feneley M. Stratification of thromboembolic risk of atrial fibrillation by transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography: the relative role of left atrial appendage function, mitral valve disease, and spontaneous echocardiographic contrast. *Prog Cardiovasc Dis* 1996; 39: 57-68.
46. Kronik G, Stöllberger C, Schuh M, Abzieher F, Slany J, Schneider B. Interobserver variability in the detection of spontaneous echo contrast, left atrial thrombi, and left atrial appendage thrombi by transesophageal echocardiography. *Br Heart J* 1995; 74: 80-83.