

FLUTTER ATRIAL COM BLOQUEIO DE SAÍDA DO 2º GRAU: UM INDICATIVO DE AUTOMATISMO ECTÓPICO. RELATO DE CASO

MARCIO LUIZ ALVES FAGUNDES*, IVAN GONÇALVES MAIA**, REGINA ELIZABETH BUARQUE BISAGLIA***, MARTA DE MEDEIROS NEDER****, LUIZ AUGUSTO MARTINS RIBEIRO****, ISABEL MARIA LOPES*****

Os autores apresentam um caso de flutter atrial em um paciente portador de cardiopatia isquêmica, que se alternava com episódios de taquicardia atrial paroxística. Levantam a possibilidade de representarem a mesma arritmia, sendo a taquicardia atrial apenas uma manifestação do flutter atrial em presença de um bloqueio de saída do 2º grau no foco de origem. Da mesma forma, defendem a teoria do foco ectópico na gênese do flutter atrial, baseados na impossibilidade de coexistir uma onda de movimento circular com um bloqueio de saída. Considerações são feitas a respeito do bloqueio multinível na junção

atrioventricular fenômeno de Wenckebach de batimentos alternados como responsável pela existência de relações de condução AV variáveis e por vezes bizarras complicando a interpretação destas arritmias.

Concluem que embora seja o movimento circular intra-atrial o mecanismo eletrofisiológico primordial do flutter atrial, a demonstração de um bloqueio de saída reforça a possibilidade de um foco automático como mecanismo alternativo na gênese desta arritmia.

Arq. Bras. Cardiol. 50/1: 47-51—Janeiro 1988

O flutter atrial é uma forma de ativação atrial rápida e regular, com frequências variando em torno de 220 a 430 bpm^{1,2}. É um distúrbio de ritmo, parcialmente compreendido, cujo mecanismo eletrofisiológico tem sido objeto de controvérsias²⁻⁵.

O propósito de nosso trabalho é demonstrar a existência de um mecanismo alternativo à reentrada, como gênese do flutter atrial, ou seja, um mecanismo ectópico automático.

RELATO DO CASO

Um paciente de 72 anos, portador de miocardiopatia isquêmica, foi admitido na UC do HGJ com quadro de insuficiência cardíaca congestiva. A evolução foi caracterizada pela refratariedade a todas as drogas utilizadas no seu manuseio, vindo a falecer em choque cardiogênico ao fim de 7 dias.

A evolução eletrocardiográfica foi marcada por freqüentes períodos de taquicardia supraventricular, conforme os relatos que se seguem.

A análise eletrocardiográfica (ECG I—fig. 1) mostrou uma freqüência atrial oscilando entre 170 a 190 bpm (média de 187 bpm), com ondas P positivas em D2, D3, aVF e V1, caracterizando o ritmo de base como uma taquicardia atrial. Os complexos ventriculares apresentam uma duração de 0,16 s com padrão de bloqueio de ramo esquerdo e eixo elétrico a-30°C. A presença de ondas R amplas em precordiais direitas e ondas Q em precordiais esquerdas, em ausência de história de infarto do miocárdio, refletem um distúrbio difuso da condução intraventricular⁶. A observação dos intervalos RR demonstra uma irregularidade clínica sugerindo uma seqüência de Wenckebach e a existência sempre de 3 ondas P intervindo entre os complexos QRS do maior intervalo RR condiz com a estrutura de Wenckebach de batimentos alternos (fig. 1 e 4a)⁷. Dessa forma, pode-se observar que: a) o início de cada seqüência ocorre após cada maior intervalo RR; b) para cada batimento conduzido segue-se sempre um que é bloqueado ao nível superior ao nódulo atrioventricular (NAV); c) o término da seqüência

Trabalho realizado na Unidade Coronariana do Serviço de Cardiologia do Hospital Geral de Jacarepaguá e no Hospital de Cardiologia de Laranjeiras—INAMPS/RJ

* Chefe da UC do HGJ

** Chefe do Setor de Arritmias e Eletrofisiologia do Departamento de Hemodinâmica do HCL

*** Chefe do Serviço de Cardiologia do HGJ

**** Médico da UC do HGJ

***** Médico do Serviço de Pneumologia do HGJ

Arq. Bras. Cardiol. 50/1: 47-51—Janeiro 1988

é sempre determinada por uma sucessão de 3 ondas P bloqueadas, sendo que a 1ª e a 3ª no nível superior (zona do bloqueio 2:1) e a 2ª, no nível médio, ou seja, o da condução decremental. Neste caso, a seqüência de Wenckebach de 5:4 determina uma relação de condução AV global de 10:4. O diagnóstico eletrocardiográfico é o de uma taquicardia atrial com fenômeno de Wenckebach de batimentos alternos (bloqueio multinível do tipo A)^{7,10}.

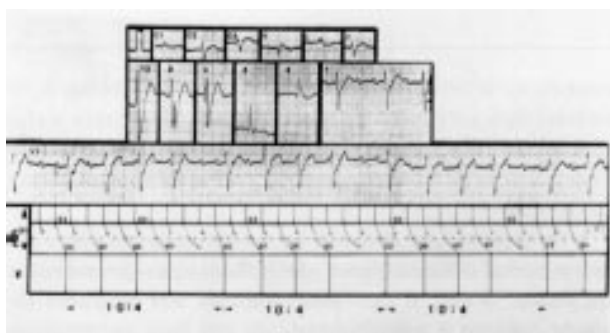


Fig. 1 — Taquicardia atrial com fenômeno de Wenckebach de batimentos alternos do tipo A. O diagrama abaixo do segmento V1 ilustra o mecanismo de condução relacionado com o bloqueio multinível do tipo A. Os números representam a duração dos intervalos em centésimos de segundo. A—átrio; JAV—junção atrioventricular; V—ventrículo; W—zona da condução decremental (do fenômeno de Wenckebach); 2:1—zona do bloqueio 2:1.

No traçado do ECG II (fig. 2) observe-se as mesmas morfologias dos eventos atriais e ventriculares. O ritmo de base permanece o de uma taquiarritmia atrial, entretanto, com uma frequência atrial, neste segmento, oscilando entre 340 a 375 bpm. A análise detalhada do traçado sugere a manutenção da mesma estrutura de Wenckebach de batimentos alternos, com relações de condução AV variáveis de 4:1 e 6:2, em que no nível sede da condução decremental (zona média) oscila ou um bloqueio 2:1 ou uma condução 3:2. A falha na relação matemática dos ciclos atriais e ventriculares decorre, provavelmente, de uma penetração oculta⁹ dos batimentos não conduzidos das seqüências de Wenckebach 3:2, determinando um prolongamento dos intervalos PR que iniciam as seqüências 4:1 (fig. 2—representadas pelas “setas”). A taquiarritmia deste traçado é representada por uma atividade atrial bastante rápida (ciclos de 176 a 160 ms) e com deflexão positiva nas derivações D2, D3, aVF e V1, o que caracteriza um flutter atrial do tipo II^{3,11}. O diagnóstico eletrocardiográfico é o de um flutter atrial do tipo II com fenômeno de Wenckebach de batimentos alternos (bloqueio multinível do tipo A).

A análise comparativa dos dois traçados anteriores (fig. 1 e 2) permite identificar a existência de um bloqueio de saída do 2º grau tipo 2:1 do foco ectópico (ECG III—fig. 3) Este evento é inferido visto que o ritmo inicial é o de uma taquiarritmia com uma frequência de 170 a 190 bpm (fig. 1) e o 2º traçado (fig. 2) mostra um ritmo atrial com uma frequência

que é exatamente o dobro da anterior e com atividade atrial de morfologias e vetores idênticos, desta forma caracterizando a taquiarritmia como um flutter atrial com bloqueio de saída do II. grau 2:1 no 1- traçado (fig. 1) e sem o bloqueio, no 2º (fig. 2).

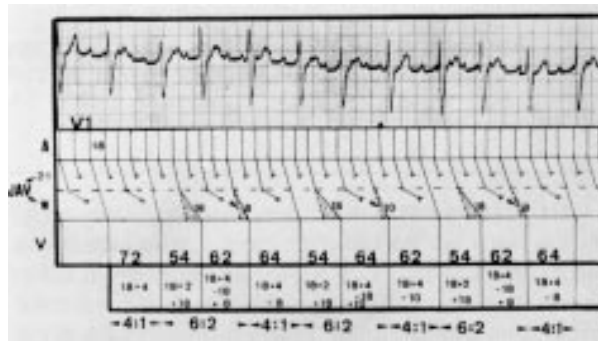


Fig. 2 — Flutter atrial. O diagrama, os intervalos e as legendas são as mesmas da figura I. As equações matemáticas relacionadas abaixo do diagrama correspondem à análise do fenômeno de Wenckebach¹⁹ e o efeito da condução oculta nestas relações. Observa-se a perda da relação no intervalo correspondente a onda F bloqueada durante a seqüência de Wenckebach 3:2, provavelmente decorrente de uma penetração oculta desta onda bloqueada (“seta”).

DISCUSSÃO

O caso apresenta diversas nuances de importância para o diagnóstico desta forma complexa de arritmia e que para sua melhor compreensão é importante uma apreciação sucinta de determinados mecanismos eletrofisiológicos envolvidos.

O conceito de bloqueio de saída^{12,13} foi descrito por Kauffman e Rothberger em 1920¹⁴. É um distúrbio de condução onde há um bloqueio de um impulso na junção do seu foco de origem com o miocárdio circunvizinho, podendo estar presente em qualquer dos seguintes locais: a) junção sino-atrial; b) junção ectópico-atrial; c) junção ectópico-ventricular e d) junção atrioventricular¹⁵.

Cada impulso cardíaco manifesta-se, eletrocardiograficamente, após passar do seu foco de origem, atravessando a sua “junção” com o tecido adjacente ao redor e despolarizar esta região. Por exemplo: uma onda “P” sinusal normal só será detectada após ter ultrapassado a junção sino-atrial e despolarizado o miocárdio atrial. O mesmo ocorre com um impulso gerado em um foco ectó-pico atrial ou ventricular, onde o registro destas atividades ectópicas far-se-á, somente, após sua transmissão ao miocárdio circunvizinho. Não há, portanto, evidências eletrocardiográficas de um determinado impulso antes ou durante a sua condução através do seu foco de origem. Deste modo, o diagnóstico de um bloqueio de saída é sempre retrospectivo, indireto, inferencial e baseado nos seguintes princípios¹⁵:

Modificações súbitas na frequência do ritmo manifesto—isto é possível devido a característica “flu

tuante” do bloqueio de saída, ou seja, ele se dissipa ou reaparece intermitentemente, modificando, subitamente, a frequência do ritmo existente, tornando-a múltipla ou fração da anterior (fig. 1 e 2).

Evidência de bloqueio do 2º grau associado—existem alguns tipos de distúrbios de condução que se associam ao bloqueio de saída, sendo os principais os seguintes: a) bloqueio de saída com periodicidade de Wenckebach—manifesta-se por um encurtamento progressivo dos ciclos seguidos por um ciclo longo que representa um impulso bloqueado e que determina o término da seqüência. Ex. no bloqueio sino-atrial com este tipo de fenômeno há um encurtamento progressivo dos intervalos PP seguidos de um PP longo que caracteriza o englobamento de uma onda P bloqueada; b) bloqueio de saída 2:1—seu diagnóstico só é possível com seu advento ou sua dissipação, o que determina uma súbita modificação da frequência do ritmo de base, tornando-a ou metade ou duplicando-a, respectivamente (fig. 1, 2 e 3); c) bloqueio de saída 3:2—manifesta-se como um ritmo bigeminado visto que apenas dois estímulos são transmitidos enquanto o terceiro é bloqueado. Esta seqüência determina uma pausa cuja expressão eletrocardiográfica é a de um ciclo longo alternando com um curto.

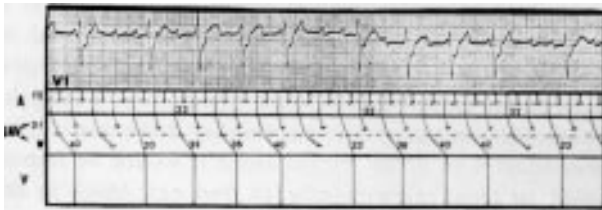


Fig.3—É o mesmo eletrocardiograma da figura 1 em que está representado o foco ectópico (FE) e o bloqueio de saída do IIº grau do tipo 2:1.

Cálculo da frequência do ritmo manifesto—o cálculo revela que o ciclo real do marca-passo é diferente do ciclo manifesto, ou seja, um batimento deixa de manifestar-se quando o miocárdio estaria “responsivo” e não o faz por um bloqueio de saída. Este evento é comumente demonstrado na parassístole.

Extra-sístole oculta—a distribuição dos batimentos sinusais entre as extra-sístoles ventriculares manifestas com números seqüenciais ímpares (ou pares, em determinadas seqüências), demonstra um ritmo bigeminado ou trigeminado contínuo, mas com batimentos que não se manifestam devido ao bloqueio de saída¹⁵⁻¹⁸.

Análise eletrocardiográfica do fenômeno de Wenckebach¹⁹—O fenômeno de Wenckebach é uma forma de bloqueio do 2º grau que pode ocorrer em qualquer região ou junção anatômica passível de sofrer retardo na condução de um impulso (condução decremental). De uma maneira genérica, o distúrbio é caracterizado por uma alteração progressiva na condução de um impulso que termina com um bloqueio completo do mesmo, marcando o fim de um ciclo. Este bloqueio, completo determina um período de repouso, facilitando a recuperação do tecido de

condução e possibilitando o reinício do ciclo ou seqüência.

O fenômeno pode instalar-se nos mesmos locais já descritos para o bloqueio de saída, bem como nos ramos do feixe de His, onde é denominado “Wenckebach de ramo”.

Os principais achados eletrocardiográficos que regem os princípios básicos do fenômeno de Wenckebach na junção atrioventricular são^{19,20}: 1) prolongamento progressivo do espaço PR; 2) diminuição progressiva dos intervalos RR, resultando em aceleração da frequência ventricular; 3) diminuição progressiva dos incrementos do espaço PR; 4) o maior intervalo RR é o que engloba a onda P bloqueada e é igual ao dobro do ciclo sinusal menos a soma de todos os incrementos do espaço PR; 5) o primeiro intervalo RR após a pausa é o maior, pois é que recebe o maior incremento. Estas características acompanham o fenômeno clássico de Wenckebach, independente de sua associação com outras formas de arritmias (fig. 1, 2 e 3).

Bloqueio atrioventricular multinível—Estudos recentes⁷⁻¹⁰ têm demonstrado a existência de níveis diferentes de refratariedades dentro do sistema de condução atrioventricular, particularmente no NAV, onde potencialmente poderiam existir ou desenvolver-se bloqueios AV seqüenciais, ou sejam, múltiplos níveis de bloqueio. Este distúrbio de condução estaria comumente associado às taquiarritmias atriais, determinando relações de condução AV bastante bizarras e por vezes confusas a uma observação superficial. Através da elucidação destes mecanismos eletrofisiológicos foi possível esclarecer tais relações de condução AV outrora atribuídas apenas a fenômenos de condução oculta.

Kosowsky e col.⁵ estudaram 36 pacientes com este distúrbio de condução e dividiram os bloqueios AV multiníveis em dois possíveis mecanismos básicos: a) mecanismo I ou tipo A—representa a maior parte dos pacientes estudados, em que há um bloqueio fixo 2:1 no nível superior do NAV e uma seqüência de Wenckebach no nível médio com uma condução 1:1 no nível inferior; b) mecanismo II ou tipo B—nestes casos há uma seqüência de Wenckebach na zona média, uma condução 2:1 na região inferior e uma relação de 1:1 no nível superior. O nosso caso é um exemplo do tipo A em que na zona de Wenckebach há relações de condução dos tipos 5:4 (fig. 1) e 3:2 alternando com uma condução 2:1 (fig. 2), determinando relações globais de 10:4 (fig. 1) e 6:2 alternos com 4:1 (fig. 2).

O mecanismo do flutter atrial permanece incerto apesar de mais de meio século de investigações e inúmeros estudos^{1-3,5,21,22}.

Não há critérios definitivos para distinguir o flutter atrial de outras formas de taquicardias atriais, sendo o da frequência o mais utilizado, considerando-se os limites da taquicardia atrial e do flutter atrial entre 170 e 220 bpm e 220 e 430 bpm, respectivamente^{1,2,5}.

Nosso paciente apresentava freqüentes episódios de taquicardia supraventricular caracterizados pelo critério de freqüência, como taquicardia atrial alternando com períodos de flutter atrial, ambos com graus variáveis de bloqueio atrioventricular que satisfazem os critérios para o fenômeno de Wenckebach de batimentos alternos do tipo A, assim denominado em função de que a periodicidade de Wenckebach ocorre apenas nos batimentos conduzidos e que se processam alternadamente com os bloqueados no nível 2:1 (bloqueio multinível do tipo A)^{7,8}. A presença dos dois eventos eletrofisiológicos descritos anteriormente, ou seja, o bloqueio de saída do foco ectópico e o bloqueio multinível, conferem a este caso como um exemplo de um fenômeno pouco registrado e sua importância reside no fato de ser diagnóstico diferencial das taquicardias atriais com bloqueio, principalmente em pacientes em uso de digitálicos⁴, em que a abordagem terapêutica seria inteiramente diferente, uma vez que representaria uma manifestação de intoxicação digitalica grave.

O mecanismo eletrofisiológico do flutter atrial é assunto controverso. Existem duas teorias principais: a do movimento circular, preconizada por vários autores^{3,21,22} em que todo o átrio ou grande parte dele, estariam envolvidos em uma via de reentrada; outros^{5,22} admitem a origem focal da arritmia, seja por reentrada em um foco (micro-reentrada) ou pela existência de automatismo local (foco ectópico)—do tipo clássico ou a atividade gatilho (“triggered automaticity”). Esta segunda teoria é exemplificada em estudos realizados utilizando-se a estimulação elétrica artificial no desenvolvimento de flutter atrial que se mantém mesmo após o término da estimulação, desta forma reforçando a origem focal da arritmia²³.

Nosso trabalho demonstra a existência de uma íntima relação entre duas formas de taquiarritmia supraventricular—flutter e a taquicardia atrial—de forma que esta interconversão dificulta a caracterização destes distúrbios de ritmo como entidades eletrocardiográficas distintas^{4,24,25}. Além disso, baseado na relação matemática das freqüências atriais obtidas, bem como nas morfologias e vetores idênticos das ondas P e F, pode demonstrar-se um bloqueio de saída do II° grau do tipo 2:1 intermitente^{4,24-26}, que quando presente, manifesta-se como uma taquicardia atrial e quando dissipado exhibe o padrão de flutter atrial.

Embora seja o movimento circular utilizando vias atriais especializadas considerado como o mecanismo primário do flutter atrial²¹, a presença de um bloqueio de saída coexistindo com um flutter atrial fala claramente contra o mecanismo do movimento circular, visto que o circuito contínuo de uma onda de ativação elétrica não pode parar e reiniciar-se espontaneamente^{4,24-27}, ou seja, é improvável compatibilizar-se com um bloqueio intermitente. Desta forma, o achado de um flutter atrial com bloqueio de saída, quer em sua forma mais “comum”, ou seja, a do bloqueio 2:1^{4,24-26}, ou em apresentação com a periodicidade de Wencke-

teach intra-atrial²⁷, é mais consistente ou com a presença de um foco automático ou, possivelmente, com uma pequena alça reentrante que não se estende através do átrio⁴. Este último mecanismo foi sugerido por Alessie e col.²⁹, demonstraram que uma pequena área localizada de reentrada poderia mimetizar processo de formação rápida de impulsos.

Em última análise, a presença de um bloqueio de saída no flutter atrial reforça a hipótese de um foco automático como mecanismo alternativo para esta arritmia^{4,25-26,29}.

Concluindo, embora seja o movimento circular intra-atrial o mecanismo mais aceito para a gênese do flutter atrial, a presença de um bloqueio de saída reforça a possibilidade de um foco automático como mecanismo alternativo. A interconversão espontânea do flutter e da taquicardia atriais dificulta a caracterização destes distúrbios de ritmo como entidades eletrocardiográficas distintas.

SUMMARY

The authors present a case of atrial flutter in a patient who has ischemic cardiomyopathy, with spontaneous progression to paroxysmal atrial tachycardia. It is inferred that both arrhythmias are the same and, in this case, the atrial tachycardia would merely represent atrial flutter with 2:1 exit block. Also, it is hypothesis that an automatic pacemaker is the underlying mechanism in atrial flutter since it would be impossible, at least theoretically, to find exit block in the presence of circus movement.

Some comments are made about multilevel AV-block and the Wenckebach phenomenon of alternate beats being responsible for variable and bizarre AV conduction.

Although circus movement using atrial conduction pathways has been considered the primary electrophysiologic mechanism generating atrial flutter, the demonstration of an exit block strongly suggests that some form of automatic focus is involved.

REFERÊNCIAS

1. Lewis, T.—Observations upon a curious and not uncommon form of extreme acceleration of the auricle. “Auricular Flutter” Heart, 4: 171, 1912.
2. Waldo, A. L.; Wells Jr., J. L.; Plumb, V. J.; Cooper, T. B.; MacLean, W. A. H.—Characterization of atrial flutter: Studies in patients following open heart surgery. In: Narula, O. S.—Cardiac Arrhythmias: Electrophysiology, Diagnosis and Management. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979, p. 243.
3. Boineau, J. P.; Schuessler, R. B.; Mooney, C. R.; Miller, C. R.; Wylds, A. C.; Hudson, R. D.; Borremans, J. M.; Brockus, C. W. — Natural and evoked atrial flutter due to circus movement in dogs. Role of abnormal atrial pathways, slow conduction, nonuniform refractory period distribution and premature beats. Am. J. Cardiol., 45: 1167, 1980.
4. Homcy, C. J.; Lorell, B. Jurchak, P. M.—Atrial flutter with exit block. Circulation, 60: 711, 1979.

5. Singer, D. H.; Ten Eick, R. E.; Deboer, A. A.—Electrophysiologic correlates of human atrial tachyarrhythmias. In: Dreifus, L. S.; Likoff, W.—*Cardiac Arrhythmias*. New York, Grune & Stratton, 1973. p. 97
6. Narula, O. S.—Intraventricular conduction defects. In: Narula, O. S., *His Bundle Electrocardiography and Clinical Electrophysiology*. Philadelphia, F. A. Davies, 1977. p. 177.
7. Amant y Leon, F.; Chuquimia, R.; Wu, D.; Denes, P.; Dhingra, R C.: Wyndham, C.; Rosen, K. M.—Alternating Wenckebach periodicity: a common electrophysiologic response. *Am. J. Cardiol.*, 36: 757, 1975.
8. Kosowsky, B. D.; Latif, P.; Radoff, A. M.—Multilevel atrioventricular block *Circulation*, 54: 914, 1976.
9. Slama, R.; LeClercq, J. F.; Coumel, P. H.; Bouvrain, Y.—Bloc à deux ou trois étages dans le nœud de Tawara au cours des tachycardies auriculaires. *Arch. Mal Coeur.*, 71: 1322, 1978.
10. Fagundes, M. L. A.; Ribeiro, L. A. M.; Bisaglia, R. E. B.; Lopes, I. M.—Períodos de Luciani—Wenckebach de batimentos alternos—uma resposta eletrofisiológica comum. *Arq. Bras. Cardiol.*, 39 (supl. 1): 20, 1982.
11. Wells Jr., J. L.; MacLean, W. A. H.; James, T. N.; Waldo, A. L. — Characterization of atrial flutter: Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation*, 60: 665, 1979.
12. Greenspan, K.; Anderson, G. J.; Fish, C.—Electrophysiologic correlate of exit block. *Am. J. Cardiol.*, 28: 197, 1971.
13. Schamroth, L.—Exit block. In: *Disorders of Cardiac Rhythm*. 2ª ed. London Blackwell, 1980, p. 211.
14. Kaufmann, R.; Rothberger, C. J.—Beiträge zur entstehungsweise extrasystolischer allorhythmien. 4. Ueber parasystolie eine besondere art extrasystolischer rhythmusstörungen. *Z. Ger. Exp. Med.* 11: 40, 1920.
15. Lightfoot, P. R.—Concealed extrasystolic ventricular bigeminy with interpolation. *Chest.*, 67: 373, 1975.
16. Levy, M. N.; Adler, D. S.; Levy, J. R.—Three variants of concealed bigeminy. *Circulation*, 51: 646, 1975.
17. Friedberg, H. D.—Concealed extrasystoles. *Am. J. Cardiol.* 24: 283, 1969.
18. Fagundes, M. L. A.; Bisaglia, R. E. B.—Bloqueio de saída Mobitz tipo II oculto simulando parassístolia intermitente e uma variante do trigeminismo oculto com o ritmo parassistólico. *Observações na interação com a quinidina Arq. Bras. Cardiol.* 34: 135, 1980.
19. Schamroth, L.—The Wenckebach Phenomenon. In: *Disorders of Cardiac Rhythm*. 2ª ed.. London, Blackwell, 1980. p. 317.
20. Denes, P.; Levy, L. Pick, A.; Rosen, K. M.—The incidence of typical and atypical AV Wenckebach periodicity. *Am. Heart J.*, 89: 26, 1975.
21. Pastelin, G.; Mendez, R.; Moe, G. K.—Participation of atrial specialized conduction pathways in atrial flutter. *Circ. Res.*, 42: 386, 1978.
22. Rytand, D. A.—Circus movement (entrapped circuit wave) hypothesis and atrial flutter. *Ann. Intern Med.*, 65: 125, 1966.
23. Friedman, P.; Brugada, P.; Kuck, K.; Roy, D.—Inter and intra atrial dissociation during spontaneous atrial flutter: evidence for a focal origin of the arrhythmia. *Am. J. Cardiol.*, 50: 756, 1982.
24. Dressler, W.; Jonas, S.; Javier, R.—Paroxysmal atrial tachycardia with exit block- *Circulation*. 34: 752, 1976.
25. Javier, R.; Narula, O. S.; Samet, P.—Atrial tachysystole (flutter) with apparent exit block. *Circulation*, 40: 179, 1969.
26. Calviño, J.; Azan, L.; Castellanos, A.—Paroxysmal tachycardia with 2:1 exit block. *Am. Heart J.*, 54 444, 1957.
27. Delbaum, A. R.; McAnulty, J. H.; Kloster, F. E. —A case for intra-atrial Wenckebach heart block during atrial flutter. *Am. Heart J.*, 105: 690, 1983.
28. Allesie, M. A.; Bonke, F. I. M.; Schopman, F. J. G.—Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. *Circ. Res.*, 39: 168, 1976.
29. Phibbs B.—Paroxysmal atrial tachycardia with block around the ectopic pacemaker. *Circulation*, 28: 949, 1963.