

## Aleteo auricular idiopático tipo I. Ablación con radiofrecuencia del istmo vena cava inferior-anillo tricuspídeo

EDUARDO SOSA, MAURICIO SCANAVACCA, LUIZ MAGALHÃES, RICARDO KUNIOSHY, ALVARO SARABANDA, JOSE ANTONIO HORTA, GIOVANNI BELLOTTI, FULVIO PILEGGI  
Instituto do Coração, Facultad de Medicina da Universidade de Sao Paulo

Trabajo recibido para su publicación: 9/94. Aceptado: 10/94

Dirección para separatas: Prof. Dr. Eduardo Sosa, Instituto do Coração, Divisao Clinica, Av. Dr. Eneas de Carvalho Aguiar 44, CEP 05403-000, Sao Paulo, Brasil

### Objetivos

El aleteo auricular es una típica arritmia reentrante cuyo circuito involucra un istmo de tejido auricular limitado por el anillo tricuspídeo y el ostium de la vena cava inferior (AT-VCI). El objetivo de este estudio fue verificar la seguridad y eficacia de la creación de una barrera en el istmo AT-VCI con aplicaciones de radiofrecuencia para controlar el aleteo auricular idiopático tipo I.

### Material y método

Trece pacientes consecutivos, 11 hombres, de 31 a 75 años, con aleteo auricular tipo I (P negativas en II, III, aVF), paroxístico en 11 y permanente en 2, fueron sometidos a ablación por radiofrecuencia del istmo AT-VCI. Un catéter deflectable con punta de 4 mm fue introducido por punción de la vena femoral derecha hasta el ventrículo derecho y retirado hacia la vena cava inferior. Cuando se detectó el electrograma auricular, se comenzó con la aplicación de pulsos de radiofrecuencia (20 W durante 60 segundos) en la zona cercana al ostium de la vena cava inferior, hasta conseguir detener el aleteo auricular. En ese momento se comenzó con un protocolo de estimulación auricular, que incluía infusión de isoproterenol. Al día siguiente, los pacientes eran sometidos al mismo protocolo, con sobreestimulación transesofágica.

### Resultados

El aleteo fue interrumpido en todos los pacientes (100%) con 4 a 48 aplicaciones ( $\bar{X}$  22,3  $\pm$  17,3). En 11 (88,8%) esto se consiguió en la primera sesión y en 2 (11,2%) en la segunda. El tiempo medio necesario para detener el aleteo con una aplicación fue de 31,9  $\pm$  18,2 seg. Dos aplicaciones adicionales de refuerzo fueron realizadas en todos los pacientes. No hubo complicaciones. Hubo 2 (15,3%) recurrencias 1 y 4 meses después. Tras un seguimiento promedio de 131,8  $\pm$  80,8 días, todos los pacientes estaban asintomáticos; 2 están medicados con propranolol para controlar extrasístoles auriculares y ventriculares sintomáticas.

### Conclusiones

La ablación por radiofrecuencia del istmo AT-VCI es eficiente y segura a corto plazo para interrumpir y prevenir la inducción y recurrencia del aleteo auricular tipo I. Rev Arg Cardiol 1994; 62 (6): 605-611.

*Palabras clave* Aleteo auricular - Ablación por radiofrecuencia

El aleteo auricular es un ejemplo típico de arritmia reentrante que, según observaciones recientes, depende de un área de conducción lenta localizada en la región inferoposterior de la aurícula derecha. (1-4) Los límites de esta área, sin embargo, a pesar de que se han realizado extensos mapeos electrofisiológicos,

no están bien definidos y es posible que sean de dimensiones variables; localizarla con precisión para aplicar pulsos de radiofrecuencia (RF) puede ser técnicamente difícil y consumir mucho tiempo.

La reentrada, cuando ocurre en sentido antihorario (aleteo tipo 1), utiliza un istmo de tejido auricular

con límites laterales bien definidos: por un lado el anillo de la válvula tricúspide (AT) y por el otro la desembocadura de la vena cava inferior (VCI).

Este istmo AT-VCI está lejos del nódulo AV, y en él la conducción puede ser normal o lenta. (5, 6) Presenta límites bien definidos y su tamaño es pequeño y relativamente constante (2 a 3 cm<sup>2</sup>), pudiendo ser común a los dos tipos de aleteo observados clínicamente (común o tipo I y poco común o tipo II). (6)

El istmo AT-VCI constituye una zona lábil en el circuito del aleteo, independientemente de la velocidad de conducción, como demuestran los resultados obtenidos en series reducidas de pacientes sometidos a ablación con RF. (5-7) Estas características anatómicas permiten suponer que el circuito del aleteo podría ser interrumpido de forma duradera y definitiva si se pudiera lograr una barrera permanente en esta zona.

El objetivo de este trabajo es mostrar los resultados obtenidos con la aplicación de radiofrecuencia en el istmo AT-VCI, para intentar crear una barrera en el circuito de reentrada.

## MATERIAL Y METODO

Entre noviembre de 1993 y junio de 1994, 13 pacientes portadores de aleteo auricular idiopático tipo I (ondas P negativas en DII, DIII y AVF, con aspecto en serrucho) fueron sometidos a ablación selectiva con RF del istmo AT-VCI. Once eran hombres y 2 mujeres, con edad media de  $45,6 \pm 18,2$  años (31 a 75 años) (Tabla 1).

En 11 pacientes (84,6%), el aleteo era paroxístico y recidivante y en dos (15,3%) era crónico permanente. Todos tenían síntomas de palpitations recurrentes de alta frecuencia, así como manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca, que no se controlaban con drogas antiarrítmicas. Estos síntomas estaban relacionados con la presencia del aleteo auricular.

## Procedimiento

Después de obtener el consentimiento escrito de los pacientes, éstos fueron medicados, en ayunas, con 600 mg de clorhidrato de lincomicina intramuscular y con 15 mg de midazolam por vía oral, antes de entrar al laboratorio de electrofisiología. Luego de monitorear el ECG, la frecuencia cardíaca y la saturación de O<sub>2</sub>, fue iniciada la hipnoanalgesia, controlada por un anestesiista, con midazolam y fentanilo intravenoso. Cuando era necesario efectuar la cardioversión eléctrica, la sedación se profundizaba con propofol intravenoso.

En los dos primeros pacientes de esta serie, fueron utilizados tres catéteres electrodos, dos introducidos por punción de la vena femoral derecha y el tercero por punción de la vena subclavia derecha.

Bajo control fluoroscópico, un catéter tripolar USCI #7F fue ubicado en la región del haz de His y otro cuadripolar USCI #7F en el seno coronario. El tercer catéter, un Ospyka Cerablate o un Webster-Mansfield #7F del tipo "deflectable", fue utilizado alternativamente para estimulación programada de la aurícula derecha, mapeo del lugar elegido para la ablación y aplicación de RF. En los pacientes restantes, fue utilizado solamente un catéter Ospyka Cerablate #7F, introducido por punción de la vena femoral derecha.

En todos los casos, el catéter de ablación fue avanzado bajo control fluoroscópico en oblicua anterior derecha, hasta el ápice del ventrículo derecho; una vez monitorizado el electrograma bipolar de la actividad eléctrica cardíaca, este catéter fue retirado hacia la VCI, forzando el contacto de la punta con la pared diafragmática del VD.

El lugar que se eligió para iniciar la ablación fue determinado por la aparición de electrogramas auriculares bien definidos; en esta zona, y luego de mantener el catéter en posición estable, comenzaron las aplicaciones de RF (hasta 20 W en 60 seg), las que continuaron en lugares próximos entre sí y en dirección a la vena cava inferior.

En los tres primeros pacientes, las aplicaciones de RF fueron realizadas en las proximidades del seno coronario y lateralmente, en la entrada del istmo VCI-AT; en los restantes, siguiendo la dirección de retirada del catéter en el sentido de la VCI o próximas al seno coronario. Algunas aplicaciones fueron realizadas mientras se retiraba el catéter; si la impedancia aumentaba, se retiraba el catéter para limpiarlo.

Se utilizó un generador de radiofrecuencia Radionics 3-D, sin control de temperatura; los pulsos fueron aplicados estando el paciente en aleteo auricular, ya que la interrupción de la arritmia fue previamente establecida como uno de los marcados.

Tabla 1  
Datos clínicos

Paciente	Sexo	Edad	Forma de presentación
1	M	64	Paroxístico
2	M	63	Paroxístico
3	M	58	Crónico
4	M	1	Paroxístico
5	M	50	Crónico
6	F	36	Paroxístico
7	F	66	Paroxístico
8	M	41	Paroxístico
9	M	75	Paroxístico
10	M	23	Paroxístico
11	M	49	Paroxístico
12	M	66	Paroxístico
13	M	31	Paroxístico
Media		$45,6 \pm 18,2$	

M: masculino. F: femenino

**Tabla 2**  
Datos del procedimiento

Pte	Nº de sesiones	EP pre	Nº de aplicaciones	ETE pos	Seguimiento (días)
1	1	-	24	no	270
2	2	+	18,5	-	154
3	1	+	28	no	228
4	2	+	16,5	-	168
5	1	-	19	-	168
6	1	-	4	-	158
7	1	-	8	-	156
8	1	-	14	-	154
9	2	-	24,5	-	145
10	1	+	7	no	60
11	1	+	31	no	30
12	1	+	8	no	10
13	1	+	48	no	11
Media	1,1 ± 0,1		22,3 ± 17,3		131,8 ± 80,8

Pte: paciente. EP: estimulación programada. ETE: estimulación transesofágica.

res para finalizar el procedimiento.

Ocho pacientes estaban en aleteo auricular al comenzar la ablación. En los pacientes 1 a 4 y en el 6 el aleteo fue reinducido luego de su interrupción mediante estimulación programada (EP) de la aurícula derecha antes de la aplicación de la RF. En los restantes, el procedimiento comenzó durante un episodio espontáneo de aleteo.

Se hicieron tantas aplicaciones de RF como fue necesario para provocar la interrupción del aleteo; en el lugar donde esto ocurrió fueron realizadas aplicaciones adicionales de RF de 20 W durante 60 segundos. Después de 5 a 10 minutos se realizó estimulación programada en varias zonas de la aurícula derecha, con un protocolo que incluía hasta tres extraestímulos durante el ritmo sinusal y la estimulación auricular continua, con longitudes del ciclo de 600 y 400 mseg y estimulación auricular rápida, de hasta 300 latidos por minuto. Si era necesario, este protocolo se repetía durante la infusión de isoproterenol (1 µg/min EV). Si no era posible reinducir el aleteo luego de la estimulación auricular programada, con y sin isoproterenol, esto marcaba el fin del procedimiento. El paciente era mantenido en observación en una habitación común y al día siguiente era evaluado mediante un ECG de 12 derivaciones y estimulación transesofágica con el mismo protocolo, incluyendo isoproterenol. En caso de reinducción y/o recidiva, el protocolo preveía la realización de una nueva ablación por RF.

**RESULTADOS** (Tablas 2 y 3)

El intervalo P-P durante el aleteo auricular tuvo una media de 273 ± 27,8 ms. En todos los pacientes (100%) el aleteo auricular se interrumpió con un promedio de 22,3 ± 17,3 aplicaciones (4 a 48). Este resultado se obtuvo en 11 (84,6%) en la primera sesión y en 2 (15,38%) en la segunda.

La duración de las sesiones de ablación fue de 113,6 ± 54,5 minutos (60 a 210 minutos) y la exposición a los rayos X de 15 a 85 minutos ( $\bar{X}$ : 36,4 ± 21 minutos) por paciente. La aplicación de RF que interrumpió el aleteo, duró un promedio de 30,9 ± 17,8 seg (4 a 46 seg).

En el lugar donde la ablación resultó exitosa, el electrograma estuvo fragmentado en un paciente y su duración fue normal en los 12 restantes (92,3%);

**Tabla 3**  
Datos del procedimiento

Pte	PP	AP	a/v	Tiempo (seg)*
1	300	60	0,1	0,8
2	250	110	4,7	45
2	250	120	0,5	07
3	340	200	4,5	46
4	300	-	-	sin éxito
4	300	30	4,0	39
5	240	45	0,9	30
6	250	110	3,1	38
7	240	40	1,25	30
8	250	80	1,7	58
9	290	-	-	sin éxito
9**	290	40	0,6	04
10	260	110	4,5	25
11	250	120	0,3	58
12	270	60	9	43
13	280	40	2,5	20
13	280	30	2,5	13
Media	273 ± 27,8	80,3 ± 46,6	3 ± 2,6	30,9 ± 17,8

PP: intervalo entre ondas P. AP: intervalo entre la deflexión auricular en el lugar de la ablación y la onda P en la derivación D2 del electrocardiograma de referencia. a/v: relación entre la deflexión auricular y ventricular en el lugar de la ablación. \*: duración de la aplicación que interrumpe el aleteo. \*\*: primera interrupción seguida de reinducción. Segunda interrupción seguida de inducción de episodios no sostenidos de aleteo no común, fibrilación auricular y taquicardia auricular con frecuencia de 190 latidos por minuto.

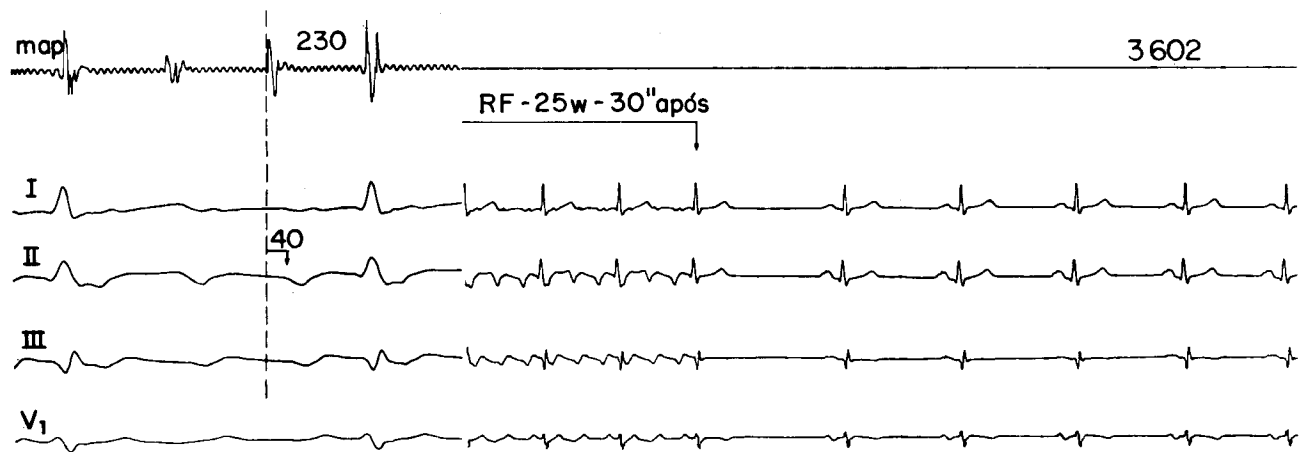


Fig. 1. Paciente número 7. En el panel de la izquierda se observa la precocidad del electrograma auricular (40 ms) en el lugar donde el aleteo se interrumpe. En el panel de la derecha se observa la interrupción del aleteo 30 seg después de aplicar 25 watts de RF.

en esa zona, el electrograma auricular precedió al comienzo de la onda P del aleteo, medida en DII,  $80,3 \pm 46,6$  mseg. La evaluación de este dato fue dificultosa pues la morfología y la amplitud del electrograma auricular variaba con el número de aplicaciones. La relación entre el tamaño de los electrogramas auricular y ventricular indicaba la posición de la punta del catéter (próximo al ventrículo, en la aurícula o cerca de la vena cava inferior). Esta variación fue de 0,1 a 9 ( $\bar{X}$ :  $3 \pm 2,6$ ).

La interrupción del aleteo (Figuras 1 y 2) ocurrió después de  $30,9 \pm 17,8$  seg en promedio (4 a 58 seg),

siendo sustituido, en todos los casos, por un ritmo sinusal estable. En todos los pacientes fueron realizadas 1 a 3 aplicaciones adicionales de RF de la misma intensidad.

El paciente número 9 fue sometido a dos sesiones de ablación en la misma internación, obteniéndose éxito en la segunda sesión, tras 16 aplicaciones. La primera interrupción fue seguida de reinducción con estimulación auricular programada y, luego de la segunda interrupción, fue inducida fibrilación auricular, aleteo auricular no común no sostenido y taquicardia auricular con

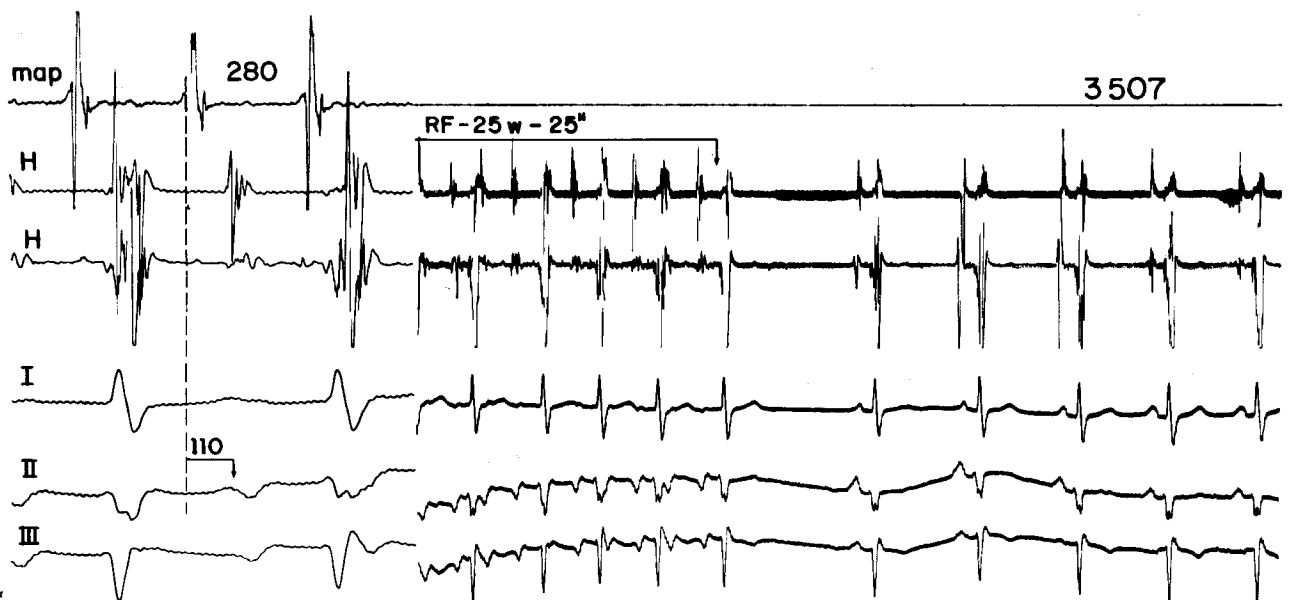


Fig. 2. Paciente número 10. En el panel de la izquierda se observa la precocidad del electrograma auricular (110 ms) en el lugar donde el aleteo se interrumpe. En el panel de la derecha se ve la interrupción del aleteo 25 segundos después de aplicar 25 watts de RF.

frecuencia auricular de 190 latidos por minuto.

El procedimiento de ablación fue muy bien tolerado y no se registraron complicaciones. Veinticuatro a 72 horas después, los pacientes fueron dados de alta sin medicación antiarrítmica. Los pacientes 2 y 13 tuvieron recurrencia del aleteo 4 y 1 mes después, respectivamente. Ambos fueron sometidos a nueva sesión de ablación. En el paciente número 2, en la primera sesión, no se pudo interrumpir y reinducir el aleteo antes de la primera aplicación de RF. En los dos pacientes, la segunda sesión se inició con el paciente en aleteo, el cual fue previamente interrumpido y reinducido con EP de la aurícula derecha. Luego de 18 y 48 aplicaciones respectivamente, el aleteo se interrumpió nuevamente en los dos pacientes. A continuación, la EP de la aurícula derecha indujo en el paciente número 2, primero, aleteo del tipo no común y, posteriormente, del común, pero esta vez con frecuencia auricular menor (214 lpm). Estos dos nuevos tipos de aleteo fueron también interrumpidos con aplicaciones sucesivas de RF. Finalmente, la EP vigorosa de la aurícula derecha desencadenó apenas un episodio no reproducible de siete latidos de aleteo común, con una frecuencia auricular de 270 lpm. En el paciente número 13, la EP de la aurícula derecha no indujo arritmias auriculares.

El paciente número 8 tuvo, dos meses después, un episodio bien tolerado de fibrilación auricular, con frecuencia cardíaca media de 100 lpm, que revirtió con 400 mg de sulfato de quinidina por vía oral. Esta medicación se mantuvo, con 800 mg/día, por decisión de su médico.

La paciente número 6, con una displasia del ventrículo derecho documentada, permaneció con betabloqueantes para controlar los síntomas provocados por extrasístoles ventriculares y auriculares frecuentes.

Luego de un período promedio de  $131,8 \pm 80,8$  días (11 a 270), todos los pacientes están asintomáticos y sin recurrencia del aleteo. Solamente dos pacientes (15,3%) necesitan antiarrítmicos por las razones ya comentadas.

En el paciente número 3, al que se le realizaron algunos Holter por indicación de su médico particular, se observaron algunos períodos cortos de taquicardia auricular no sostenida asintomática, alternando con el ritmo sinusal estable.

## DISCUSION

El tratamiento no farmacológico del aleteo auricular realizado en nuestra institución, antes de esta serie, consistía en la inducción de bloqueo AV completo con catéter, seguida de implante de marcapasos definitivo, o en la técnica quirúrgica del laberinto. (8, 9)

Los resultados presentados en este trabajo, com-

parables a los obtenidos en otros centros, muestran que la interrupción del aleteo utilizando técnicas de ablación por RF, es posible, segura y eficiente a corto plazo. (5, 7)

El circuito del aleteo depende de estructuras anatómicas bien definidas y localizables, lo cual permite seleccionar un "blanco" para la ablación, sin necesitar extensos mapeos de la zona de conducción lenta, lo que constituye la base de este abordaje.

En este sentido, el aleteo tiene un comportamiento similar a la taquicardia por reentrada nodal, en la cual las dos vías (rápida y lenta) tienen una localización específica y determinada, y al de la taquicardia auriculoventricular, donde el componente frágil del circuito (vía anómala) puede ser fácilmente localizado. (10, 11)

En pacientes con aleteo auricular tipo I fue observada en esta región, con estimulación programada, la presencia de potenciales de acción alternantes y conducción lenta. Estas alteraciones son similares a las que se observan durante la isquemia miocárdica, sugiriendo que el sustrato del aleteo podría consistir en daño miocárdico, el cual, por razones desconocidas, está localizado en la banda muscular entre VCI y AT. (12) No se sabe si pueden ser vistas modificaciones similares en pacientes sin aleteo auricular.

Es posible, también, que la disposición anatómica particular de las fibras musculares en esta región sea una condición preexistente en la cual discretas modificaciones (esclerosis) promoverían conducción lenta en circunstancias especiales. (13, 14)

Con relación a la técnica, merecen destacarse algunos aspectos. Así, la simple retirada del catéter del AT en dirección a la VCI, como fue sugerido por Cosio y colaboradores, puede no ser suficiente, siendo necesario realizar aplicaciones en áreas más laterales o en las proximidades del seno coronario. (6)

La necesidad de varias aplicaciones para obtener la interrupción del aleteo podría ser una consecuencia de la naturaleza indefinida del "blanco" crítico.

No sabemos si para el mantenimiento del aleteo es necesario todo el istmo o parte del mismo. En las series de Calkins y colaboradores y de Eld y colaboradores, un paciente de cada una tuvo aleteo que se interrumpió con una única aplicación de RF. (5, 7) También en la serie de Calkins y colaboradores, se observa el número mayor de aplicaciones en un solo paciente. (53) En general, el número de aplicaciones ha sido alto, con una media de 16 aplicaciones, en todas las series publicadas. (5, 7, 15, 16)

No sólo el número de aplicaciones es alto y variable en todas las series sino que también el lugar donde se hicieron las mismas. Felds y colaboradores, Calkins y colaboradores y Lesh y colaboradores, consiguieron interrumpir el aleteo, en la mayoría de los pacientes, aplicando RF en las proximidades del seno

coronario. (5, 7, 16) Algunos pacientes de estas series tuvieron éxito con aplicaciones en la región más lateral del istmo. Por último, Cosio y colaboradores, interrumpieron el circuito con aplicaciones en la región intermedia. (6)

Estas variaciones en cuanto al número y localización de las aplicaciones, pueden ser consecuencia de las variaciones individuales de cada paciente. Como ya fue señalado, la conducción lenta es un fenómeno funcional visto solamente durante el aleteo y que, por lo tanto, podría tener dimensiones variables de paciente en paciente.

Por otro lado, la necesidad de efectuar aplicaciones numerosas, puede ser una consecuencia de la dimensión del sustrato clínico en relación al tamaño de la lesión provocada por un catéter con punta de 4 mm. Lesh y colaboradores, en cuatro pacientes de una serie de 14, observaron que el circuito del aleteo no podía modificarse con catéteres convencionales de 4 mm; en estos pacientes, una sola aplicación con un catéter de 10 mm fue capaz de interrumpir el circuito. (15, 16)

Los catéteres habitualmente disponibles en nuestro servicio tienen una punta de 4 mm. Estos, probablemente, no consiguen cubrir de modo homogéneo la distancia entre el anillo de la válvula tricúspide y la vena cava inferior, así como la del endocardio al epicardio en este pequeño istmo. Nuevos catéteres con punta de mayor tamaño, permitirían muy probablemente interrumpir las arritmias con un número menor de aplicaciones. Además, los catéteres utilizados en esta serie no permitieron controlar la temperatura. Así, algunas aplicaciones podrían no haber alcanzado una temperatura suficiente.

El aspecto del electrograma en el lugar donde se interrumpe el aleteo fue de poca ayuda en esta técnica, ya que se modificaban en tamaño y duración a medida que se realizaban las aplicaciones de RF. En nuestra serie, en apenas un paciente se observó un electrograma auricular fragmentado en el lugar donde la aplicación fue exitosa. En la serie de Lesh y colaboradores, 12 de 15 pacientes tuvieron electrogramas fragmentados en la zona de ablación. (15, 16) En las otras series, los electrogramas no estuvieron fragmentados. (5, 7)

En síntesis, los datos de los estudios electrofisiológicos presentados por los diversos autores muestran que el aleteo auricular tipo I tiene un área de conducción lenta, con límites y características variables. Esto dificulta su identificación y selección como "blanco" para eliminar el circuito con una o pocas aplicaciones de RF con catéteres con punta de 4 mm. Por otro lado, la identificación de una región frágil, independiente de la velocidad de conducción, permite utilizar una técnica reproducible y relativamente fácil con grandes posibilidades de éxito.

La eficacia a largo plazo (ausencia de recurrencias sin drogas antiarrítmicas), en este grupo de pacientes, puede ser limitada por la posibilidad de que ocurran episodios de fibrilación auricular sostenida sintomática. Esto ocurrió con el paciente número 8 de nuestra serie. La asociación de estas dos formas de arritmia auricular se observa frecuentemente en la práctica clínica. El reconocimiento de estos casos, antes de realizar la ablación del aleteo, puede ser realizado con Holter seriados, pero su identificación puede no ser fácil.

Para poder valorar de manera adecuada este procedimiento, deberemos tener un número mayor de pacientes observados durante un tiempo más prolongado. La modificación del istmo AT-VCI con RF, debido a su reproducibilidad y relativa simplicidad, podrá realizarse como tratamiento electivo más frecuentemente en pacientes con aleteo auricular tipo I.

## SUMMARY

### TYPE I IDIOPATHIC ATRIAL FLUTTER: ABLATION OF THE TRICUSPID ANNULUS AND VENA CAVA OSTIUM ISTHMUS WITH RADIOFREQUENCY

#### *Background*

Atrial flutter is a typical reentry arrhythmia and its circuit involves an isthmus of atrial tissue limited by the tricuspid annulus and the vena cava ostium (TA-IVC). The aim of this study was to verify the efficacy and safety of the creation of a barrier with radiofrequency (RF) in the TA-IVC isthmus.

#### *Methods*

Thirteen consecutive patients, eleven males, with ages ranging from 31 to 75 years, with paroxysmal (n: 11) or permanent (n: 2) type I atrial flutter (negative P waves in lead II, III and aVF) were submitted to RF ablation of TA-IVC isthmus. A deflectable catheter with 4 mm size tip was introduced into the right ventricle apex and pulled back to the inferior vena cava. When the atrial electrogram was detected, RF application was started (20 watts during 60 seconds) in the area next to the inferior vena cava ostium until atrial flutter was interrupted. Then, a vigorous atrial stimulation protocol, including isoproterenol infusion, was begun. The following day, patients were submitted to transesophageal stimulation with the same protocol.

#### *Results*

Atrial flutter was interrupted in all patients (100%) with 4 to 48 (mean  $22.3 \pm 17.3$ ) applications. Eleven patients (88.8%) with one session; 2 patients (11.1%) with two sessions. The mean time needed to stop the atrial flutter with one application was  $31.9 \pm 8.2$  secs. There were no complications. All patients

**(100%) remain asymptomatic after a mean follow-up of  $131.8 \pm 80.8$  days. Two patients are using propranolol to control symptomatic atrial and ventricular ectopic beats.**

#### **Conclusions**

**In a short-term, RF ablation on the TA-IVC isthmus is efficient and safe to interrupt and prevent the re-induction and recurrence of type I atrial flutter.**

**Key words** Atrial flutter - Radiofrequency catheter ablation - Reentry arrhythmia

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Disertori M, Inama G, Vergara G, Guarnerio M, Del Favero A, Furlanello F. Evidence of a reentry circuit in the common type of atrial flutter in man. *Circulation* 1983; 67: 434-440.
2. Klein GJ, Guiraudon GM, Sharma AD, Milstein S. Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1986; 57: 587-591.
3. Olshansky B, Okumura K, Henthorn R, Epstein AD, Plumb VJ, Waldo AL. Atrial mapping of human atrial flutter demonstrates reentry in the right atrium (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1988; 7: 194 A.
4. Olshansky B, Okumura K, Hess PG, Waldo AL. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1639-1648.
5. Feld GK, Fleck RP, Chen PS, Boyce K, Bahnson TD, Stein JB y col. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type I atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentry circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation* 1992; 86: 1233-1240.
6. Cosio FG, Goicolea A, López-Gil M, Arribas F. Catheter ablation of atrial flutter circuits. *PACE* 1993; 16 (II): 637-642.
7. Calkins H, Leon AR, Deam G, Steven JK, Langberg JJ, Morady F. Catheter ablation of atrial flutter using radiofrequency energy. *Am J Cardiol* 1994; 73: 353-356.
8. Nadalin E, Sosa E, Scanavacca M, Scatolini Neto A, Martinelli M, Bellotti G y col. Resultados tardios da fulguração da junção átrio-ventricular em pacientes com taquicardias supraventriculares utilizando choques de alta energia. *Arq Bras Cardio* 1992; 59: 453-458.
9. Lewandowski A, Sosa E, Jatene A, Scanavacca M, Bellotti G, Pillegi F. Resultados do tratamento cirúrgico do flutter e fibrilação atrial com o procedimento do "labirinto". *Arq Bras Cardiol* 1993; 61 (suppl II): 19.
10. Jackman WM, Beckman K, McClelland J y col. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313.
11. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ y col. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1605.
12. Franz MR, Moore H, Zabel M, Fletcher RD. Action potential alternans and slow conduction provoked by overdrive pacing in the "substrate" area in atrial flutter (abstract). *JACC* 1994; 458 A.
13. Basset A, Fenoglio J, Wit A y col. Electrophysiologic and ultrastructural characteristic of the canine tricuspid valve. *Am J Physiol* 1976; 30: 1366.
14. Racker DK, Ursell PC, Hoffman BF. Anatomy of the tricuspid annulus: circumferential myofibers as structural basis for atrial flutter in a canine model. *Circulation* 1991; 84: 841.
15. Lesh M, Van Hare GF, Fitzpatrick AP, Griffin JC, Chu E. Curing reentrant atrial arrhythmias. Targeting protected zones of slow conduction by catheter ablation. *J Electrocardiol* 1994; 26 (suppl): 194.
16. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ y col. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanism. *Circulation* 1994; 89: 1074.