



UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA

Departament de Medicina

Programa de Doctorado en Medicina 3139

TESIS DOCTORAL

**Características de los mapas de voltaje del istmo
cavotricuspídeo y su relevancia en la ablación del
flutter auricular istmo dependiente**

Presentada por

Francisco Antonio Ribes Tur

Dirigida por

Dr. Ricardo Ruiz Granell

Prof. Dr. Francisco Javier Chorro Gascó

Valencia, enero 2024



VNIVERSITAT E VALÈNCIA

FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA

DEPARTAMENT DE MEDICINA

PROGRAMA DE DOCTORADO EN MEDICINA 3139

TESIS DOCTORAL

**Características de los mapas de voltaje del istmo
cavotricuspídeo y su relevancia en la ablación del *flutter*
auricular istmo dependiente**

Presentada por

Francisco Antonio Ribes Tur

Dirigida por

Dr. Ricardo Ruiz Granell

Prof. Dr. Francisco Javier Chorro Gascó

Valencia, enero 2024

INFORME DIRECTORES/AS Y TUTOR/A PARA DEPÓSITO DE TESIS

Director (es) / Codirector (es):

- 1.- Apellidos y nombre: Ruiz Granell, Ricardo N.I.F. 22529361X Departamento/Instituto: Jefe de Sección de Electrofisiología Cardíaca Centro: Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 2.- Apellidos y nombre: Chorro Gasco, Francisco Javier N.I.F. 21379992C , Departamento/Instituto: Jefe de Servicio de Cardiología Centro: Hospital Clínico Universitario de Valencia y Facultad de Medicina de la Universitat de Valencia

Tutor o tutora (si procede)

Apellidos y nombre: Chorro Gasco, Francisco Javier N.I.F. 21379992C , Departamento/Instituto: Jefe de Servicio de Cardiología Centro: Hospital Clínico Universitario de Valencia y Facultad de Medicina de la Universitat de Valencia

Directores/as y tutor/a, respectivamente, de la tesis doctoral: "Características de los mapas de voltaje del istmo cavotricuspídeo y su relevancia en la ablación del flutter auricular istmo dependiente"

de D/Dña. Francisco Antonio Ribes Tur,

estudiante del Programa de Doctorado **3139 Medicina** (RD99/2011) en Medicina de la Universitat de València, emiten informe favorable (*favorable/desfavorable*) para la realización del depósito y la defensa de la tesis doctoral.

Fecha: 12/12/2023

Fdo.: Ricardo Ruiz Granell

Firmado por RUIZ GRANELL, RICARDO (FIRMA) el día 30/01/2024 con un certificado emitido por AC DNI-E-006

Director/a

Fdo.: Francisco Javier Chorro Gascó

CHORRO GASCO, FRANCISCO JAVIER (AUTENTICACIÓN) Firmado digitalmente por CHORRO GASCO, FRANCISCO JAVIER (AUTENTICACIÓN) Fecha: 2024.01.30 11:47:50 +01'00'

Director/a

Fdo.: Francisco Javier Chorro Gascó

CHORRO GASCO, FRANCISCO JAVIER (AUTENTICACIÓN) Firmado digitalmente por CHORRO GASCO, FRANCISCO JAVIER (AUTENTICACIÓN) Fecha: 2024.01.30 11:49:21 +01'00'

Tutor/a

ESCUELA DOCTORAL
UNIVERSITAT DE VALÈNCIA

Facultat de Medicina i Odontologia, Av. Blasco Ibañez nº 15, 46010-Valencia, Tel. 963864100 - Fax: 963864173
email: doctorado.medicina@uv.es
Web: www.uv.es/doctoratmedicina

*A Rocío, mi compañera de vida, por todo y tanto;
A Carmen y Rocío, que ponen mi vida patas arriba.*

A mis padres, por lo que son, por lo que soy.

Agradecimientos y dedicatorias

A Ricardo Ruiz Granell, director de esta tesis doctoral, fuente inagotable de sabiduría y referente internacional en la Electrofisiología Cardíaca, que me ha dado la oportunidad de desarrollar este trabajo de investigación y me ha brindado constante motivación e inestimable apoyo.

A Javier Chorro Gascó, codirector de este trabajo y decano de la Facultad de Medicina de la Universitat de Valencia, por su diligente guía y tutela.

A todo el equipo de la Sección de Electrofisiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia y muy en especial a Ángel y Juanmi, que me han permitido formarme en esta subespecialidad y a los que considero mi segunda familia.

A toda mi familia, amigos y compañeros, por todo el cariño que me habéis demostrado.

A Carmen y Rocío, por ser la inspiración que ha motivado la realización de este proyecto.

Y muy en especial a Rocío, incansable e inseparable compañera de viaje, por todo el tiempo robado y que no volverá. Gracias por tu apoyo incondicional.

***‘Si la montaña que subes parece cada vez más imponente, es que la cima
está cada vez más cerca’***

Índice

Resumen	14
Lista de figuras.....	19
Lista de tablas	21
1 Introducción	25
1.1 Concepto y Epidemiología.....	25
1.2 Antecedentes históricos	26
1.3 Clasificación	27
1.3.1 Clasificación según la morfología electrocardiográfica.....	27
1.3.2 Clasificación según el mecanismo subyacente.....	29
1.4 Anatomía de la aurícula derecha: istmo cavotricuspídeo	30
1.5 Circuito del <i>Flutter</i> Auricular Típico.....	33
1.6 Presentación clínica	37
1.7 Tratamiento	37
1.7.1 Prevención de fenómenos tromboembólicos.....	37
1.7.2 Control de frecuencia	38
1.7.3 Control de ritmo	38
1.8 Estudio electrofisiológico.....	40
1.8.1 Objetivos y metodología	40
1.8.2 Características electrofisiológicas de las taquicardias por macrorreentrada	42
1.9 Cartografía en el <i>flutter</i> típico.....	44
1.9.1 Cartografía convencional	45
1.9.2 Mapa electroanatómico	47
1.10 Ablación	55
1.10.1 Objetivo.....	55
1.10.2 Técnica de ablación	55
1.10.3 <i>Endpoints</i>	62
1.10.4 Resultados	66
1.10.5 Seguridad de la ablación del istmo cavotricuspídeo	67
2 Justificación de la tesis	73
3 Hipótesis y objetivos	77
3.1 Hipótesis.....	77
3.1.1 Hipótesis principal.....	77

3.1.2	Hipótesis secundarias	77
3.2	Objetivos	77
3.2.1	Objetivos principales.....	77
3.2.2	Objetivos secundarios	77
4	Material y métodos	81
4.1	Diseño.....	81
4.2	Población del estudio	81
4.2.1	Pre-procedimiento	81
4.2.2	Estudio electrofisiológico, mapeo y ablación.....	82
4.2.3	Control y vigilancia post-procedimiento.....	95
4.3	Variables analizadas	96
4.3.1	Variable principal.....	96
4.3.2	Variables pre-procedimiento	96
4.3.3	Variables intra-procedimiento.....	96
4.3.4	Recogida y análisis de datos.....	97
4.3.5	Definición de las variables	97
4.4	Análisis estadístico	100
5	Resultados	103
5.1	Características basales de los pacientes	103
5.1.1	Características epidemiológicas	103
5.1.2	Características ecocardiográficas	106
5.1.3	Antecedentes de arritmias y tratamiento antiarrítmico previo	106
5.1.4	Tratamiento anticoagulante	107
5.2	Características y resultados del procedimiento.....	107
5.2.1	Generalidades	107
5.2.2	Características anatómicas del ICT	108
5.2.3	Características eléctricas del ICT	108
5.2.4	Ablación del ICT	109
5.2.5	Patrones de voltaje del ICT	110
5.2.6	Análisis de las características electroanatómicas y de la ablación de los 3 grupos.	114
5.2.7	Relación de los patrones de voltaje con la dificultad para la ablación del ICT 117	
5.2.8	Complicaciones relacionadas con el procedimiento	121
6	Discusión.....	125

6.1	Hallazgos principales.....	125
6.2	Características anatómicas y eléctricas del ICT	126
6.3	Patrones de voltaje y su relación con el tiempo de RF	128
6.3.1	Relación del grupo con el tiempo de RF.....	130
6.4	Ablación y complicaciones relacionadas.....	131
7	Limitaciones	139
8	Conclusiones.....	143
9	Referencias bibliográficas	147
10	Anexos.....	165
10.1	Anexo I. Aprobación del comité ético	165
10.2	Anexo II. Artículo científico derivado de la tesis	166

Resumen

El *flutter* auricular (FLA) istmo dependiente constituye la taquicardia por reentrada auricular más frecuente en el ser humano, habiéndose convertido en los últimos años en un importante motivo de morbilidad cardiovascular. Se trata de una entidad nosológica frecuente y compleja y que, en sus formas crónicas, suele asociarse con cardiopatías o broncopatías subyacentes, por lo que debe realizarse un abordaje holístico, encaminado a tratar o mitigar no sólo la arritmia, sino los factores desencadenantes o los que la perpetúan. Otro aspecto a tener en cuenta es la anticoagulación. Aunque en menor medida que la fibrilación auricular (FA), el FLA produce una estasis venosa auricular por pérdida de la contracción efectiva auricular que favorece la formación de trombos con potencial embolígeno, de modo que deberemos considerar la anticoagulación siguiendo las mismas recomendaciones que en la FA. La coexistencia de FLA y FA en un mismo paciente es un hallazgo frecuente en la práctica clínica, que responde a la presencia de factores de riesgo en común implicados en la génesis y mantenimiento de ambas arritmias.

El FLA presenta un mecanismo macrorreentrante, con un circuito limitado a la aurícula derecha (AD), en la que la onda de activación gira alrededor del anillo tricúspide (AT) en sentido horario o antihorario. Los estudios electrofisiológicos mediante técnicas de *entrainment*, demostraron que el istmo cavotricuspídeo (ICT) es parte integrante del circuito, además de constituir la zona de conducción lenta e istmo protegido de este circuito. Si bien el límite anterior del circuito, formado por el AT, está bien definido, los límites posteriores son más difusos. Sin embargo, a nivel del ICT, los límites anterior y posterior quedan netamente delimitados por el AT y el inicio de la vena cava inferior (VCI). Estas características hacen del ICT la localización idónea para realizar la ablación con radiofrecuencia (RF), con el fin de interrumpir la conducción eléctrica a través de éste.

La ablación con RF del ICT como tratamiento curativo del FLA ICT - dependiente es una técnica consolidada y muy extendida en la práctica clínica habitual, con una elevada tasa de éxito y bajas complicaciones. Actualmente, se trata del segundo sustrato en frecuencia de ablaciones, sólo por detrás de la FA. Si bien el abordaje clásico, mediante la realización de una línea de puntos de RF entre el AT y la VCI es un procedimiento

eficaz, no permite la identificación de las partes críticas del ICT para el sustento de la taquicardia.

Los trabajos anatómicos que se focalizaron en la base de la AD mostraron zonas de haces que podrían dar lugar a una conducción preferencial del frente de activación, aisladas por zonas de tejido conectivo sin propiedades de conducción eléctrica. Posteriormente, el advenimiento y desarrollo de la navegación electroanatómica permitió la caracterización de esta compleja estructura, así como la identificación de los haces o fibras miocárdicas con las zonas de voltaje más elevado.

Sin embargo, no ha sido estudiada la localización y distribución de estas zonas de conducción preferencial a lo largo del ICT, ni su más que probable relación con la complejidad en los procedimientos de ablación.

Por esta razón, el presente trabajo de investigación se centra en dar respuesta a estas incógnitas, de forma que podamos entender mejor el funcionamiento de esta estructura de la anatomía cardíaca y su papel en la fisiopatología del FLA. De esta forma, los objetivos que se plantean en esta tesis son, por una parte, definir las características anatómicas y de voltaje del ICT, derivadas de los mapas electroanatómicos adquiridos previo a la ablación y, por otra, definir la existencia de patrones repetitivos en los mapas de voltaje y su correlación con las diferencias observadas entre individuos en la complejidad para obtener el bloqueo bidireccional del ICT.

Con este propósito, se incluyeron todos los pacientes remitidos a nuestro centro para ablación del ICT, en los que se realizó una ablación guiada por potenciales eléctricos. Esta técnica, basada en la delimitación de las zonas de interés para la ablación o zonas con los voltajes más elevados, se fundamenta en la aplicación de RF en las áreas críticas que sustentan el FLA, que se corresponden con zonas de haces o fibras miocárdicas de conducción preferencial. Esta aproximación, lejos de aumentar la complejidad del procedimiento, ha demostrado tener resultados superponibles a la clásica línea de puntos de RF entre el AT y la VCI en cuanto a efectividad y tasa de complicaciones.

Una vez realizado el mapa de voltaje, se identificó el punto de máximo voltaje ($V_{\text{máx}}$) y se definió la zona de interés para la ablación como una proporción de éste ($\geq 60\%$ del $V_{\text{máx}}$). Las áreas de voltaje $\geq 80\%$ del $V_{\text{máx}}$ se clasificaron como Z1 y las áreas con voltaje entre el 60 - 80% del $V_{\text{máx}}$ se clasificaron como Z2. Se identificaron tres patrones de voltaje en función de la distribución de las zonas de interés en el ICT. Un

primer patrón caracterizado por una *Z1* predominante en la parte media del ICT, con la *Z2* limitada a las vertientes ventricular (más próxima al AT) y la cercana al orificio de la VCI. Un segundo patrón en el que la *Z1* se encuentra dispersa, ocupando tanto la zona media como la vertiente ventricular y/o la cercana a la VCI. Y finalmente, un tercer patrón, en el que la *Z1* no se localiza en la zona media del ICT, sino que ocupa exclusivamente las zonas más periféricas (vertiente ventricular y/o la cercana a la VCI), mientras que la *Z2* es la que ocupa la zona media del ICT.

La presencia de áreas con voltajes más elevados en la parte media del ICT, fue capaz de predecir las ablaciones de mayor complejidad, entendidas como aquellas en las que fue necesario más tiempo de RF hasta el bloqueo del ICT. Sin embargo, la localización de estas áreas en las zonas adyacentes a la vertiente ventricular y/o pericava del ICT y no en la parte media, se relacionó con menor tiempo hasta el bloqueo del ICT. Además, todos estos hallazgos fueron independientes de factores anatómicos como la longitud o el área del ICT y eléctricos, como el área del ICT ocupada por las zonas de interés o las amplitudes de los electrogramas registrados en dichas zonas.

Abreviaturas

ACD: arteria coronaria derecha

ACO: anticoagulación oral

ACV: accidente cerebrovascular

AD: aurícula derecha

AI: aurícula izquierda

Ain: *ablation index*

AIT: accidente isquémico transitorio

AT: anillo tricúspide

AV: auriculoventricular

CF: *contact force*

CVE: cardioversión eléctrica

DM: diabetes mellitus

ECG: electrocardiograma

EGM: electrograma

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ETE: ecocardiografía transesofágica

FA: fibrilación auricular

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FLA: *flutter* auricular

HTA: hipertensión arterial

ICT: istmo cavotricuspidé

IPE: intervalo postestimulación

LC: longitud de ciclo

LCt: longitud de ciclo de la taquicardia

LSI: *lesion index*

MCDI: miocardiopatía dilatada idiopática

MRAT: taquicardia por macrorreentrada auricular

NS: nodo sinusal

NAV: nodo auriculoventricular

OAD: proyección oblicua anterior derecha

OAI : proyección oblicua anterior izquierda

OS: ostium

RS: ritmo sinusal

SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño

SIA: septo interauricular

SC: seno coronario

VCI: vena cava inferior

VCS: vena cava superior

VD: ventrículo derecho

W: vatio/s

Lista de figuras

Figura 1. Primer registro electrocardiográfico de FLA (derivación DIII) publicado por Jolly y Ritchie en 1911

Figura 2. Electrocardiograma de FLA típico antihorario

Figura 3. Electrocardiograma de FLA típico horario

Figura 4. ICT desde una visión anterolateral

Figura 5. Preparación anatómica del ICT desde una visión anterior

Figura 6. Representación esquemática del circuito del FLA antihorario y horario y correspondencia electrocardiográfica de la onda del *flutter* con la activación de cada parte del circuito.

Figura 7. Mapa de activación de la AD con sistema Rhythmia durante flutter típico antihorario.

Figura 8. Mapa de activación de la AD con sistema Carto para comprobar el bloqueo bidireccional del ICT.

Figura 9. Posicionamiento de catéteres y visiones en radioscopia durante la ablación del ICT.

Figura 10. Representación esquemática de la técnica del máximo voltaje.

Figura 11. Trazado en el que se documenta la interrupción de un FLA típico antihorario durante la aplicación de RF en el ICT.

Figura 12. Trazado en el que se documenta el bloqueo del ICT en sentido horario durante la estimulación desde el SC.

Figura 13. Representación esquemática de la estimulación diferencial en el ICT para comprobar el bloqueo de la conducción.

Figura 14. Visión histológica y macroscópica del ICT y sus relaciones con la ACD.

Figura 15. Trazado en el que se objetiva una activación auricular concordante con FLA típico.

Figura 16. Trazado en el que se observa fenómeno de *entrainment* desde el ICT.

Figura 17. Trazado en el que observa secuencia de *bracketing* en cara lateral durante la estimulación desde el SC.

Figura 18. Molde anatómico de la aurícula derecha con las principales estructuras de interés para la ablación.

Figura 19. Molde anatómico de la aurícula derecha en visión caudal, tras abatir el ICT.

Figura 20. Mapa de voltaje del ICT desde visión caudal.

Figura 21. Mapa de voltaje del ICT desde visión caudal en el que se identifican las zonas 1 y 2.

Figura 22. Mapa de voltaje del ICT desde visión caudal en el que se visualizan los puntos de radiofrecuencia aplicados.

Figura 23. Mapa de voltaje del ICT desde visión caudal en el que se visualizan los voltajes actualizados tras la ablación.

Figura 24. Trazado en el que observa secuencia compatible con bloqueo horario del ICT.

Figura 25. Trazado en el que observa secuencia compatible con bloqueo antihorario del ICT.

Figura 26. Distribución de la edad en el total de la muestra.

Figura 27. Distribución de la puntuación según la escala de riesgo tromboembólico CHA₂DS₂-VASc.

Figura 28. Distribución de la longitud del ICT y del área del ICT en el total de la muestra.

Figura 29. Mapa de voltaje del ICT de paciente del G1.

Figura 30. Mapa de voltaje del ICT de paciente del G2.

Figura 31. Mapa de voltaje del ICT de paciente del G3.

Figura 32. Diagrama de cajas del tiempo de RF administrado en cada grupo

Lista de tablas

Tabla 1. Protocolo de estudio electrofisiológico en las taquicardias por MRAT.

Tabla 2. Localización del punto estudiado con respecto a diferentes zonas del circuito reentrante.

Tabla 3. Frecuencias y porcentajes de los factores de riesgo cardiovascular y del tipo de flutter.

Tabla 4. Frecuencias y porcentajes de la patología cardíaca previa.

Tabla 5. Distribución de pacientes en función de la puntuación en la escala CHA₂DS₂-VASc.

Tabla 6. Frecuencias y porcentajes del tipo de FLA en función de su duración.

Tabla 7. Frecuencias y porcentajes de los parámetros ecocardiográficos.

Tabla 8. Tratamiento antiarrítmico y anticoagulante previo a la ablación.

Tabla 9. Parámetros derivados del mapeo electroanatómico.

Tabla 10. Parámetros derivados de la ablación.

Tabla 11. Comparación de las características basales entre los diferentes grupos.

Tabla 12. Comparación de las características del mapa electroanatómico entre los diferentes grupos.

Tabla 13. Comparación de los parámetros derivados de la ablación en función del grupo.

Tabla 14. Variables del mapa electroanatómico correlacionadas con el tiempo de radiofrecuencia.

Tabla 15. Modelo de regresión para el efecto del grupo sobre el tiempo de RF.

Tabla 16. Variables de la ablación correlacionadas con el tiempo de radiofrecuencia.

Tabla 17. Distribución de las complicaciones por grupo.

I. Introducción

1 Introducción

1.1 Concepto y Epidemiología

Se define clásicamente como *flutter* auricular (FLA) al patrón electrocardiográfico constituido por una activación auricular constante, regular y uniforme con una frecuencia mayor a 240 latidos por minuto (lpm) y ausencia de línea isoelectrica entre las deflexiones¹. Ello lo diferencia de las taquicardias auriculares, con una frecuencia < 240lpm y con ondas P claramente diferenciadas y separadas entre sí por una línea isoelectrica. La frecuencia auricular del FLA generalmente se encuentra alrededor de los 300lpm con una conducción AV habitualmente de tipo 2:1, con frecuencia ventricular en torno a 150lpm. Los fármacos antiarrítmicos del grupo I y III, por su especial afinidad por el nodo AV, pueden reducir considerablemente la conducción al ventrículo, apareciendo diferentes grados de bloqueo AV (más frecuentes 3:1 y 4:1), mientras que pacientes que toman específicamente fármacos antiarrítmicos del grupo Ia y Ic sin la administración concomitante de bloqueadores del nodo AV, pueden desarrollar FLA con conducción AV 1:1 secundario a la facilitación de la conducción AV por el enlentecimiento selectivo de la frecuencia auricular².

Según un estudio americano, la incidencia global del FLA en EEUU es de 88/100000 personas-año y la prevalencia aumenta con edad de la población, siendo cercana a 600/100000 en individuos de más de 80 años y constituye el 15% de las arritmias clínicas documentadas.³ El género, juega un papel significativo en esta arritmia, de forma que es entre 2 a 3 veces más prevalente en hombres que en mujeres.

Del mismo modo que ocurre con la fibrilación auricular (FA), se distinguen formas de presentación paroxísticas (el paciente presenta episodios de FLA que suelen autolimitarse espontáneamente y entre los episodios presenta ritmo sinusal) y persistentes (el episodio de FLA se mantiene mientras no se realicen actuaciones terapéuticas – generalmente cardioversión farmacológica o eléctrica - dirigidas a su supresión).

El FLA paroxístico puede aparecer en pacientes sin cardiopatía estructural aparente, mientras que las formas crónicas suelen asociarse con cardiopatía subyacente, principalmente enfermedad valvular, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, así como broncopatías.

En más del 60% de los individuos, el FLA aparece secundariamente a un proceso agudo, como una pericarditis, una exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), infecciones sistémicas, tirotoxicosis, síndromes coronarios agudos y descompensaciones de insuficiencia cardíaca.

La historia natural del FLA habitualmente se entrecruza con la de la FA. Es habitual la coexistencia de FA en pacientes que presenta FLA (75%). Además, se ha observado que la ablación del istmo cavotricuspidé (ICT), tratamiento curativo para el FLA, no parece modificar la historia natural de la FA, de forma que hasta el 82% de los pacientes sometidos a ablación del ICT desarrollarán FA en el primer año tras la ablación⁴⁻⁶.

1.2 Antecedentes históricos

El término “flutter” aparece por primera vez en la literatura científica en los trabajos de Mc William ⁷ en 1887. Este autor observó en modelos animales que la administración de una corriente farádica sobre las aurículas inducía un movimiento rápido, coordinado y regular a modo de aleteo (*flutter*) que se originaba en el lugar de aplicación y se extendía al resto del tejido auricular. Pero no fue hasta 23 años después, cuando Jolly y Ritchie registraron por primera vez, usando el modelo de Cambridge del galvanómetro de Eindhoven, un electrocardiograma de FLA⁸ (Figura 1).

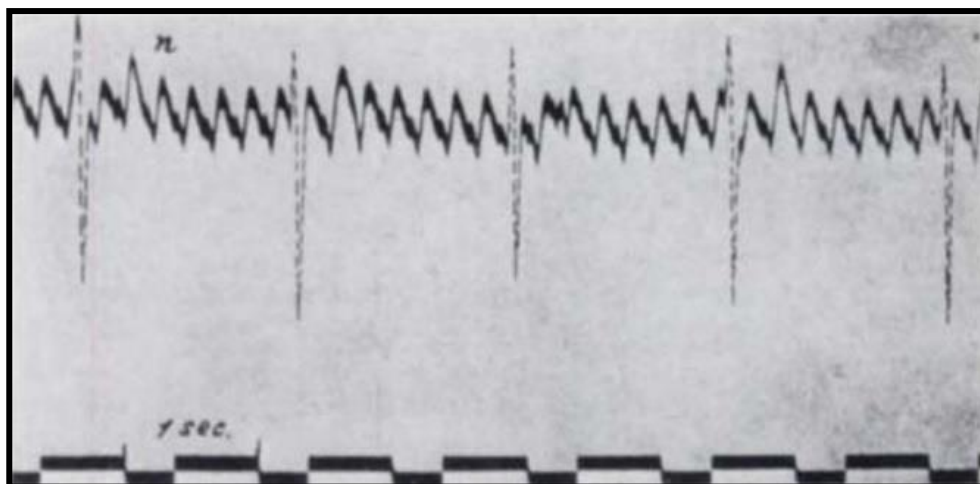


Figura 1. Primer registro electrocardiográfico de FLA (derivación DIII) publicado por Jolly y Ritchie en 1911. En: Burch GE, DePasquale NP. A History of Electrocardiography. 2ª ed. San Francisco: Norman Publishing; 1990. p. 146

Posteriormente, en 1921, Sir Thomas Lewis fue el primero en proponer una onda de activación circular como mecanismo subyacente al FLA tras el estudio, mediante mapeo incompleto, de la aurícula durante el curso de un FLA en el perro⁹. Los estudios posteriores de *Prinzmetal M, et al*¹⁰ y de *Scherf D*¹¹ en la década de los 50 del s.XIX propusieron por su parte la hipótesis de un origen focal dado que podía ser desencadenado con administración de aconitina y con estimulación auricular a alta frecuencia. No obstante, pese a las observaciones de estos últimos en modelos animales, la teoría de la onda de activación circular propuesta por Lewis ha sido la aceptada como mecanismo subyacente más frecuente en humanos. Esta teoría fue posteriormente corroborada en laboratorios de electrofisiología y quirófano, donde se demostró mediante mapeo detallado de la secuencia de activación, que la macrorreentrada auricular (MRAT) era el mecanismo subyacente en los pacientes con FLA^{12,13}.

La irrupción de los sistemas de navegación electroanatómica supuso un antes y un después en la comprensión del circuito del FLA. Así, a finales de la década de los 90, el grupo de *Shah et al.* realizó el primer mapa de activación del FLA típico en 17 pacientes con esta arritmia. Ello permitió caracterizar la zona de bloqueo posterior del circuito, delimitar las zonas de bloqueo funcional y su relación con estructuras anatómicas y la activación secuencial del ICT¹⁴.

1.3 Clasificación

Múltiples clasificaciones han sido utilizadas para referirse al FLA, lo que ha conllevado a una terminología confusa y, en muchas ocasiones, poco apropiada.

1.3.1 Clasificación según la morfología electrocardiográfica

En 1970 el grupo de trabajo de *Puech et al.* propone la primera clasificación del FLA¹⁵. Dicha clasificación, basada en la morfología de la despolarización auricular en el electrocardiograma, definía un primer tipo de FLA denominado “común” que presentaba una onda de activación auricular de morfología bifásica, en patrón de dientes de sierra en las derivaciones de la cara inferior y positivas en V1 y un segundo grupo, denominado FLA “atípico” en el que, en contraposición al primero, el patrón en dientes de sierra era más patentes en las derivaciones del plano frontal (principalmente DI). Esta clasificación,

meramente descriptiva del patrón electrocardiográfico ha sido abandonada ya que, como se demostró posteriormente con la generalización de los estudios electrofisiológicos, el mecanismo subyacente de la taquiarritmia no se correlaciona de forma adecuada con el electrocardiograma. De igual forma, ni la frecuencia de la arritmia ni la ausencia de línea isoeletrica entre las deflexiones auriculares son específicas de ningún mecanismo arritmico.

En 1979, Wells *et al.* diferenció 2 tipos de FLA en función de la frecuencia auricular y la posibilidad de encarrilamiento. Así, definió un tipo I o “típico” con una frecuencia auricular < 350lpm y que podía interrumpirse con sobreestimulación auricular y un tipo II o “atípico”, con una frecuencia superior a 350 lpm y que no podía ser encarrilado ni, por tanto, ser interrumpido con sobreestimulación¹⁶. Sin embargo, no hay estudios sistemáticos posteriores sobre el FLA tipo II y su mecanismo es desconocido. Por otro lado, no es raro inducir FLA atípicos rápidos (LC < 180ms) en los estudios de FLA en el laboratorio o en el postoperatorio inmediato al intentar interrumpir un FLA típico mediante sobreestimulación auricular con protocolos agresivos. Estas taquicardias rápidas, que en ocasiones pueden desorganizarse en FA y retornar posteriormente a un ritmo más regular y que son difíciles de encarrilar, cumplirían los criterios de FLA tipo II según la clasificación de Wells y, probablemente, se correspondan con las observaciones que realizó este grupo¹⁷.

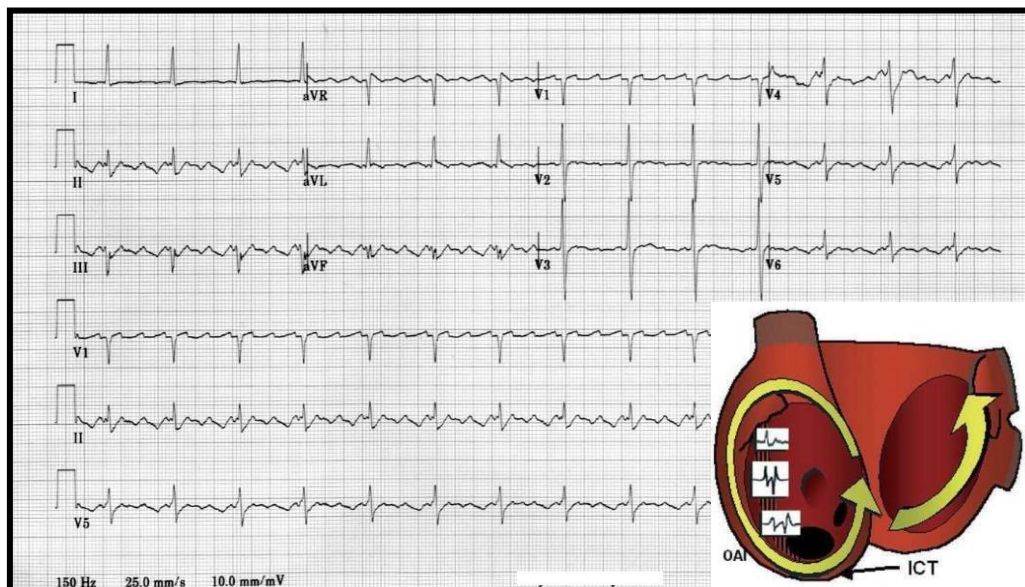


Figura 2. Electrocardiograma de FLA típico antihorario. Apariencia electrocardiográfica clásica. Obsérvese la morfología de la onda F en derivaciones del plano frontal “en dientes de sierra”. En las derivaciones de la cara inferior presenta una morfología predominantemente negativa con un descenso lento y un ascenso rápido posterior. En V1 es positiva, precedida de un pequeño componente negativo. Se adjunta representación esquemática del frente de onda recorriendo el AT en sentido antihorario. En:

García Cosío F, Pastor A, Núñez A, Magalhaes AP, Awamleh P. Atrial flutter: an update. Rev Esp Cardiol. 2006 Aug;59(8):816-31.

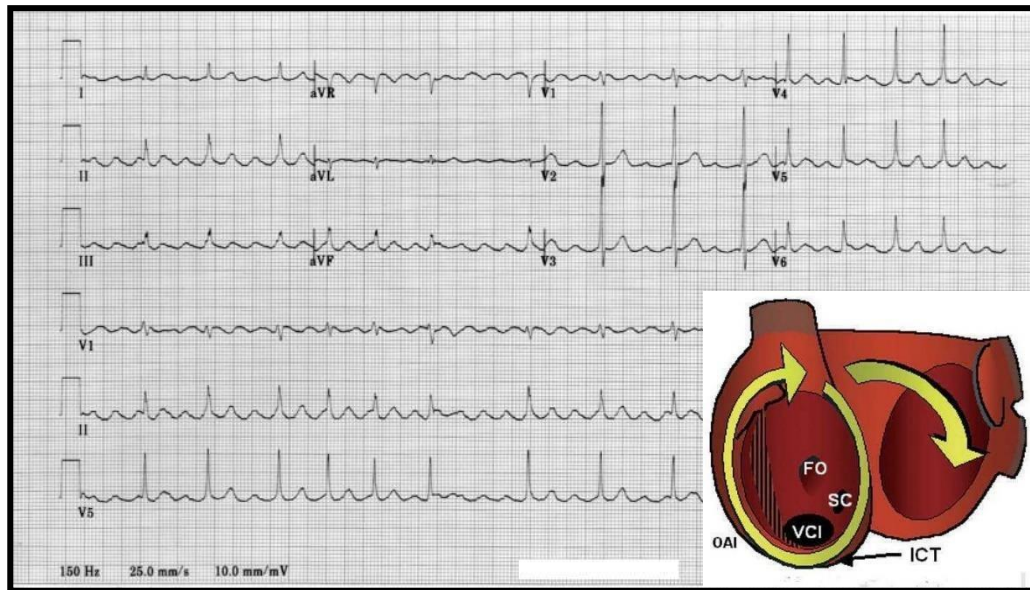


Figura 3. Electrocardiograma de FLA típico horario. Apariencia electrocardiográfica clásica. Obsérvese la morfología de la onda F en derivaciones del plano frontal “en dientes de sierra”. En las derivaciones de la cara inferior presenta una morfología predominantemente positiva y en V1 es negativa. Se adjunta representación esquemática del frente de onda recorriendo el AT en sentido horario. En: García Cosío F, Pastor A, Núñez A, Magalhaes AP, Awamleh P. Atrial flutter: an update. Rev Esp Cardiol. 2006 Aug;59(8):816-31.

1.3.2 Clasificación según el mecanismo subyacente

La clasificación actual, aceptada por el conjunto de la comunidad científica, es fruto del grupo de trabajo formado por expertos de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Sociedad Norteamericana de Estimulación y Electrofisiología (NASPE)¹ que en 2001 propone una clasificación del FLA basada en el mecanismo electrofisiológico subyacente y la base anatómica. En ella, se divide a las taquicardias auriculares en las que tienen un origen focal (automáticas, por actividad desencadenada o microrreentrantes) y las taquicardias macrorreentrantes (que incluirían al FLA típico principalmente y otras MRATs de aurícula derecha e izquierda).

La MRAT, definida como la activación reentrante alrededor de un obstáculo central inexcitable arbitrariamente definido como >2cm, constituye el principal mecanismo electrofisiológico en la génesis y mantenimiento de estas taquicardias¹³. El obstáculo central, puede estar constituido por tejido anormal (escaras) o por estructuras propias del corazón sano y puede ser anatómico (ostia venosos y orificios valvulares),

funcional (anisotropía) o una combinación de ambos. El frente de activación reentrante constituye la razón por la que no hay un único punto de activación a partir del cual se propague el impulso al resto de tejidos, sino que más bien el tejido auricular fuera del circuito se activa desde múltiples puntos del mismo de forma pasiva^{18,19}.

Por otro lado, en función de si el ICT es parte crítica del circuito reentrante, las MRATs se subdividen en “ICT-dependientes” e “ICT-independientes”, concepto clave para el manejo invasivo de estas arritmias como desarrollaremos más adelante. A su vez, las MRATs ICT-dependientes incluyen el FLA típico (rotando de forma horaria o antihoraria alrededor de la válvula tricúspide), la *lower loop reentry* (alrededor del orificio de la vena cava inferior) y la menos frecuente reentrada intra-ístmica.

El término “*flutter* atípico” es confuso y en ocasiones induce a error. Es por eso que, tras esta clasificación, queda limitado a la descripción de un patrón electrocardiográfico con una activación auricular continua y compleja, que no cumple los criterios del FLA típico y con una frecuencia superior a 240 lpm. Asimismo, se prefiere una descripción detallada del mecanismo y la relación anatómica del circuito con las aurículas (perimitral, MRAT incisional, etc).^{1,20,21}

El objeto del presente estudio será el FLA ICT-dependiente y, dentro de este grupo el FLA típico, con mucho la MRAT más frecuente en el ser humano (75-80%).

1.4 Anatomía de la aurícula derecha: istmo cavotricuspídeo

La aurícula derecha (AD), en su vertiente endocárdica, presenta una superficie compleja con múltiples orificios y remanentes embrionarios. El endocardio de la AD puede ser dividido en 3 zonas en función de las características anatómicas, cada una de ellas procedentes de orígenes embrionarios diferentes. El seno venoso embrionario da lugar a una zona lisa posterior, donde aparecen los orificios de la vena cava inferior (VCI), vena cava superior (VCS) y el ostium del seno coronario (OS). En ella también se localizan la *fossa ovalis*, el nodo sinusal (NS) y el nodo auriculoventricular (NAV). La zona anterolateral de la AD, o zona trabeculada, está atravesada por bandas musculares denominadas músculos pectíneos y contiene la orejuela derecha y la pared libre. Por último, el septo interauricular (SIA) deriva embriológicamente de los remanentes del *septum primum*, *septum secundum* y los cojinetes endocárdicos²².

La VCS accede a la aurícula a través del techo, en las inmediaciones de la base de la orejuela. Por su parte, la VCI entra por la porción posterolateral del suelo de la AD. La VCI, al acceder a la AD, presenta una pequeña membrana semilunar con gran variabilidad entre diferentes individuos y que recibe el nombre de válvula de Eustaquio. El seno coronario, colector venoso de la circulación coronaria, presenta su OS o entrada a través de un orificio que se sitúa en la base del SIA, ligeramente anterior y medial al orificio de la VCI, en las inmediaciones del anillo tricúspide (AT). La entrada al OS presenta frecuentemente una válvula semilunar, la válvula de Tebesio²³.

La pared posterior lisa queda separada de la zona anterolateral trabeculada por la *crista terminalis*, una banda muscular gruesa en forma de “C”, que se origina en el SIA alto, anterior al orificio de la VCS y se dirige caudalmente por la cara lateral de la AD hasta la vertiente anterior del orificio de la VCI, fundiéndose con la válvula de Eustaquio. La *crista terminalis* puede variar en tamaño, longitud y espesor y, en ocasiones, puede aparecer como una estructura plana y delgada, difícilmente diferenciable del tejido circundante.

La válvula de Eustaquio constituye el remanente embriológico de la válvula del seno venoso. Se localiza alrededor del orificio de la VCI y tiene una movilidad y grosores ampliamente variables entre diferentes sujetos. En ocasiones, se continua con un reborde (rebordo o cresta de Eustaquio) que se dirige hacia la válvula de Tebesio, fusionándose con la misma y dando lugar al tendón de Todaro. El AT, por su parte, constituye el límite anterior de la aurícula derecha y su porción inferior se sitúa a corta distancia de la válvula de Eustaquio (1-4cm en la mayoría de los individuos).

El ICT se define entonces como un cuadrilátero en el suelo de la aurícula derecha que queda limitado posteriormente por el OS de la VCI y la válvula de Eustaquio y, anteriormente por el AT. El límite medial lo constituye el OS del seno coronario y el lateral, la zona lateral de la AD. El ICT tiene una dirección desde anterolateral a posteromedial. Su anchura, longitud y espesor presentan gran variabilidad interindividual, desde escasos milímetros hasta 3 cm de anchura y hasta más de 1cm de profundidad (espesor)²⁴. El ICT es más ancho en la zona lateral de la AD y disminuye conforme nos acercamos al seno coronario. Por el contrario, su espesor decrece de medial a lateral. En muchos casos, existen recesos a modo de depresiones profundas del tejido, principalmente en las inmediaciones del seno coronario, que puede dificultar el proceso de ablación. Desde el punto de vista anatómico, pueden identificarse 3 zonas no

netamente diferenciadas: una zona membranosa, adyacente al orificio de la VCI y reborde eustaquiano, una zona de músculo estriado con escasa trabeculación adyacente a la inserción del AT y una zona trabeculada interpuesta entre ambas. Estas trabéculas emergen desde la *crista terminalis* y se extienden hasta las inmediaciones del OS del seno coronario, en la mayoría de los casos (74%) de una forma no uniforme, es decir, con interconexiones entre ellas y tejido fibroadiposo intercalado ²⁵⁻²⁷ (Figuras 4 y 5). La zona del istmo más cercana al OS del SC y SIA, también denominado ICT paraseptal, se relaciona estrechamente con la base del triángulo de Koch y, por ende, con el NAV compacto y pequeñas ramas perforantes de la arteria coronaria derecha (ACD), que, junto con su mayor espesor respecto al resto de zonas del ICT, hacen que se desaconseje la ablación con un abordaje paraseptal, como veremos con más detalle en el apartado de la ablación del FLA.

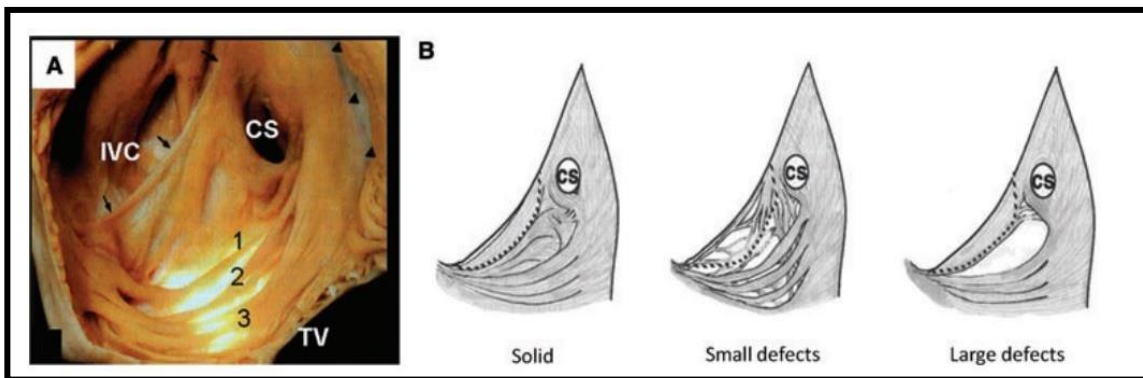


Figura 4. ICT desde una visión anterolateral. En el panel A se muestra una preparación anatómica del ICT tras retirar la pared anterior de la AD. CS: seno coronario; IVC: vena cava inferior; VT: válvula tricúspide; 1, 2, 3: diferentes bandas o trabéculas desde la crista terminalis hasta la zona septal. Obsérvese por transiluminación los defectos entre ellas, ocupados por tejido adiposo interpuesto. En el panel B se muestra una representación gráfica de las posibles configuraciones de las trabéculas en el ICT. En: Waki K, Saito T, Becker A. Right atrial flutter isthmus revisited: Normal anatomy favors nonuniform anisotropic conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000;11(1):90-94

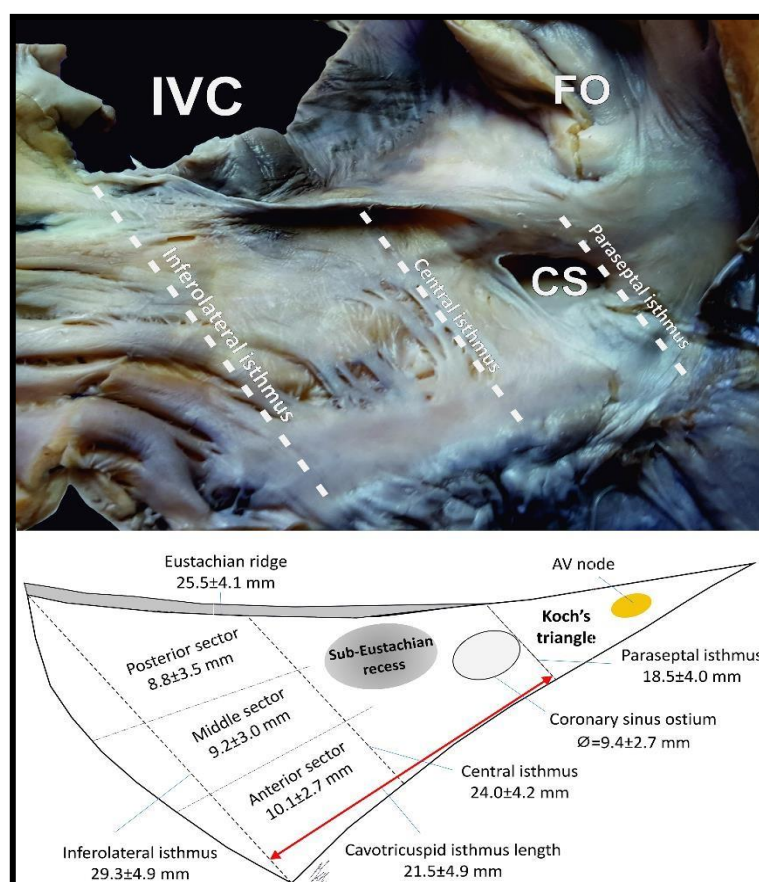


Figura 5. Preparación anatómica del ICT desde una visión anterior. Representación esquemática de las principales estructuras y relaciones del ICT y división en 3 zonas de anterior a posterior (músculo liso, trabeculada y membranosa). IVC: vena cava inferior, FO: fosa ovalis. En: Klimek-Piotrowska W, Holda MK, Koziej M, Holda J, Piatek K, Tyrak K, et al. Clinical anatomy of the cavotricuspid isthmus and terminal crest. *PLoS One*. 2016;11(9)

1.5 Circuito del Flutter Auricular Típico

El FLA típico, como hemos comentado en líneas anteriores, se define como la MRAT cuyo frente de activación gira alrededor del AT, bien en sentido horario o antihorario, usando el ICT como parte esencial del circuito. Se trata de la MRAT más común y su circuito se define por barreras u obstáculos anatómicos que incluyen el AT, la *crista terminalis*, el orificio de la VCI, la cresta de Eustaquio, el OS del SC y probablemente la *fossa ovalis*. Sin embargo, las zonas de bloqueo de la conducción y de conducción lenta, necesarias para posibilitar el bloqueo unidireccional y el suficiente retraso para posibilitar y mantener la reentrada, pueden ser anatómicas o funcionales. El límite anterior del circuito queda definido por el AT, mientras que los límites posteriores son más complejos y variables y no han quedado definidos taxativamente. Además, estos

límites posteriores se sitúan a diferente distancia del límite anterior a diferentes niveles, siendo más próximos entre sí a nivel del ICT y más distantes en la zona anterior de la AD.^{23,28-33}

Ya en la década de 1980, los estudios de mapeo de la activación auricular en FLA de los grupos de *Puech et al.*, *Cosío et al.* y posteriormente *Saoudi y Klein et al.*, sugirieron una zona de conducción lenta en la porción posteroinferior de la AD. Sin embargo, no fue hasta 1990, tras los estudios realizados por el grupo de *Olshansky et al.*, cuando se confirmó, mediante maniobras de encarrilamiento desde la zona lateral y medial del ICT (proximidades del SC), que era en el ICT donde se localizaba la zona de conducción lenta^{13,15,34,35}. Esta zona, relativamente estrecha presenta, además, diferencias en la velocidad de conducción en función de la edad, de forma que la zona con menor velocidad se localiza en la parte más lateral en pacientes jóvenes y en la más medial en pacientes de edad más avanzada³⁶. El mecanismo por el que el ICT es una zona de conducción relativamente lenta en comparación con el tejido auricular circundante no está claramente establecido. Parece ser que la orientación de las fibras musculares que atraviesan el ICT favorecería la ocurrencia de un fenómeno de anisotropía (la velocidad de conducción es mayor en sentido longitudinal que en sentido transversal). La variabilidad en la disposición de dichas fibras, así como su frecuente entrecruzamiento, podrían dar lugar a cierto grado de bloqueo funcional que justifique la menor velocidad de conducción en el ICT^{24,27,37}.

Para que pueda establecerse y mantenerse el circuito debe haber zonas de bloqueo funcional, adicionales al ICT, que se comporten como una verdadera barrera para evitar que haya cortocircuitos al frente de onda del FLA que adelanten la activación de porciones distales al frente de activación, dejando al tejido de estas zonas en período refractario y, por tanto, provocando la extinción de la reentrada. Este es el caso de la *crista terminalis*, que, con su característica anisotropía, se comporta como una verdadera barrera de bloqueo funcional que impide que los frentes de onda que le llegan desde la aurícula medial (OS, His, aurícula izquierda) la atraviesen transversalmente, favoreciendo la conducción en dirección longitudinal, por fuera o lateralmente a ella. La conducción transversal es en muchos casos posible a frecuencias bajas pero difícil a frecuencias elevadas como las del FLA³⁸⁻⁴¹. Durante el FLA, el registro de dobles potenciales sobre la *crista terminalis* es ejemplo de la línea de bloqueo funcional que ejerce esta estructura. Se ha observado que el FLA típico es más probable que aparezca en individuos que

presentan una *crista terminalis* más gruesa y continua, ya que es más probable que presenten bloqueo de la conducción transversal a longitudes de ciclo (LC) más largas con respecto a individuos que presentan una *crista* sin estas características^{42,43}.

La anchura del frente de onda en el FLA típico varía considerablemente entre individuos, y viene determinada en todo momento por la distancia entre las estructuras que forman el límite anterior y posterior en cada uno de los puntos del circuito. Esta distancia es muy reducida a nivel del ICT y aumenta ostensiblemente en las caras anterior y posterolateral de la AD. La mayor variabilidad se produce en la parte superior del circuito ya que es el punto en el que existe mayor distancia entre los límites anterior y posterior. A pesar de una secuencia de activación relativamente similar en la mayoría de individuos, el circuito exacto es variable, como han demostrado las técnicas de *entrainment mapping*⁴⁴. Frecuentemente, la onda reentrante no gira exactamente alrededor del AT, sino que más bien lo hace de forma oblicua entre los límites anterior y posterior, a cierta distancia del AT, circulando a través de la zona con una mayor velocidad de conducción. Como consecuencia, áreas más o menos extensas de la AD, incluidas zonas cercanas al AT, se activan de forma pasiva. De igual forma, en un gran número de sujetos, la porción más superior del circuito puede pasar por detrás de la orejuela o, por el contrario, bifurcarse alrededor de la VCS o de la orejuela^{45,46}.

El FLA típico puede dividirse en dos tipos en función del sentido de giro de la onda reentrante (en visión oblicua anterior izquierda desde la vertiente ventricular): antihorario y horario. En el antihorario, el frente de onda se propaga cefalocaudalmente por la cara lateral de la AD, lateral a la *crista terminalis* y alcanza la zona más lateral del AT, por donde penetra al ICT, atravesándolo lentamente para posteriormente propagarse en sentido caudocefálico por la parte septal del AT. EL FLA horario, también denominado FLA inverso, la activación toma el sentido opuesto. En ambos tipos, el circuito queda confinado a la AD y la aurícula izquierda (AI) se activa pasivamente a través de la conducción transeptal por las conexiones existentes entre el SC y AI, el haz de Bachmann y la *fossa ovalis* (Figura 6).

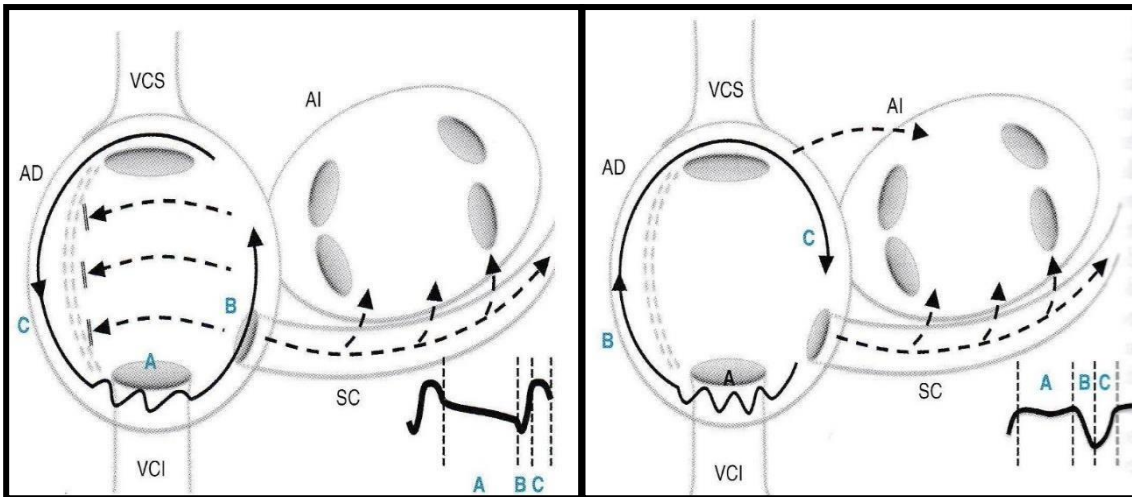


Figura 6. Representación esquemática del circuito del FLA antihorario (izquierda) y horario (derecha) y correspondencia electrocardiográfica de la onda del flutter con la activación de cada parte del circuito. En el caso del flutter antihorario (izquierda): A: conducción por el ICT, B: ascenso por el septo, C: descenso por la cara lateral. En el caso de horario (derecha): A: conducción por el ICT, B: ascenso por la cara lateral, C: descenso por el septo. Se representa el circuito del FLA con una línea continua y el resto de la activación pasiva auricular con líneas discontinuas. Obsérvese la activación pasiva posterior de la AD, que choca al encontrarse con la crista terminalis, favoreciendo la anisotropía en la cara lateral de la AD. En: Ruiz-Granell, R.; Ferrero de Loma Osorio, A; Martínez Brotons, A; Izquierdo de Francisco, M; Morell Cabedo, S; Chorro Gascó, FJ; García Civera R. Capítulo 16. Taquicardias por macrorreentrada auricular. Flutter auricular. In: Ruiz-Granell, R.; Ferrero de Loma Osorio, A; Martínez Brotons, A; Izquierdo de Francisco, M; Morell Cabedo, S; Chorro Gascó, FJ; García Civera R, editor. *Electrofisiología cardíaca clínica y ablación*. Elsevier; 2019. p. 271–96.

Aunque ambos tipos de FLA pueden ser fácilmente inducibles en el laboratorio mediante estimulación eléctrica programada, el FLA antihorario es la forma más comúnmente observada en clínica (90%) y ello puede ser debido a varios factores. Según algunos estudios en los que se han empleado sistemas de navegación electroanatómica que permiten realizar mapas de activación en FLA, es la parte septal del ICT donde se produce un enlentecimiento significativo de la velocidad de propagación y no así en la parte más lateral del ICT, favoreciéndose el bloqueo funcional en sentido horario⁴⁷. Por otra parte, el FLA antihorario es más fácilmente inducible con estimulación programada mediante trenes de frecuencias crecientes auriculares desde el SC o vertiente septal del ICT, mientras que el horario se induce desde la base de la cara lateral de la AD. Estas observaciones, así como la interrelación e interdependencia que existe entre el FLA y la FA, con origen en la AI, pueden justificar la mayor prevalencia del FLA antihorario.

1.6 Presentación clínica

Los pacientes con FLA pueden presentar un espectro amplio en los síntomas que experimentan, desde estar completamente asintomáticos hasta aquejar palpitaciones, mareos, fatiga, bajo umbral de tolerancia al esfuerzo, angina o disnea.

Las manifestaciones clínicas dependen en gran medida de la frecuencia ventricular, de la presencia de cardiopatía estructural subyacente y de la clase funcional del paciente. La frecuencia ventricular elevada, así como la pérdida de contracción auricular significativa pueden tener consecuencias hemodinámicas importantes, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca. Además, el FLA con frecuencias crónicamente elevadas puede desencadenar una taquimiocardiopatía. Muchos pacientes pueden permanecer completamente asintomáticos hasta que debutan con un primer episodio de insuficiencia cardíaca.

1.7 Tratamiento

El tratamiento debe ir encaminado a identificar las posibles causas o desencadenantes de la arritmia, así como a reducir los síntomas, prevenir la morbi-mortalidad cardiovascular (ingresos por insuficiencia cardíaca, eventos cardioembólicos, etc.) y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Un punto clave a tener en cuenta en los pacientes con FLA es que, a diferencia de lo que sucede en la FA, como veremos a continuación, el tratamiento curativo es posible con la ablación y debe ser nuestro principal objetivo. Así, el tratamiento del FLA incluye los siguientes puntos: prevención de eventos cardioembólicos, control de la frecuencia ventricular, cardioversión y mantenimiento del ritmo sinusal⁴⁸.

1.7.1 Prevención de fenómenos tromboembólicos

Aunque en menor medida que la FA, el FLA se asocia a un aumento del riesgo de fenómenos cardioembólicos debido a la estasis sanguínea en el interior de la aurícula por la pérdida de contracción efectiva. Los factores de riesgo para el desarrollo de eventos trombóticos son similares a los descritos para la FA, y de igual forma, se hace uso de la

escala CHA2DS2-VASC para indicar la necesidad de anticoagulación crónica. La indicación de anticoagulación peri-cardioversión eléctrica también es superponible⁴⁸.

1.7.2 Control de frecuencia

Aunque el control de frecuencia ventricular puede realizarse con fármacos frenadores del NAV, hay que destacar que el control de frecuencia en el FLA es especialmente difícil, incluso más que en la FA, debido a su menor frecuencia auricular y mayor regularidad. Ello hace que, para el control de síntomas, habitualmente haya que recurrir a la cardioversión eléctrica (CVE)⁴⁹.

Los betabloqueantes y los calcioantagonistas no dihidropiridínicos son los fármacos de elección para el control de frecuencia. Pueden usarse orales o endovenosos y deberá tenerse en cuenta el estado hemodinámico del paciente, así como procesos intercurrentes que desaconsejen su uso (reagudización de EPOC y edema pulmonar). En los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada o pacientes con pluripatología, cobra especial relevancia la amiodarona, si bien puede, muy poco frecuentemente, propiciar una cardioversión farmacológica del FLA a RS, por lo que debe valorarse el riesgo beneficio de una estrategia de anticoagulación pericardioversión⁴⁸.

1.7.3 Control de ritmo

1.7.3.1 Cardioversión y fármacos antiarrítmicos

La restauración y mantenimiento del RS es la estrategia preferida en pacientes con FLA. El RS se asocia a la resolución de los síntomas, mejoría de la clase funcional y de la calidad de vida, disminución del riesgo cardioembólico y la prevención de taquimiocardiopatía. Por otra parte, disminuye el remodelado auricular que pudiera favorecer posteriormente la aparición de FA. Así pues, en pacientes que no presenten contraindicación para la anticoagulación pericardioversión, pacientes que no presenten trombos intracavitarios o pacientes sin grave deterioro de la clase funcional, el control del ritmo presenta claras ventajas sobre el control de frecuencia⁴⁸. Aunque existen varias técnicas para terminar el FLA y restaurar el RS, la elección de una u otra, dependerá de la disponibilidad de cada técnica y del factor tiempo.

La cardioversión farmacológica en el FLA es de una efectividad muy limitada y tiene potencial efecto proarrítmico, por lo que queda limitada su uso a aquellos pacientes en los que esté contraindicada la sedación profunda previo a una CVE. El ibutilide y dofetilide, antiarrítmicos del grupo III similares estructuralmente al sotalol, son los agentes de mayor utilidad. Otros antiarrítmicos como la amiodarona, procainamida o los frenadores/bloqueadores del NAV no suelen ser efectivos. Los bloqueadores del NAV únicamente tendrían papel para enlentecer la conducción nodal si fuera necesario administrar antiarrítmicos del grupo IA o IC, para prevenir la conducción AV 1:1⁴⁸.

La cardioversión eléctrica (CVE), por su parte, consiste en la administración externa de corriente directa y consigue la restauración y mantenimiento del RS de forma exitosa en >95% de los casos, en muchas ocasiones con baja energía (50-100 joules). Se trata de un procedimiento altamente seguro y al cual se deberá acudir en caso de necesidad de realizar la cardioversión de forma urgente, sobre todo en situaciones de inestabilidad hemodinámica. Requiere sedación profunda previa, ya que se trata de una técnica altamente dolorosa y únicamente debería contraindicarse en caso de intoxicación digitálica y en pacientes con hipopotasemia, por el riesgo proarritmogénico en estos individuos^{50,51}.

Existen otras técnicas, mucho menos utilizadas, que también pueden ser de utilidad para restaurar el RS. Entre ellas destaca la estimulación auricular con trenes rápidos en forma de ráfaga en pacientes portadores de marcapasos o desfibriladores con sonda auricular o mediante la inserción de un electrocatéter. Ello posibilitaría acceder al circuito en el gap excitable con suficiente prematuridad para colisionar antidrómicamente con la onda reentrante y ortodrómicamente con la cola de refractariedad, llevando a la extinción de la reentrada. Una desventaja sería que la estimulación auricular agresiva, puede desencadenar FA^{52,53}.

1.7.3.2 Ablación del flutter

La ablación con catéter es el tratamiento curativo y definitivo para el FLA y puede llevarse a cabo tanto en pacientes que se encuentran en FLA como en pacientes que ya han sido revertidos a RS⁵⁴. En las guías de 2019 de la ESC para el manejo de las arritmias supraventriculares recibe una indicación clase IIa tras un primer episodio de FLA

sintomático y una indicación clase I si se trata de un FLA recurrente o si produce disfunción de VI⁵⁵⁻⁵⁷.

Suele preferirse que el paciente llegue al laboratorio de electrofisiología en FLA, lo que permite confirmar el diagnóstico y el mecanismo de la arritmia clínica y diferenciarlo de otras arritmias no clínicas que pueden inducirse durante la estimulación programada y que pueden no tener relevancia clínica para el paciente.

La ablación es el tratamiento de primera línea para la mayoría de los pacientes con FLA típico, ya que se asocia a excelentes tasas de éxito a largo plazo (92% tras un único procedimiento) y bajo riesgo de complicaciones significativas (0.4%)⁵⁸⁻⁶¹. A esto hay que añadir, que se reduce el riesgo tromboembólico, pudiendo eliminar potencialmente la anticoagulación crónica⁴⁸. Es por todo lo anterior que, la ablación del ICT constituye el segundo sustrato en frecuencia en el cómputo de ablaciones de nuestro entorno tras la FA (20%)⁶². Abordaremos el estudio de la ablación del FLA más detalladamente en el apartado 1.10.

1.8 Estudio electrofisiológico

1.8.1 Objetivos y metodología

El objetivo básico del estudio electrofisiológico (EEF) en pacientes con MRATs es la completa y correcta caracterización del circuito para posteriormente planificar la ablación. El hallazgo en el ECG de 12 derivaciones de un patrón típico de FLA horario o antihorario, es muy específico de que el circuito se limita a la AD e incluye al ICT como paso obligatorio, salvo en pacientes con cirugías o ablaciones previas, en quienes la especificidad es algo menor. Si, por el contrario, el patrón ECG no es típico, puede tratarse de cualquier tipo de MRAT y deberemos localizar, caracterizar y limitar el circuito durante el EEF⁶³.

1.8.1.1 Catéteres

Para el estudio del FLA, habitualmente se usa un catéter multipolar (20-24 polos) con curva preformada que se introduce en el seno coronario tras realizar un bucle con el mismo de forma que quede pegado a la parte anterior de la aurícula (AT), por delante de

la *crista terminalis*. Para la adecuada cartografía de la AD, es necesario un buen registro de los electrogramas (EGM) y que nos situemos por delante de la *crista terminalis*. Esto se consigue aplicando torque horario al catéter, de forma que se facilita una correcta aposición al AT y, posteriormente, se comprueba mediante fluoroscopia la adecuada localización en proyección OAD. Este catéter es de enorme utilidad ya que nos permite registrar a la vez la secuencia de activación del AT, cara lateral de la AD, anillo mitral a través del SC y hasta cara lateral de AI y poder estimular y realizar maniobras de *entrainment* para ver la proximidad de dichas estructuras al circuito.

1.8.1.2 Protocolo del estudio electrofisiológico en pacientes con taquicardias por macrorreentrada (HCUV)

Este protocolo está orientado a la localización del circuito para la posterior ablación y se resume en la siguiente tabla (Tabla 1).

Protocolo	Objetivos
1. Estimulación en AD y AI a frecuencias de 200 a 350lpm o hasta captura auricular 2:1	Inducción de la taquicardia
2. Cartografía de la AD y SC durante la taquicardia	Determinar la secuencia de activación si es sugerente de AD o de AI
3. <i>Entrainment</i> desde varios puntos de la AD, os y en el cuerpo del SC	Determinar la cercanía de cada punto de estimulación al circuito
4. Mapeo de la cavidad	Determinar el circuito
5. Ablación con RF del circuito	Interrupción de circuito
6. Estimulación en AD y AI a frecuencias de entre 100 y 350 lpm	Comprobar la no inducibilidad Comprobar el bloqueo bidireccional del ICT

Tabla 1. Protocolo de estudio electrofisiológico en las taquicardias por MRAT. En Ruiz-Granell, R.; Ferrero de Loma Osorio, A; Martínez Brotons, A; Izquierdo de Francisco, M; Morell Cabedo, S; Chorro Gascó, FJ; García Civera R. Capítulo 16. Taquicardias por macrorreentrada auricular. Flutter auricular. In: Ruiz-Granell, R.; Ferrero de Loma Osorio, A; Martínez Brotons, A; Izquierdo de Francisco, M; Morell Cabedo, S; Chorro Gascó, FJ; García Civera R, editor. *Electrofisiología cardíaca clínica y ablación*. Elsevier; 2019. p. 271–96.

1.8.2 Características electrofisiológicas de las taquicardias por macrorreentrada

1.8.2.1 Inducción de la taquicardia

Las MRATs pueden iniciarse y terminarse con estimulación programada. Aunque pueden inducirse por un único extraestímulo, habitualmente se requiere de varios o de estimulación auricular con trenes rápidos para su inducción^{64,65}. Se utilizan trenes largos, habitualmente en torno a 20 estímulos con LC progresivamente más cortas hasta que se alcanza el punto de captura auricular 2:1.

El FLA puede ser inducido con estimulación programada en la práctica totalidad de los pacientes con FLA documentado. El FLA antihorario es más frecuente que se induzca mediante estimulación desde el OS del SC, mientras que el horario es más fácilmente inducible desde la cara lateral baja de la AD. El análisis de los trazados de los registros endocavitarios permite observar en la mayoría de las ocasiones un bloqueo unidireccional del ICT y posterior cambio en la secuencia de activación auricular. No es infrecuente que la estimulación agresiva durante la inducción desencadene una racha de FA que se regulariza y convierte en FLA.

1.8.2.2 Características de la taquicardia

El FLA típico se caracteriza por una secuencia de activación auricular constante en la que en general, la variación de la LC es menor al 2% entre EGMs. La LC de la aurícula es habitualmente de 190 a 250 ms, aunque pueden ser más largos en pacientes que toman fármacos antiarrítmicos. No es infrecuente poder inducir FLA con secuencias de activación antihorarias y horarias en el mismo paciente, habitualmente con LC similares.

1.8.2.3 Maniobras diagnósticas durante la taquicardia

1.8.2.3.1 Introducción de extraestímulos. Fenómeno de reset

La introducción de un extraestímulo auricular acoplado con una LC 10-30 ms menor a la LC del FLA y que consiga llegar al circuito en la zona de *gap excitable*, colisiona antidrómicamente con el frente de onda reentrante y sale prematuramente del circuito ortodrómicamente, de forma que el intervalo que comprende al latido precedente (acoplamiento) y siguiente al extraestímulo (retorno) es menor a 2 veces la LC de la

taquicardia. El fenómeno de *reset* o reciclaje puede observarse en taquicardias reentrantes y en las originadas en focos automáticos, aunque la aparición de *reset* con fusión es inequívocamente diagnóstica de reentrada⁶⁶.

1.8.2.3.2 Sobreestimulación auricular. Fenómeno de entrainment

La estimulación programada auricular con LC entre 10-30ms más cortas a la LC de la taquicardia es capaz, en la mayoría de los casos, de encarrilar el FLA típico. Cuanto más larga sea la LC del tren de estimulación y más lejos se estimule del circuito reentrante, se necesitará un tren más largo para penetrar el circuito reentrante y encarrilar la taquicardia. El fenómeno de encarrilamiento (*entrainment*) fue descrito por el grupo de *Waldo et al*^{12,16} en 1977 y, aunque no fue totalmente comprendido entonces, estudios posteriores del mismo grupo en las siguientes décadas, demostraron que la capacidad de encarrilar el FLA es una prueba inequívoca de que se trata de una arritmia con un mecanismo de reentrada⁶⁷. En estos estudios se describió que la estimulación a frecuencias crecientes desde la AD alta podía llevar a la aurícula a frecuencias superiores a la del FLA y en las derivaciones de la cara inferior en el ECG persistía un componente eminentemente negativo de la onda F. Si en ese momento se interrumpía la estimulación, el FLA persistía con la misma frecuencia y el mismo trazado electrocardiográfico que presentaba previo a la estimulación. Esta aparente aceleración transitoria de la taquicardia recibió el nombre de *entrainment*. También se observó que la interrupción del FLA no se producía hasta que se observaban ondas P positivas en las derivaciones de la cara inferior.

El *entrainment* consiste fundamentalmente en el *reset* continuado del circuito, es decir, cada estímulo penetra el circuito y lo invade en ambas direcciones. En sentido antidrómico, el latido estimulado colisiona con el frente de la onda precedente y ambos se extinguen. En sentido ortodrómico, el latido estimulado progresa como un nuevo frente de onda que colisionará con el siguiente latido estimulado que penetra el circuito antidrómicamente. Esto hace que se lleve a todo el circuito a la frecuencia estimulada (fenómeno observado por *Waldo et al.*). Por otro lado, cada latido estimulado captura parcialmente una zona del tejido auricular y otra zona es capturada por el latido precedente que está saliendo del circuito, dando lugar a un fenómeno de fusión, que puede observarse en el ECG de superficie, difícil de interpretar en el curso de un FLA, o en los cambios en la secuencia de los EGMs intracavitarios (fusión local). El *entrainment* con fusión es fácilmente demostrable desde lugares fuera del ICT, como puede ser la cara

lateral de la AD o el SC. Sin embargo, la estimulación desde el ICT da lugar a ondas de activación auricular y secuencias de activación auricular idénticas a las que se producen durante la taquicardia, dando lugar al fenómeno conocido como *entrainment* con fusión oculta. Este fenómeno se produce porque el tejido auricular es completamente capturado desde el circuito reentrante, tanto en taquicardia como durante la estimulación programada⁶⁸.

Al cesar la estimulación, el último latido estimulado no colisionará antidrómicamente con ningún nuevo latido estimulado, de forma que continuará la reentrada como antes de iniciar la estimulación. Además, esta última activación estimulada capturará la aurícula únicamente tras la salida del circuito y no se producirá un complejo de fusión. El intervalo postestimulación (IPE), definido como el tiempo transcurrido desde el artefacto de estimulación hasta que se registra el primer EGM en el sitio de estimulación, refleja el tiempo que tarda el estímulo en llegar al circuito, invadirlo y efectuar una circunvolución, para posteriormente regresar al lugar de estimulación, es decir, es un indicador de la distancia que existe entre el lugar de estimulación y el circuito. De esta forma, si $[IPE - LC \text{ de la taquicardia}] \leq 10\text{ms}$, podemos asegurar que el lugar de estimulación forma parte del circuito⁶⁸.

1.8.2.4 Cese o interrupción de la taquicardia

La estimulación a frecuencias aún mayores a las que producen *entrainment* (LC 20-50ms más cortas a la LC de la taquicardia) interrumpen el FLA en la mayoría de los casos. Para ello, el frente de activación debe alcanzar el circuito con suficiente prematuridad para colisionar antidrómicamente con la onda reentrante y extinguirse ortodrómicamente por encontrarse con la cola de refractariedad del latido reentrante precedente.

1.9 Cartografía en el *flutter* típico

La cartografía se basa en el estudio de las características y secuencia de los EGMs locales obtenidos mediante electrocatéteres en contacto directo con las paredes del corazón. Para el estudio y ablación del FLA puede realizarse una cartografía convencional o utilizar los sistemas de mapeo electroanatómico.

1.9.1 Cartografía convencional

Una vez iniciada la taquicardia, el estudio de los EGMs nos permitirá determinar la secuencia general de la activación auricular y el sentido de giro. La correcta posición del catéter duodecapolar, adecuadamente apuesto al AT permite el registro simultáneo de la mayoría de los EGMs correspondientes al circuito del FLA. En caso necesario puede utilizarse un catéter adicional, por ejemplo, el catéter de ablación, para completar la información de zonas no cubiertas por el catéter duodecapolar.

En el FLA antihorario, la secuencia de activación es AD lateral alta - AD lateral baja - ICT - SC proximal - His mientras que, en el horario, la secuencia se invierte, es decir, AD lateral baja - AD lateral alta - His - SC proximal - ICT. En ambos tipos de FLA, se pueden observar potenciales dobles sobre la *crista terminalis* y el reborde eustaquiano, indicando que se tratan de áreas de bloqueo funcional en esta macrorreentrada^{30,34,69-71}. Los EGMs registrados en la AD (alrededor de la válvula tricúspide) ocupan todo el ciclo cardíaco, mientras que la activación de la AI sólo ocupa una porción.

En caso de observarse cualquier otra secuencia de activación, deberemos sospechar que no se trata de un FLA típico. Secuencias de activación que muestren activación simultánea de parte alta y baja de AD con colisión de los frentes en la cara lateral, así como activaciones desde distal a proximal del SC, deben hacernos sospechar FLA atípicos con origen en AI.

Una vez establecida una secuencia compatible con un FLA ICT-dependiente debe demostrarse que el ICT forma parte del circuito y, por tanto, confirmar que realmente se trata de un FLA ICT-dependiente. Esto se realiza mediante las técnicas de *entrainment-mapping*.

La capacidad de poder encarrilar la taquicardia nos demuestra que se trata de una arritmia reentrante, mientras que el estudio de los IPE nos delimita el circuito.

Es mandatorio confirmar la captura auricular estable a la frecuencia de la estimulación, sin cambios o con cambios mínimos en el ECG de superficie o en los EGMs intracavitarios así como la continuación de la taquicardia a la misma frecuencia y con idéntica secuencia al cesar la estimulación programada. Las mediciones de los intervalos e interpretaciones de los resultados carecen de utilidad si no se ha asegurado el encarrilamiento de la taquicardia. De igual forma, ha de asegurarse que no se ha cortado

y reiniciado la taquicardia durante el tren de estimulación o la transformación en otro tipo de taquicardia^{12,44}.

Una vez asegurado el encarrilamiento, la medición del IPE y su valor con respecto a la LC de la taquicardia, la presencia de fusión manifiesta u oculta y la diferencia entre los intervalos [artefacto de estimulación – onda de FLA en el ECG de superficie] y [EGM local en el lugar estimulado – onda de FLA en el ECG de superficie] son de utilidad para situar el punto de interés con respecto al circuito (Tabla 2). Así, podemos definir las siguientes localizaciones:

Estimulación fuera del circuito	• Fusión manifiesta en ECG o en los EGMs intracavitarios • IPE – LCt >10-20ms • Intervalo estímulo – inicio onda F > intervalo EGM local – inicio onda F
Estimulación dentro del circuito	• Fusión manifiesta en ECG o en los EGMs intracavitarios • IPE – LCt < 10-20ms (retornos exactos) • Intervalo estímulo – inicio onda F = intervalo EGM local – inicio onda F
Estimulación desde un istmo protegido del circuito (ICT)	• Fusión oculta • IPE – LCt < 10-20ms • Intervalo estímulo – inicio onda F = intervalo EGM local – inicio onda F
Estimulación desde un istmo <i>bystander</i>	• Fusión oculta • IPE – LCt < 10-20ms • Intervalo estímulo – inicio onda F > intervalo EGM local – inicio onda F

Tabla 2. Localización del punto estudiado con respecto a diferentes zonas del circuito reentrante.
EGM: electrograma; IPE: intervalo postestimulación; LCt: longitud de ciclo de la taquicardia.

Se ha observado en varios estudios que hasta en el 18% de los individuos pueden presentar valores de IPE – LCt desproporcionadamente largos pese a estar estimulando desde localizaciones dentro del circuito de la reentrada, sobre todo cuando el ciclo de estimulación usado para el encarrilamiento es más de 30 ms más corto que el de la arritmia y cuando el paciente se encuentra bajos los efectos de la amiodarona. Este hecho es especialmente prevalente cuando se encarrila desde las inmediaciones del ICT^{72,73}. La

utilización adicional del criterio de *número de estímulos para obtener encarrilamiento* puede minimizar este sesgo. Este criterio evalúa el número de latido capturados por la estimulación programada que son requeridos para acelerar la taquicardia a la LC de la estimulación. Un número pequeño de estímulos necesarios (1-2) se corresponden con valores de IPE – LCt pequeños (< 20ms) e indican que el lugar de estimulación está en el circuito. Por el contrario, un número mayor de estímulos necesarios (>3-4) son indicativos de que estamos fuera del circuito⁷⁴. Otra ventaja de este criterio es que no requiere de la continuación de la taquicardia una vez se interrumpe la estimulación.

A efectos prácticos, suele aceptarse que una secuencia compatible y un ciclo de retorno exacto desde el ICT son suficientes para confirmar que se trata de un FLA ICT-dependiente.

1.9.2 Mapa electroanatómico

La navegación electroanatómica ha supuesto una revolución y un salto cualitativo en el campo de la Electrofisiología. Ha permitido realizar reconstrucciones tridimensionales de las cámaras cardíacas, elaborar mapas de activación en taquicardia, mapas de voltaje e incluso mapas de ciclos de retorno. Ha facilitado comprender mejor, caracterizar y hasta realizar la ablación de circuitos que décadas antes constituían un reto casi inalcanzable^{14,75}.

Aunque la cartografía endocárdica convencional de la AD y SC y las técnicas de *entrainment mapping* son suficientes para confirmar el diagnóstico de FLA típico ICT-dependiente, posibilitando la ablación y posterior comprobación del bloqueo del ICT, la navegación electroanatómica (*Ensite System*TM [Abbott, anteriormente St Jude Medical, Chicago, IL], *CARTO*TM mapping system [Biosense Webster, Diamond Bar, CA] y *Rhythmia*TM [Boston Scientific Corp., Marlborough, MA]) es de gran utilidad para diferenciar rápidamente entre un mecanismo focal y macrorreentrante y, en este caso, aportar una descripción detallada de la secuencia de activación y visualización gráfica del frente de onda de activación y su relación con estructuras anatómicas. Además, la adquisición del voltaje tisular nos permite caracterizar el endocardio, diferenciando zonas de tejido normal, escaras y zonas eléctricamente silentes. Del mismo modo, la representación espacial tridimensional de la posición de los catéteres en cada punto de ablación permite el diseño y comprobación de la continuidad de las lesiones.

El sistema se fundamenta en la localización de los catéteres respecto a estructuras anatómicas de referencia, ya sea intracardiácas o respecto a la superficie corporal en forma de parches adhesivos, siendo capital en este punto evitar los movimientos del paciente, que podrían conllevar la pérdida o alteración de la matriz anatómica y, subsiguiente distorsión de la localización de los catéteres respecto a la referencia.

El catéter de referencia, habitualmente el duodecapolar, se localiza en el SC dada la estabilidad que aporta dicha estructura y seguidamente, se usa otro catéter, el propio de ablación u otro catéter de mapeo, para determinar la localización de las diferentes estructuras anatómicas de forma que permitan acotar la zona de interés (VCI, VCS, Haz de His, SC, AT). Este proceso puede ser realizado mediante uso de fluoroscopia, aunque los sistemas de navegación actuales permiten suprimirla, ya que el hecho de mover el catéter de mapeo de forma que se garantice siempre un adecuado contacto con las estructuras cardíacas crea una estructura o matriz anatómica virtual a partir de un modelo multipunto automatizado incorporado en el software (*CARTO-3 Fast Anatomic Map Module* y *EnSite NavX Velocity One-Model Module*)

A continuación, se selecciona un EGM auricular con una amplitud adecuada, asegurando que el sistema no lo confunda con el EGM ventricular. Una vez seleccionado los EGMs de referencia, se acota la ventana de interés del ciclo cardíaco, entendida como el tiempo relativo en el que se determina el tiempo de activación con respecto a un punto fiduciario⁷⁶. En esta ventana, la activación se considera precoz o tardía en relación con la referencia. La ventana seleccionada no deberá exceder la LCt, ya que podrían llevar a la inclusión errónea de EGMs no relacionados con el circuito. Los EGMs que caigan fuera de esta ventana, se eliminarán por el sistema.

Los sistemas de navegación incluyen diferentes herramientas para minimizar o compensar los movimientos respiratorios. El sistema *CARTO mapping system* (Biosense Webster, Diamond Bar, CA) se basa en un sistema de filtros de baja frecuencia que se activa justo antes de iniciar el procedimiento junto a un sistema de adquisición automatizada de la impedancia torácica durante el procedimiento, mientras que *Ensite NavX* [Abbott, Chicago, IL] se fundamenta en las variaciones de la impedancia entre la cámara cardíaca y las estructuras venosas.

1.9.2.1 Fundamentos de los sistemas de navegación electroanatómica

1.9.2.1.1 *EnSite NavX™*

El sistema *EnSite NavX*, por su parte, se fundamenta en un sistema de gradiente de impedancia en relación con un electrodo de referencia localizado sobre la piel del paciente. Por otra parte, actualizaciones del sistema *Navx*, como el *EnSite Precision™*, añaden navegación magnética, de forma que la estabilidad que proporciona el campo magnético permite corregir la distorsión generada por los cambios de impedancia y facilitan la creación de un modelo geométrico preciso y fiable, aunque ello presenta el inconveniente de la necesidad de usar de catéteres dedicados.

El sistema de gradientes de impedancia está formado fundamentalmente por 3 pares de parches cutáneos que crean un campo eléctrico en los 3 ejes ortogonales (x , y , z). Para ello, un par de parches se localiza a ambos costados del paciente (eje x), otro en el tórax y espalda (eje y) y un tercer par localizado en la zona dorsal del cuello y zona interna del muslo izquierdo (eje z). Este sistema ortogonal permite, mediante la aplicación a través del tórax del paciente de 3 corrientes eléctricas independientes de baja intensidad y con ligeras diferencias de frecuencia entre ellas, configurar un campo eléctrico transtorácico, a modo de sistema cartesiano en el que el corazón se sitúa en el centro. El voltaje absoluto en cada eje de coordenadas variará en función del volumen y tipo de tejido interpuesto entre el par de parches en cada momento. Esta variación permite obtener las impedancias en cada punto de forma que, al mover un catéter convencional en el interior de las cámaras cardíacas, este es capaz de determinar la impedancia derivada de la medición del voltaje en ese punto. El sistema es entonces capaz de localizar el catéter calculando las impedancias en los planos x , y y z , resultado de dividir la amplitud registrada (V) en cada uno de los planos por la intensidad del campo eléctrico (V/cm). De esta forma los catéteres son representados gráficamente en la interfaz del sistema, posibilitando una navegación no fluoroscópica⁷⁶. *NavX* permite la visualización en tiempo real de la posición y el movimiento de hasta 128 electrodos, localizados tanto en catéteres convencionales como en catéteres de ablación. La posición de cada electrodo es calculada asumiendo que los cambios en los voltajes registrados son debidos únicamente a cambios en la posición del catéter, por lo que cambios en la impedancia torácica pueden causar imprecisiones del sistema. *NavX* tiene la posibilidad de crear modelos detallados de la geometría de las cámaras cardíacas, habitualmente tras la adquisición de varios miles

de puntos, anotados de forma automática a razón de 96 puntos por segundo. Una ventaja única del sistema EnSite es que es capaz de localizar la posición de catéteres desde el acceso venoso y seguirlo en tiempo real hasta alcanzar las cavidades cardíacas, conllevando la práctica eliminación de la necesidad de uso de fluoroscopia.

Tras crear la geometría cardíaca, se aplica un algoritmo de escala (*field scaling*) que permite compensar las variaciones en la impedancia entre las cámaras cardíacas y las estructuras venosas, que de otra forma resultarían en una distorsión de los planos x-y-z cuando un catéter se mueve por diferentes zonas de impedancia.

Para minimizar errores en la geometría como consecuencia de alteraciones en la impedancia, siempre se realiza una compensación respiratoria antes de iniciar el mapa, mediante un algoritmo que correlaciona los movimientos de la caja torácica durante la respiración con los cambios en la impedancia transtorácica en función del ciclo respiratorio. Por otra parte, como ya se ha comentado previamente, el sistema *EnSite PrecisionTM*, incorpora la posibilidad de navegación magnética que, combinada con el sistema de impedancias, previene imprecisiones en los mapas, secundarios a cambios en el patrón respiratorio del paciente o cambios de volumen durante el procedimiento (catéteres irrigados, perfusiones, etc.)

1.9.2.1.2 *CARTOTM mapping system y RhythmiaTM*

En el caso de *CARTOTM*, el sistema de localización es magnético y se basa fundamentalmente en la localización de un catéter con sensor de campo magnético y un emisor de campo magnético de baja intensidad (5×10^{-6} a 5×10^{-5} T) formado por 3 bobinas metálicas, que se sitúan bajo la mesa del paciente. Además, se complementa con un parche de referencia externa que se localiza en la espalda del paciente. El sistema CARTO se basa en la premisa de que una bobina metálica genera una corriente eléctrica cuando se localiza en un campo magnético y la magnitud de esta corriente depende directamente de la intensidad del campo magnético y de la orientación de la bobina en él. CARTO utiliza un sistema de triangulación similar a los sistemas GPS, de forma que los sensores localizados en la punta del catéter de mapeo son capaces de detectar la intensidad del campo magnético generado por cada bobina, lo que permite determinar la distancia con respecto a cada una de las bobinas. Estas distancias determinan el área teórica alrededor de cada bobina, de forma que la intersección de las 3 esferas permite localizar

exactamente la posición y orientación de la punta del catéter en relación con el parche de referencia localizado en la espalda del paciente.

Los EGMs monopolares y bipolares registrados por el catéter de mapeo en cada punto del endocardio mapeado son archivados teniendo en cuenta la localización del catéter en ese momento.

Por su parte, el sistema *RhythmiaTM* utiliza una tecnología de localización híbrida que combina la localización magnética y por impedancias. De forma similar a CARTO, el campo magnético se genera con un generador situado bajo el paciente y que es capaz de localizar catéteres con sensor magnético. La localización mediante impedancias se utiliza para seguir el movimiento de catéteres que no equipan sensor magnético. El sistema es capaz de integrar los datos del campo de impedancias con las coordenadas de la localización magnética, potenciando de esta forma la precisión de la localización por impedancias⁷⁷.

1.9.2.2 Mapa de voltaje

La adquisición de EGMs por el catéter de ablación permite construir, sobre la matriz anatómica, un mapa codificado con colores en función de la amplitud de los EGMs. El navegador anota de forma automática y en tiempo real las amplitudes de los EGMs que se adquieren en la ventana temporal preestablecida, medidas de pico a pico. Los voltajes bajos se han relacionado con alteraciones a nivel histológico y en los estudios con resonancia magnética cardíaca se han asociado con zonas de escara, que juegan un papel fundamental en la arritmogénesis. A nivel endocárdico, se consideran normales los EGMs bipolares auriculares mayores a 0,5mV, determinándose zonas de escara cuando son inferiores y de escara densa cuando son menores a 0,05mV⁷⁸.

En 2005, el grupo de *Okishige et al.*⁷⁹ llevó a cabo un elegante trabajo en el que correlacionó de forma clara el espesor de diferentes puntos de la AD medidos mediante ecocardiografía intracardiaca con la amplitud de los EGMs registrados en esos mismos puntos, de forma que se estableció una relación directamente proporcional entre ambas. El año siguiente, el grupo de *Redfearn et al.*⁸⁰ en Ontario estableció la posibilidad de realizar la ablación del ICT abordando las zonas de máximo voltaje. Sus observaciones en dicho trabajo pusieron de manifiesto que las zonas de máximo voltaje y, por tanto, de mayor espesor, eran las fibras, bandas o haces discretos que años antes ya se habían

descrito en piezas anatómicas del ICT^{24,26,27}. Así, en este estudio se describió una ablación “a saltos” de zonas de voltajes elevados (bandas) separadas por otras con voltaje más reducidos (recesos, *pouches* y tejido adiposo interpuesto)

En tejidos sanos, como es el caso del ICT en pacientes habituales en la práctica clínica diaria, se observan EGMs sanos, sin zonas de escara significativa. Sin embargo, la delimitación de zonas de voltajes elevados y no sólo la búsqueda del voltaje máximo como en trabajos anteriores, puede ayudarnos a identificar áreas con conducción preferencial y críticas para mantener el FLA. Como se comentará más adelante, la caracterización de estas zonas y su distribución en el ICT serán los objetivos principales de este trabajo de investigación.

En el apartado 1.10.2.2.2. *Utilidad de los sistemas de navegación electroanatómica*, se expondrán de forma más detallada las ventajas que aporta el mapa de voltaje en la ablación del FLA.

Los mapas de voltaje pueden ser realizados indistintamente en RS, ritmo estimulado o en FLA. La influencia del ritmo en el que se adquieren los EGMs sobre la amplitud de estos y la posterior reconstrucción de los mapas de voltaje del ICT, no está completamente aclarada. El grupo de trabajo de *Rodríguez-Mañero, et al.*⁸¹ presentó un estudio en el que se comparó la adquisición de mapas de voltaje de AI en pacientes sometidos a ablación de FA. Se correlacionaron los voltajes obtenidos durante RS, FA y FLA de forma que se pretendía ver la reproducibilidad de las zonas de bajo voltaje y escara en los distintos ritmos. Aunque se obtuvieron voltajes más bajos en FA y FLA respecto al RS, el mapeo en estos ritmos fue capaz de detectar de forma fidedigna y reproducible zonas de bajo voltaje y escara.

1.9.2.3 Mapa de activación

Durante el mapeo con el catéter de ablación, el inicio de activación de cada EGM registrado se compara con el EGM de referencia (SC habitualmente en el caso del FLA). Los EGMs que se van adquiriendo, se van codificando en una escala de colores que se superpone a la reconstrucción 3D de la cámara estudiada. Al inicio, se toma de forma arbitraria una ventana, ligeramente inferior al LCt, para que todo el ciclo quede registrado en la escala de colores. En el caso de una taquicardia focal, se demuestra una activación radial o centrífuga en la que la activación más precoz se localiza en el centro y difunde

en todas las direcciones. En estos casos, el tiempo de activación es muy inferior al LCT. Sin embargo, las MRATs se representan como una activación continua con una progresión de los colores alrededor de la cámara mapeada, en la que se encuentran el EGM más precoz y el más tardío (“*early-meets-late*”) (Figura 7). Debemos tener en cuenta que, aunque esto sucede así en la mayoría de los casos, las TA focales pueden simular MRATs en los mapas de activación cuando existen zonas de bloqueo anatómicas o funcionales cerca del origen de la taquicardia, causando cierto retraso en el frente de propagación y que pueda llegar tarde a otras zonas cercanas al foco de la taquicardia. Por otra parte, la interpolación de tiempos de activación en caso de mapas con escasos puntos, puede inducir a pensar erróneamente que se trata de una activación focal en el caso de MRATs, cosa que suele observarse en el caso de MRATs de la cavidad contralateral con afloramiento focal en la cámara que estamos mapeando⁸².

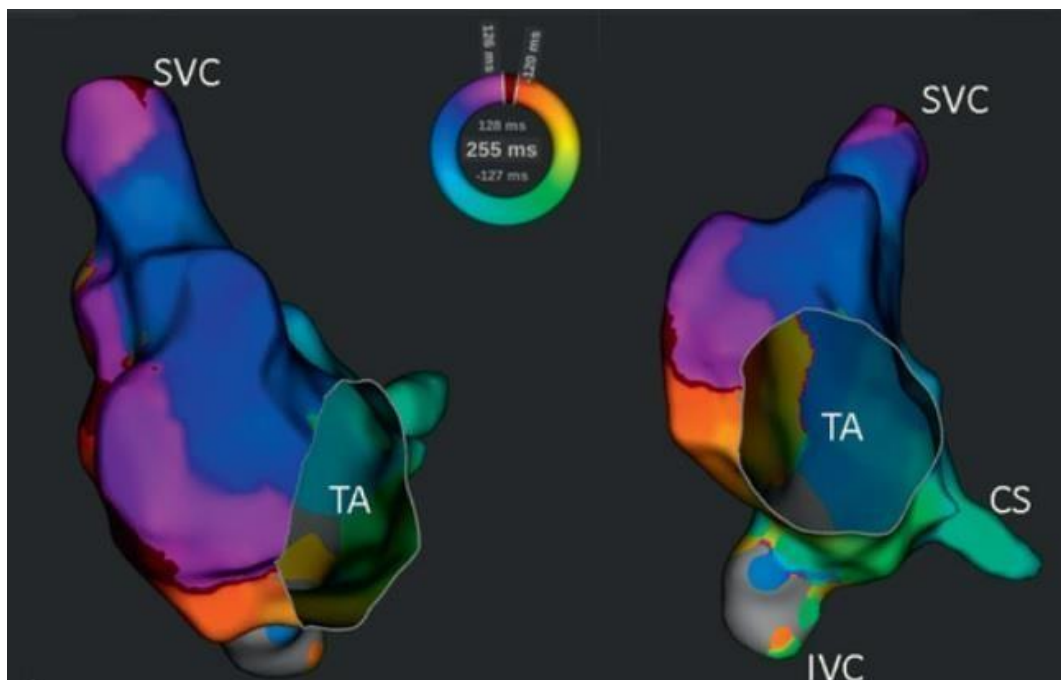


Figura 7. Mapa de activación de la AD con sistema *Rhythmia* durante *flutter* típico antihorario. Se observa una progresión continua de colores alrededor del AT con fenómeno de “*early-meets-late*”. En: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. 3ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 164

En el caso del FLA ICT - dependiente, el mapa de activación tiene fundamentalmente dos utilidades. Por una parte, permite la confirmación de FLA ICT – dependiente si el paciente acude al laboratorio en FLA, mediante la realización de un mapa del AT que muestra una MRAT alrededor del mismo, en sentido horario o

antihorario. Por otra parte, constituye una herramienta que ayuda a demostrar el bloqueo del ICT en casos dudosos, habitualmente durante la estimulación desde el OS SC, que muestra un salto brusco de la escala de colores entre un lado y el otro de las aplicaciones de RF en caso de bloqueo (Figura 8). En los casos en los que se objetiva persistencia de la conducción, un mapeo detallado que incluya la vertiente más septal y la más lateral a las aplicaciones realizadas, permite localizar el *gap* de conducción y dirigir las aplicaciones de RF a estas zonas.

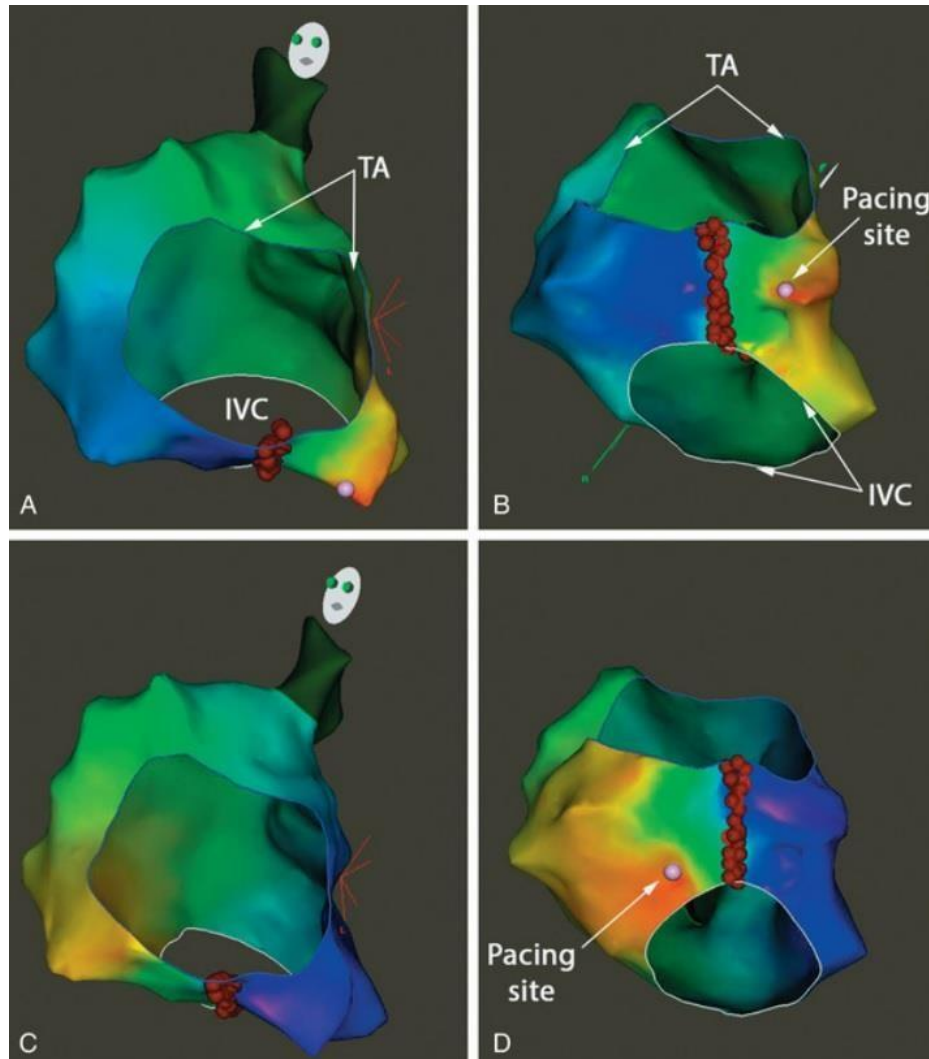


Figura 8. Mapa de activación de la AD con sistema Carto para comprobar el bloqueo bidireccional del ICT. En A y B se observa que la estimulación desde la vertiente septal a la línea de RF genera un mapa con salto brusco del gradiente de colores a ambos lados de la línea con los electrogramas más tardíos en lado contralateral de la línea (bloqueo en sentido horario). En C y D se observa el mismo fenómeno esta vez al estimular desde la vertiente lateral del ICT (bloqueo en sentido antihorario). En: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. 3ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 360

1.10 Ablación

1.10.1 Objetivo

El ICT constituye la zona ideal para la ablación del FLA típico ya que se trata de un punto accesible, relativamente estrecho, corto, seguro de ablacionar y necesario para mantener el circuito del FLA. El ICT central, cuyos límites y relaciones se describen en el apartado 1.4, parece ser el punto idóneo pues es una zona relativamente estrecha y fina y, al mismo tiempo, alejada de estructuras vasculares y del NAV²².

De forma alternativa, existen otros abordajes como son la ablación del ICT existente entre el AT y el SC o entre la VCI y el SC, si bien, para que estas aproximaciones sean eficaces, suele ser necesario completar la ablación en las inmediaciones del SC, aumentando la dificultad del procedimiento. Por otra parte, estos procedimientos muestran una menor tasa de curación del FLA.

1.10.2 Técnica de ablación

1.10.2.1 Anticoagulación periprocedimiento

En los pacientes que presentan FLA de más de 48h de duración o FLA de duración indeterminada, la ablación con catéter debe posponerse hasta que hayan transcurrido al menos 3-4 semanas tras el inicio de la anticoagulación, manteniendo en todo momento niveles adecuados de anticoagulación (en caso de agentes dicumarínicos) y una correcta adherencia y dosificación. También puede optarse por la realización de una ecocardiografía transesofágica (ETE) para descartar la presencia de trombos en caso de necesidad de realizar el procedimiento antes de 3-4 semanas o si se sospecha transgresiones en el tratamiento.

Tradicionalmente, se ha realizado una estrategia puente de anticoagulación oral a heparinas fraccionadas, aunque actualmente se prefiere en la mayoría de los casos realizar el procedimiento sin interrupción de la anticoagulación oral (ACO)⁸³.

1.10.2.2 Tipos de abordaje

1.10.2.2.1 Abordaje anatómico tradicional

De forma habitual, se emplean catéteres de ablación convencionales con punta de 8 mm o catéteres irrigados que, comparados con los catéteres convencionales de 4 mm, permiten realizar lesiones mayores y más profundas, facilitando una alta tasa de éxito con menor número de lesiones de RF, con menores tiempos de escopia y tiempo total del procedimiento.

Por otra parte, suelen preferirse catéteres con curvas largas, asegurando que la punta apoye adecuadamente sobre el reborde tricuspídeo. En ocasiones, puede ser necesaria la utilización de vainas preformadas para garantizar la estabilidad del catéter.

El ICT puede ser localizado electroanatómicamente, avanzando el catéter de ablación hasta el ventrículo derecho (VD) guiado por fluoroscopia en proyección oblicua anterior derecha (OAD). La deflexión de la punta permite conseguir el contacto con la pared inferior del VD. Posteriormente, se retira progresivamente el catéter hasta obtener un registro con un EGM auricular pequeño y un EGM ventricular grande. En este punto, y en proyección oblicua anterior izquierda (OAI), se posiciona el catéter en la “*posición de las 6 en punto*”, en el centro entre el SIA y la pared lateral de la AI (Figura 9). La ratio A/V ayuda en la localización a través del ICT, siendo típicamente 1:4 en el AT, 1:2 a 1:1 en el ICT y 2:1 a 4:1 cerca del VCI. La localización del catéter en el ICT también puede ser demostrada con encarrilamiento con fusión oculta si el paciente está en FLA en ese momento.

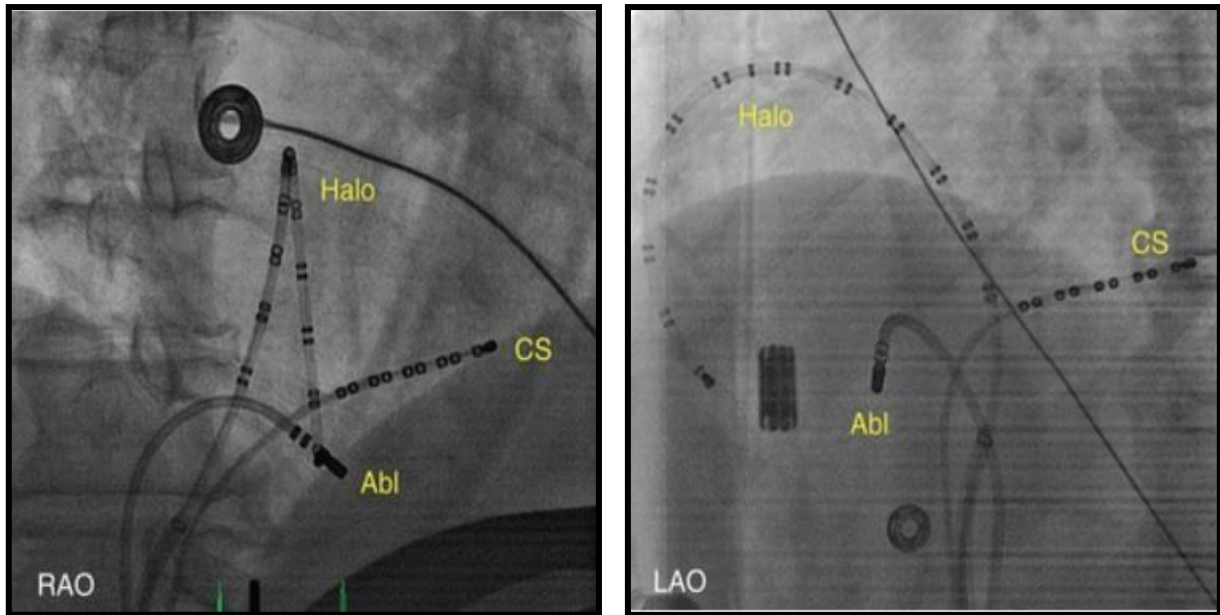


Figura 9. Posicionamiento de catéteres y visiones en radioscopia durante la ablación del ICT. Abl: catéter de ablación; CS: seno coronario; Halo: catéter de referencia duodecapolar; LAO: proyección oblicua anterior izquierda; RAO: proyección oblicua anterior derecha. En: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. 3ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 362

La ablación se inicia en el AT y se retira progresivamente hacia la VCI, bien mediante la aplicación continua e ininterrumpida de RF (técnica de *dragging*) o mediante aplicaciones secuenciales punto a punto, formando con ambas técnicas una lesión lineal entre el AT y la VCI. Las aplicaciones se mantienen entre 30-60 s en cada punto, con una potencia de 50-70 W y temperatura de 55-65 °C en el caso de un catéter convencional de 8 mm y 35-50 W y un límite de temperatura de 40-45 °C en el caso de catéteres irrigados.

Es importante asegurar una lesión lineal sin *gaps* entre el AT y la VCI, que evite la conducción a través del ICT. Para ello, tras cada aplicación observaremos el abatimiento del EGM, bien dando lugar a una pérdida significativa del voltaje o una importante fragmentación de este. Es entonces cuando se retira el catéter entre 2-4 mm hacia la VCI, hasta observar un EGM auricular sano, donde se realiza una nueva aplicación de RF. Esta operación se repetirá hasta alcanzar la VCI (desaparición del auriculograma). Antes de cada aplicación, se comprobará mediante fluoroscopia la localización del catéter.

La ablación se lleva a cabo bien en FLA o bien con estimación desde el SC si el paciente se encuentra en RS. En caso de realizarse en FLA, el primer objetivo será terminar la taquicardia durante la aplicación de RF. Se pueden observar dos fenómenos: terminación del FLA o progresivo alargamiento de la LC, que puede ser transitorio o

permanente. Este último fenómeno indica que se ha afectado el circuito y deben continuarse las aplicaciones de RF o extender la lesión hasta completar el bloqueo de la conducción a través del ICT. Por su parte, si se realiza en estimulación desde el SC, la ablación permite observar un progresivo aumento en el tiempo de conducción en la AD lateral baja, especialmente entre los dipolos del catéter de referencia que se encuentran en el borde septal del ICT y los que se encuentran inmediatamente lateral a él. Un cambio abrupto en la secuencia de EGMs en la cara lateral de la AD, pasando de una secuencia de fusión (*bracketing*) a una activación puramente craneocaudal, permite localizar el punto de bloqueo del ICT, permitiendo también volver a la zona en caso de reconexión tras un bloqueo transitorio.

No es infrecuente la necesidad de realizar varias pasadas sobre la línea para completar el bloqueo o formar líneas adicionales más septales o laterales a la primera. En estos casos, en los *gaps* se observarán EGMs fragmentados o con bajo voltaje.

1.10.2.2.2 Utilidad de los sistemas de navegación electroanatómica

La introducción de los sistemas de navegación ha permitido la posibilidad de localizar y seguir el catéter en el ICT en tiempo real. Por otra parte, permite reducir sustancialmente el tiempo de radioscopia o incluso eliminarla por completo. Además, mediante su anotación en la superficie endocárdica, permite la visualización de las aplicaciones ya realizadas, evitando dejar *gaps* de tejido sano en la lesión o la repetición de aplicaciones en zonas ya ablacionadas⁸⁴.

La navegación electroanatómica también nos permite adquirir el voltaje del tejido en el ICT, posibilitando la selección de zonas objetivo para la ablación o recorridos a través del ICT más fáciles de ablacionar, no necesariamente la línea recta que une el AT y la VCI a nivel del ICT central (presencia de *pouches*, válvula de Eustaquio prominente). El mapa de voltaje del ICT es especialmente útil en los casos de FLA que han recurrido a varias ablaciones anteriores en los que, las zonas de alto voltaje en comparación con el tejido adyacente en las inmediaciones de las lesiones de ablaciones previas, deben ser el objetivo del procedimiento.

También muestra utilidad, como veremos en el apartado 1.10.4, para comprobar el bloqueo de la conducción en el ICT tras la ablación.

La navegación electronatómica presenta numerosos beneficios con respecto al mapeo convencional, principalmente en MRAT, FA y taquicardias ventriculares. Entre ellos destaca la posibilidad de una reconstrucción anatómica exacta, renavegar de forma precisa hasta zonas a las que sería muy dificultoso llegar únicamente usando la imagen radioscópica y la identificación precisa del origen de la arritmia, en caso de mecanismo focal, o del circuito reentrante. En el caso del FLA típico, el circuito y los istmos críticos son fácilmente identificables en la mayoría de los casos con técnicas de mapeo convencional, por ello el mapeo electroanatómico no parece mejorar la eficacia ni la duración del procedimiento en estudios aleatorizados, aunque demuestra una reducción de hasta un 50% en el tiempo de fluoroscopia, permitiendo eliminarla en algunos casos⁸⁴.

Otra ventaja del uso de la navegación electronatómica con respecto a la ablación convencional ha sido la implementación de nuevos parámetros en la práctica habitual, con capacidad para predecir y monitorizar de forma fidedigna la formación de la lesión producida por RF. Si bien en la ablación convencional se han empleado de forma clásica el aumento de la temperatura y la caída de la impedancia para monitorizar el tamaño de la lesión además de para evitar lesiones a estructuras adyacentes o complicaciones (formación de coágulos, *pops*), ambos parámetros biofísicos presentan limitaciones (áreas de alto flujo sanguíneo, aplicabilidad con el uso de catéteres irrigados, etc.). El rápido desarrollo de los sistemas de navegación, asociado a la introducción de los catéteres con control de contacto, ha dado lugar a la aparición de los denominados *parámetros de calidad de lesión*, un conjunto de algoritmos que combinan la fuerza de contacto (*CF*), el tiempo de aplicación de RF y la potencia administrada en cada punto. Dichos parámetros son capaces de integrar diferentes variables que influyen en la formación de la lesión, permitiendo fijar valores objetivo y umbrales seguros para evitar complicaciones que facilitan al operador la ingente cantidad de *inputs* a los que debe prestar atención durante la ablación. Estos valores son orientativos y dependen del sustrato arritmogénico, así como del tejido sobre el que se aplica la RF. Entre ellos destacan, por su utilidad y generalización en la práctica diaria: la *CF*, la integral fuerza-tiempo (*FTI*), *lesion index* (*LSI*)[™] [Abbott, Chicago, IL] y *ablation index* (*AIn*)[™] [Biosense Webster, Diamond Bar, CA].

Aunque dichos parámetros han adquirido un papel preponderante en la ablación de la FA, los FLA atípicos y las TV, la experiencia en el FLA típico es limitada. Se ha sugerido, desde algunos grupos de investigación, una *CF* de 10-25g, un *FTI* 350-800 g/s,

un $LSI \geq 5$ y/o un AIn de 400-500 para considerar buenas aplicaciones. De forma global, los parámetros de calidad de lesión en el FLA típico han demostrado disminuir, con respecto a las técnicas de ablación clásicas, el tiempo de RF administrado, sin una reducción significativa en el tiempo total del procedimiento⁸⁵⁻⁹².

1.10.2.2.3 Técnica guiada por máximos voltajes

Los músculos pectíneos se extienden en forma de haces desde la *crista terminalis* hasta las inmediaciones del OS del SC. Aunque pueden existir interconexiones eléctricas entre ellos, habitualmente se disponen perpendiculares al ICT, cruzando la base de la AD, de lateral a medial, separados entre ellos por tejido fibroadiposo no conductor, favoreciendo de esta forma la anisotropía en el ICT^{25,93}.

La *técnica del máximo voltaje* (Figura 10) se basa en la hipótesis de que estos haces discretos son puntos críticos aislados en el circuito del FLA⁸⁰. De esta forma, se mapea la zona del ICT central y se identifica el EGM auricular de mayor amplitud registrado, que representaría la zona en la que se encuentran dichos haces. En este punto, se realiza la aplicación de RF. En caso de no obtenerse el bloqueo bidireccional, se remapea y se selecciona el siguiente EGM de mayor amplitud y así sucesivamente. Esta técnica muestra que la longitud del ICT que requiere ablación tiende a ser menor que el ICT anatómico, ya que incluye únicamente los haces musculares y no el tejido fibroadiposo interpuesto^{80,94}. Aunque esta técnica representa una aproximación más elegante desde el punto de vista electrofisiológico con respecto a la realización de una línea continua entre el AT y la VCI, únicamente ha demostrado disminuir de forma significativa el tiempo de ablación, pero no el tiempo de fluoroscopia ni el tiempo total del procedimiento⁹³⁻⁹⁵.

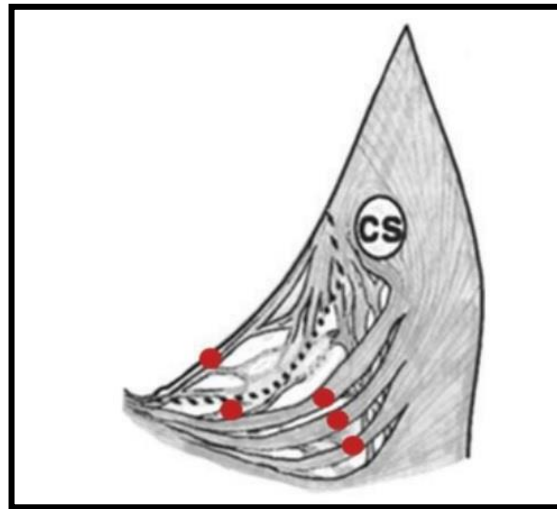


Figura 10. Representación esquemática de la técnica del máximo voltaje. Los puntos rojos representan las aplicaciones de RF sobre las trabéculas discretas. CS: seno coronario. En: Waki K, Saito T, Becker AE: Right atrial flutter isthmus revisited: Normal anatomy favors nonuniform anisotropic conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:90-94

1.10.2.2.4 Otras técnicas

Existen otras variantes técnicas que, basándose en la información que aporta la navegación electroanatómica, han sido utilizadas por otros grupos. Entre ellas, por su especial aportación al conocimiento del comportamiento del ICT, destacaremos la técnica basada en gradientes de voltaje^{96,97}.

Se trata de una técnica en la que se realiza mediante mapeo de alta densidad un primer mapa de activación del ICT que se representa mediante isócronas y que permite delimitar la zona de conducción lenta del ICT. Posteriormente, se localiza la zona de voltajes más elevados acotando la ventana de los voltajes anotados por el navegador. La ablación se limita a esta zona de máximos voltajes en la zona de conducción lenta del ICT.

Esta técnica, al compararse con un abordaje clásico mediante línea de RF, permite disminuir de forma significativa el tiempo de RF ($8,3 \pm 4$ min. vs. $18,2 \pm 9,2$ min.; $p < 0,0001$) y el número de lesiones hasta conseguir el bloqueo bidireccional del ICT ($5,5 \pm 4,2$ vs. $22,7 \pm 18,8$; $p < 0,0001$), aunque sin diferencias en el tiempo total del procedimiento (52 ± 18 min. vs. 58 ± 27 min.; $p = 0,6$).

1.10.2.3 Aproximación a los istmos que presentan dificultad para la ablación

Aunque la ablación del ICT es exitosa en más del 90% de los casos, en ocasiones se encuentran dificultades para conseguir el bloqueo bidireccional. En estos casos, el primer paso será reconfirmar que realmente se trata de un FLA-ICT dependiente, con maniobras de encarrilamiento desde el ICT. Una vez confirmado, debemos tener en cuenta otros factores como un pobre contacto del catéter de ablación, administración de baja potencia, espesor significativo del miocardio o la realización de una lesión lineal discontinua, típicamente debida a la presencia de recesos, *pouches* y trabéculas en la superficie del ICT. Estos factores también pueden ser la causa de la recuperación de la conducción del ICT en el mismo procedimiento y la recurrencia durante el seguimiento^{22,28}. El uso de catéteres irrigados y vainas preformadas minimiza estos factores en la mayoría de los casos.

Clásicamente, la imposibilidad de alcanzar el bloqueo bidireccional del ICT realizando una línea en el ICT central, se ha venido mitigando con la realización de otras líneas más septales (próximas al ICT paraseptal) o laterales (próximas al ICT inferolateral). Estas aproximaciones, sin embargo, presentan dificultades e inconvenientes. EL ICT paraseptal, por su parte, es la zona con mayor espesor en la mayoría de los individuos y presenta relaciones con las ramas coronarias subsidiarias del NAV y, en algunos casos, la extensión inferior del NAV. El ICT inferolateral, pese a ser el más fino, es el de mayor longitud y presenta una estrecha relación anatómica con la ACD^{22,25}.

1.10.3 Endpoints

El *endpoint* principal del procedimiento es demostrar el bloqueo bidireccional del ICT. Durante la aplicación de RF en FLA, la interrupción de la taquicardia es el primer paso que podemos observar, sin embargo, no debe ser considerado un *endpoint* ya que puede no ir asociado a un bloqueo completo del ICT, permaneciendo el sustrato para el FLA, asociándose a una alta tasa de recurrencia (Figura 11).

Cuando la aplicación de RF se realiza durante la estimulación desde el SC (pacientes en RS), el bloqueo coincidirá con el cambio de la secuencia de activación en la AD lateral, de una secuencia activación caudocraneal en la porción inferior y craneocaudal en la superior (dando una configuración de *bracketing* en los EGMs) a una

activación exclusivamente craneocaudal (Figura 12). Esta observación tampoco es definitiva de bloqueo del ICT, ya que en ocasiones puede persistir conducción antihoraria.

Demostrar el bloqueo bidireccional y distinguirlo de un bloqueo incompleto con una conducción muy lenta a través del ICT es complejo y requiere del empleo de varias maniobras electrofisiológicas.

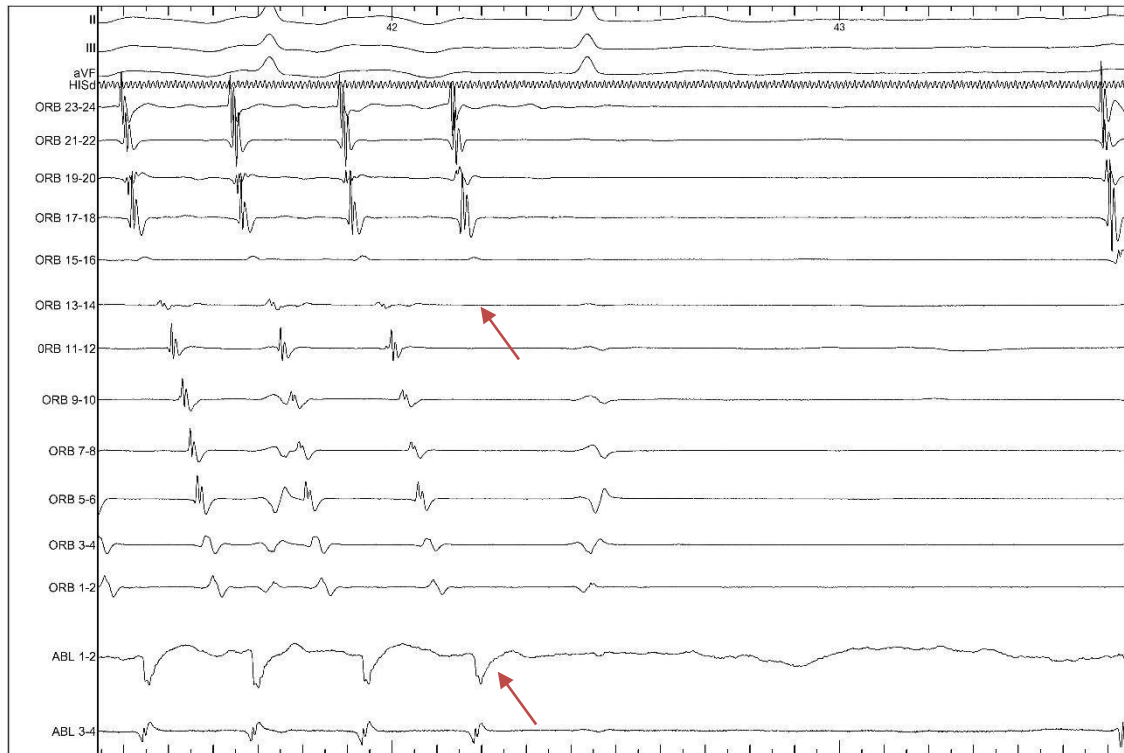


Figura 11. Trazado en el que se documenta la interrupción de un FLA típico antihorario durante la aplicación de RF en el ICT. DII, III y aVF: derivaciones ECG del plano frontal; ORB₁₋₂₄: EGM auriculares registrados por cada dipolo del catéter Orbiter, cuya parte distal se introduce en el SC y la proximal recorre el anillo tricúspide de medial a lateral y la cara lateral de la AD de caudal a craneal; ABL: EGM registrados en el catéter de ablación. Obsérvese como existe una activación craneocaudal de la pared lateral de la AD y proximal distal en el SC. El FLA se interrumpe con el último EGM auricular registrado en dipolo distal de ABL, por lo que se puede afirmar que se ha interrumpido durante la aplicación de RF.

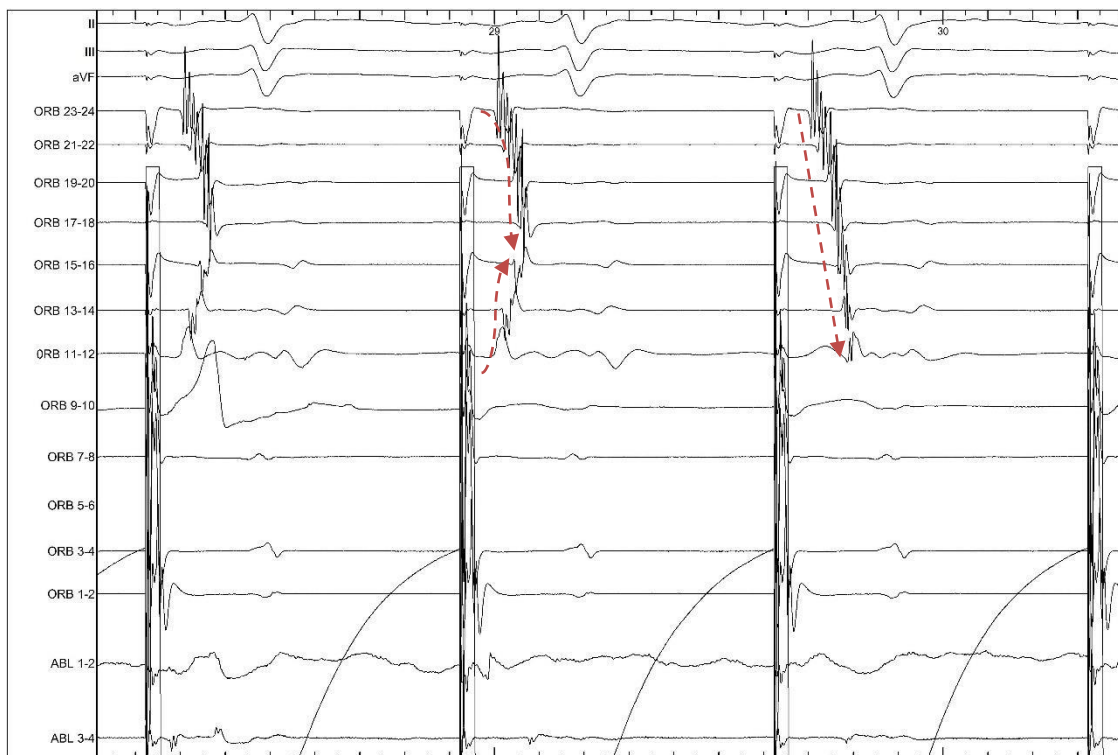


Figura 12. Trazado en el que se documenta el bloqueo del ICT en sentido horario durante la estimulación desde el SC. DII, III y aVF: derivaciones ECG del plano frontal; ORB₁₋₂₄: EGM auriculares registrados por cada dipolo del catéter Orbiter, cuya parte distal se introduce en el SC y la proximal recorre el anillo tricúspide de medial a lateral y la cara lateral de la AD de caudal a craneal; ABL: EGM registrados en el catéter de ablación. Obsérvese un patrón de fusión o bracketing de los EGM en la pared lateral de la AD en estimulación desde el SC. El tercer estímulo produce, de forma brusca, una activación puramente craneocaudal, que traduce el bloqueo horario del ICT durante la aplicación de RF.

1.10.3.1 Maniobras para la confirmación del bloqueo bidireccional del ICT

Existen múltiples maniobras electrofisiológicas útiles para evaluar el bloqueo del ICT, entre las que destacan las siguientes por su aplicabilidad clínica:

- **Secuencia de activación auricular:** el bloqueo horario del ICT se objetiva al observar en el catéter duodecapolar un frente de activación puramente craneocaudal de la pared lateral de AD con la estimulación desde el OS SC. Por su parte, la estimulación desde la pared lateral baja de la AD se sigue de una secuencia de activación craneocaudal del SIA (la activación de la aurícula hisiana precede a la activación del OS SC), indicando el bloqueo antihorario del ICT.
- **Intervalo de conducción a través del ICT:** entendido como el tiempo entre el artefacto de estimulación en uno de los lados del ICT y el primer EGM auricular

contralateral registrado. Un incremento del 50% tras la ablación o un valor absoluto mayor o igual a 150ms sugiere bloqueo.

- **Dobles potenciales:** el registro de dobles potenciales a lo largo de toda la línea de ablación, separados por un intervalo mayor o igual a 110ms, es consistente con el bloqueo.
- **Estimulación diferencial** (Figura 13): consiste en la estimulación distal y proximal a ambos lados del ICT (AD lateral baja y AD lateral media y OS SC y His, respectivamente) y el registro de los EGMs auriculares inmediatamente adyacentes a la línea de ablación, en ambos lados (Ai y At en la figura). El bloqueo de la conducción se confirma cuando la estimulación desde el dipolo distal (AD lateral baja u OS SC) produce un alargamiento del intervalo entre los EGMs auriculares de ambos lados de la línea, con respecto a la estimulación desde el dipolo proximal⁹⁸. Esta maniobra es especialmente útil para diferenciar entre bloqueo y conducción lenta, en la que no habrá diferencias en los intervalos si se realiza estimulación proximal o distal.

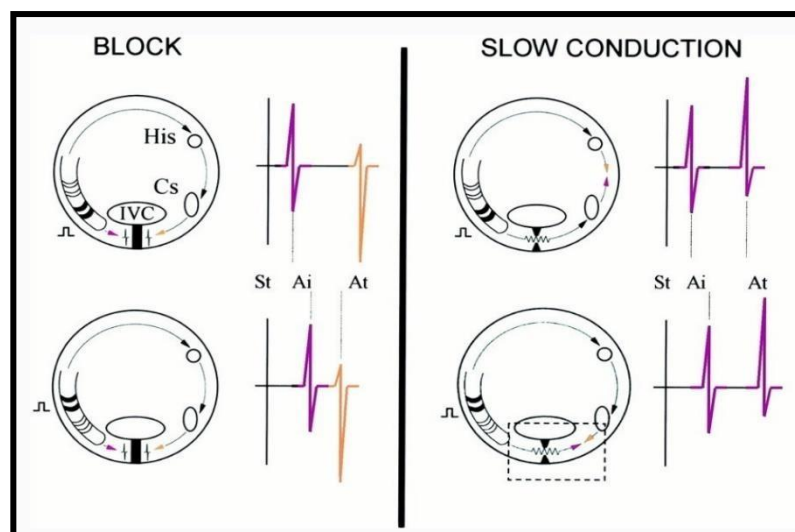


Figura 13. Representación esquemática de la estimulación diferencial en el ICT para comprobar el bloqueo de la conducción. Ai: EGM auricular inicial (adyacente al ICT ipsilateral al lugar de estimulación); At: EGM auricular terminal (adyacente al ICT contralateral al lugar de estimulación); Cs: seno coronario; His: hisiograma; St: espícula del estímulo. Obsérvese como la estimulación proximal con respecto a la distal, produce un acortamiento del intervalo entre ambos potenciales debido a un retraso relativo de Ai y adelantamiento relativo de At, fenómeno que no se producirá en caso de persistencia de conducción lenta. En: Shah D, Haïssaguerre M, Takahashi A, Jaïs P, Hocini M, Clémenty J. Differential pacing for distinguishing block from persistent conduction through an ablation line. *Circulation*. 2000 Sep 26;102(13):1517–22.

- **Morfología del EGM monopolar:** consiste en registrar los EGMs monopolares a ambos lados de la línea tras la ablación durante la estimulación contralateral. Los EGMs registrados inmediatamente en el borde contralateral indican bloqueo cuando se registra una R monofásica o R seguida de una pequeña deflexión s, con una ratio R/s mayor de 3:1).
- **Mapa electroanatómico:** se basa en la realización de un mapa de activación de ambos lados de la línea con estimulación desde el OS SC o desde la AD lateral baja. En caso de bloqueo, el mapa muestra la propagación unidireccional alrededor del AT, con la última activación inmediatamente contralateral a la línea de ablación.

1.10.4 Resultados

Actualmente, la imposibilidad para conseguir el bloqueo bidireccional del ICT es muy infrecuente. De hecho, el éxito agudo fue del 93% con el empleo de catéteres de 8-mm e irrigados según el metanálisis de *Pérez FJ, et al*⁹⁹, que incluyó un total de 158 estudios. En dicho metanálisis también destaca una tasa de recurrencia del 7%, que suele ocurrir en los primeros 6 meses tras el procedimiento. Las recurrencias son debidas a la persistencia de conducción del ICT, bien sea por repermeabilización del ICT o por una evaluación incorrecta del bloqueo bidireccional del ICT tras la ablación. Estos autores concluyen en su investigación que, el simple hecho de establecer una correcta confirmación del bloqueo bidireccional como *endpoint* principal del procedimiento, ha conducido a reducir las recidivas de un 24% al 9%.

Mención especial merece la FA. Tras la ablación del FLA, la FA aparece hasta en el 20-30% de los pacientes tras el primer año y hasta en el 82% a los 4 años, con y sin historia previa de FA. El FLA parece ser un marcador de enfermedad eléctrica de la aurícula, que frecuentemente progresa a FA tras el tratamiento curativo del FLA. La ablación del FLA no elimina el remodelado auricular ni otros factores patogénicos que coexisten en los pacientes con FA. Este hecho, podría llevar a pensar en la futilidad de la ablación del FLA debido, entre otros factores, a la necesidad de mantener el tratamiento ACO en la mayoría de los pacientes (66% en el metaanálisis de *Pérez FJ, et al.*) ante la alta probabilidad de desarrollo de FA. Sin embargo, la asociación del FLA con respuestas ventriculares más rápidas, con un control farmacológico más limitado y que puede

producir más síntomas que la FA, pueden hacer que la ablación del FLA aporte una mejor calidad de vida y mejoría sintomática, incluso en pacientes en los que coexisten ambas arritmias, sobre todo cuando el FLA es el dominante.

1.10.5 Seguridad de la ablación del istmo cavotricuspídeo

La ablación con radiofrecuencia del ICT es un procedimiento seguro y con baja tasa de complicaciones, lo que conlleva un amplio reconocimiento de esta técnica en la literatura como herramienta terapéutica de elección en el FLA^{75,100-104}. La localización del ICT, en la base de la AD, lejos de estructuras esenciales como el NAV, disminuyen de forma considerable la aparición de complicaciones relacionadas con el procedimiento. Pese a ello, la incidencia global de complicaciones asociada a la ablación del FLA es del 3,2%⁹⁹. Las más habituales son las del sistema cardiovascular, principalmente relacionadas con el acceso vascular, siendo muy infrecuentes las complicaciones graves (0,4%)⁵⁸⁻⁶¹, entre las que destacan por frecuencia el bloqueo AV (0,2%), el taponamiento cardíaco, la elevación transitoria del ST en la cara inferior o la oclusión aguda de la ACD y las complicaciones de origen tromboembólico^{60,99,105}.

1.10.5.1 Bloqueo aurículo-ventricular

La incidencia de bloqueo AV asociada a la ablación del ICT es del 0,4–1,9%. Pese a ello, la necesidad de estimulación mediante marcapasos definitivo es poco frecuente en este contexto (0,12-0,2%)^{59,106}. Aunque no se ha esclarecido la causa de su aparición, probablemente existan varios mecanismos implicados: lesión directa del NAV compacto o extensiones inferiores del mismo; hipertonicidad vagal por dolor durante la ablación o secundaria a estimulación de fibras o plexos ganglionares parasimpáticos presentes en el ICT; y lesión mecánica directa de la rama derecha por la manipulación de catéteres en cavidades derechas en pacientes que ya presentan bloqueo de rama izquierda previo a la ablación.^{106,107}

De forma mayoritaria, los BAV suelen asociarse a líneas de ablación septales y se corresponden con bloqueos suprahisianos, transitorios y de duración recortada, resolviéndose al cesar la aplicación en la práctica totalidad de los casos. Por el contrario, los BAV que suceden durante la manipulación de catéteres, con mayor frecuencia son

infrahisianos y entrañan mayor probabilidad de implante de marcapasos definitivo. Existen diferentes trabajos que han descrito, aunque de forma más anecdótica, el BAV secundario a daño isquémico de la ACD ^{105,108}.

1.10.5.2 Lesión de la arteria coronaria derecha

La generalización del uso de catéteres convencionales con punta de 8mm y catéteres irrigados en la ablación del FLA, capaces de producir lesiones más profundas y de mayor tamaño, se han relacionado con la aparición de complicaciones isquémicas relacionadas con la lesión directa de la ACD ^{105,109}. No obstante, el potencial riesgo de lesión de la ACD por efecto térmico es contrarrestado por el flujo intracoronario, con la consiguiente pérdida de calor por convección ¹¹⁰

La aparición de esta complicación se ha descrito tanto en abordajes laterales como septales. La proximidad de la ACD a la superficie endocárdica en el ICT inferolateral hace que sea más fácil la lesión de la arteria con las ablaciones en dicha localización. Sin embargo, el abordaje septal puede conllevar un desplazamiento inadvertido del catéter al interior del SC (donde la pared del ICT es más fina) o bien lesionar directamente la arteria del NAV (Figura 14).

En la mayoría de los casos, se asocia con enfermedad coronaria subyacente, que probablemente limite el efecto de “enfriamiento” del flujo sanguíneo y aumente el efecto térmico deletéreo de la radiofrecuencia ^{105,110}.

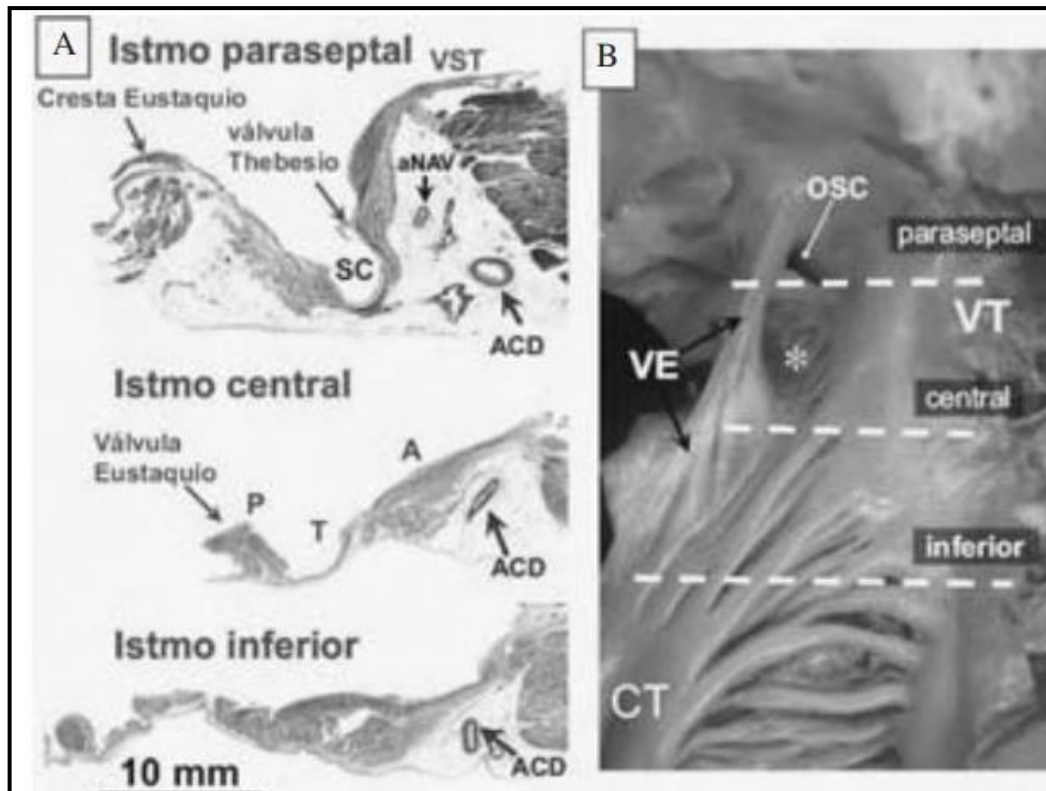


Figura 14. Visión histológica y macroscópica del ICT y sus relaciones con la ACD. A: secciones histológicas realizadas a los tres niveles del ICT y distancia de la ACD respecto a la superficie endocárdica. P: posterior; T: trabeculada; A: anterior. B: visión macroscópica de los tres niveles del ICT. ACD: arteria coronaria derecha; aNAV: arteria nodo AV; SC o OSC: seno coronario; VST: velo septal de la tricúspide; VE: válvula de Eustaquio; VT: válvula tricúspide; CT: cresta terminalis. *Receso posterior. En: Sánchez-Quintana D, Climent V, Murillo M, García-Carrasco C, Picazo B, Cabrera JA. Anatomía quirúrgica de las arritmias. *Cir. Cardio.* 2008 15(4):361–74

1.10.5.3 Taponamiento

La aparición de derrame pericárdico y taponamiento es una complicación rara (0-0,4%), aunque con consecuencias dramáticas, siendo la principal causa de mortalidad relacionada con el procedimiento de ablación de FLA.^{60,111,112}

1.10.5.4 Otras complicaciones

Otras complicaciones destacables son: las vasculares relacionadas con el lugar de punción, principalmente los hematomas y fístulas arterio-venosas (0,1-0,78%), accidentes cerebrovasculares (ACV) y accidentes isquémicos transitorios (AIT) (0,05% y 3,9%, respectivamente), embolismo sistémico-pulmonar (0,1%), lesión del nervio frénico (0,15%), neumonías (2%), insuficiencia cardíaca (0,07%) y otras complicaciones

relacionadas indirectamente con la ablación (uso de fármacos antiarrítmicos, complicaciones relacionadas con el manejo de la anticoagulación periprocedimiento, etc.)
60,61,111–113.

II. Justificación de la tesis

2 Justificación de la tesis

La ablación del ICT como tratamiento curativo del FLA ICT-dependiente es una técnica consolidada y muy extendida en la práctica clínica habitual, con una elevada tasa de éxito y bajas complicaciones. Si bien el abordaje clásico, mediante la realización de una línea de RF de unión entre el anillo tricúspide y la VCI es un procedimiento eficaz, no permite la identificación de las partes críticas del ICT para el sustento de la taquicardia.

Los trabajos anatómicos que se han centrado en la base de la AD muestran zonas de haces que podrían dar lugar a una conducción preferencial del frente de activación, aisladas por zonas de tejido conectivo sin propiedades de conducción eléctrica. El desarrollo de la navegación anatómica ha permitido en estudios posteriores la caracterización, mediante mapas de voltaje y de activación, de esta compleja estructura.

Sin embargo, nunca ha sido estudiada la distribución de estas zonas de conducción preferencial a lo largo del ICT, identificadas mediante mapas electroanatómicos, ni su más que probable relación con la complejidad en los procedimientos de ablación.

Por esta razón, el presente trabajo de investigación se centra en dar respuesta a estas incógnitas, de forma que podamos entender mejor el funcionamiento de esta compleja estructural de la anatomía cardíaca.

III. Hipótesis y objetivos

3 Hipótesis y objetivos

3.1 Hipótesis

3.1.1 Hipótesis principal

- La ablación de FLA ICT-dependiente guiada por potenciales eléctricos permite identificar zonas de diferente voltaje en el ICT.
- Estas zonas de voltaje pueden clasificarse según patrones de distribución en los mapas de voltaje del ICT.

3.1.2 Hipótesis secundarias

- Los patrones obtenidos en los mapas de voltaje pueden identificar las ablaciones de mayor complejidad, entendidas como aquellas en las que obtener el bloqueo bidireccional del ICT reviste mayor dificultad.

3.2 Objetivos

3.2.1 Objetivos principales

- Definir las características de anatómicas y de voltaje del ICT que se derivan del mapeo electroanatómico.
- Demostrar la existencia de patrones repetitivos en los mapas de voltaje obtenidos durante el proceso de mapeo previo a la ablación del FLA-ICT dependiente.

3.2.2 Objetivos secundarios

- Correlacionar los patrones de voltaje con la dificultad para obtener el bloqueo bidireccional del ICT.

IV. Material y métodos

4 Material y métodos

4.1 Diseño

Se trata de un análisis retrospectivo de los datos de una serie observacional prospectiva, en el que se estudiaron las características anatómicas y de voltaje obtenidas en los mapas de voltaje realizados a los pacientes sometidos a ablación del ICT guiada por potenciales eléctricos. Los procedimientos fueron realizados por un grupo de cinco operadores en un único centro: el Hospital Clínico Universitario de Valencia. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de dicho hospital.

4.2 Población del estudio

Fueron incluidos todos los pacientes con FLA ICT-dependiente a los que se indicó de ablación con catéter para el tratamiento de su arritmia en el período comprendido entre junio de 2019 y junio de 2021. La indicación del procedimiento de la mayoría de los pacientes fue realizada por un cardiólogo clínico tras su valoración en una consulta externa, aunque algunos pacientes fueron derivados desde la consulta de arritmias. La indicación del procedimiento se fundamentó en las guías de práctica clínica actuales. Todos los pacientes eran pacientes mayores de edad y firmaron el consentimiento informado previo al procedimiento.

4.2.1 Pre-procedimiento

Se comprobó que todos los pacientes habían firmado correctamente el consentimiento informado previo al procedimiento.

Los pacientes fueron informados telefónicamente de la fecha, hora y lugar del procedimiento y se resolvieron dudas que pudieran tener con respecto a la intervención. Se les indicó que debían acudir al laboratorio de Electrofisiología en ayunas de ocho horas y sin interrumpir la anticoagulación.

El día de la ablación eran atendidos, en un primer momento, por el personal de enfermería que comprobaba, mediante un *checklist*, la ausencia de alergias medicamentosas relacionadas con la medicación eventualmente necesaria para la

sedonanalgesia así como la ausencia de enfermedades respiratorias o prótesis dentales que pudieran interferir en el correcto acceso a la vía aérea en caso de necesidad durante el procedimiento.

Seguidamente, el paciente pasaba a la mesa del laboratorio y se posicionaba en decúbito supino. Se realizaba el rasurado del vello en las localizaciones en que iban a posicionarse los parches cutáneos del sistema de localización ortogonal del navegador y se explicaba al paciente la necesidad de evitar movimientos del tronco que pudieran dar lugar a distorsiones del mapa electroanatómico. Se colocaban las derivaciones para el control ECG constante y se procedía a la monitorización continua de la presión arterial no invasiva y saturación de oxígeno mediante oxímetro.

Se preparaba la zona de acceso, en la mayoría de los casos la zona inguinal derecha, mediante rasurado amplio del vello y posterior limpieza y antisepsia con clorhexidina no alcohólica al 2%. Posteriormente, se canalizaba una vía periférica para administración de medicación iv, preferiblemente en el miembro superior izquierdo.

En todos los pacientes se realizó un ECG de 12 derivaciones para documentar el ritmo en el que el paciente accedía al laboratorio (RS o FLA).

4.2.2 Estudio electrofisiológico, mapeo y ablación

Tras el lavado quirúrgico, el operador colocaba los campos sobre el paciente para mantener la esterilidad. Se infiltraba la zona de punción de la vena femoral derecha con mepivacaína al 2%. Mediante abordaje clásico y tras palpación del pulso femoral, se realizaba una doble punción de la vena femoral con aguja angiográfica y, con técnica de Seldinger, se introducían 2 introductores, uno de ellos de 6 Fr para el catéter diagnóstico y otro de 9 Fr para el catéter de ablación.

Todos los pacientes remitidos a nuestro centro para ablación de FLA típico se realizaron con el sistema de navegación *Ensight Navx en su versión Precision*™ [Abbott, Chicago, IL]. En nuestro centro, no se usó el control magnético por necesidad de agilizar el procedimiento, por lo que no fue necesario el uso de catéteres dedicados de Abbott. Asistidos por dicho navegador y sin usar radioscopia en ninguno de los casos, se introducía un catéter diagnóstico duodecapolar preformado *Orbiter*™ [Boston Scientific Corp., Marlborough, MA]) a través del introductor 7 Fr y se posicionaba en el interior del seno coronario. Este catéter nos permitía el registro simultáneo y estimulación con 24

dipolos desde el seno coronario distal, proximal, OS del SC, AT y pared lateral de AD (pared baja y pared alta).

En nuestro laboratorio, el protocolo de mapeo dependía del ritmo que presentaba el paciente al inicio del estudio. En caso de ser RS, se hacía distinción entre los pacientes con un registro ECG previo en el que se documentaba ECG típico y aquellos con ECG dudoso o no claramente típico. En el primero de los casos, se procedía a realizar el mapa electroanatómico en estimulación auricular desde el OS del SC. En el segundo de los casos, se procedía a inducir el FLA. Para ello, como hemos visto en apartados anteriores, se aplicaban trenes de frecuencias progresivamente crecientes, con una LC mínima no inferior a 200ms o hasta la pérdida de captura auricular. Una vez desencadenada la taquicardia, se comprobaba la congruencia de la secuencia de activación auricular con la presente en el seno del FLA y, posteriormente, se realizaban maniobras de *entrainment-mapping* desde el ICT para demostrar la participación de éste en el circuito. En caso de no poder desencadenar el FLA, se confirmaba la presencia de conducción (permeabilidad) a través del ICT, mediante estimulación programada desde el OS con el catéter duodecapolar y observando una secuencia de activación convergente en la cara lateral de la AD (*bracketing*). Por otra parte, cuando el paciente accedía al laboratorio en FLA, realizábamos directamente maniobras de *entrainment-mapping* desde el ICT, confirmando así que se trataba de un FLA ICT-dependiente (Figuras 15, 16, 17).

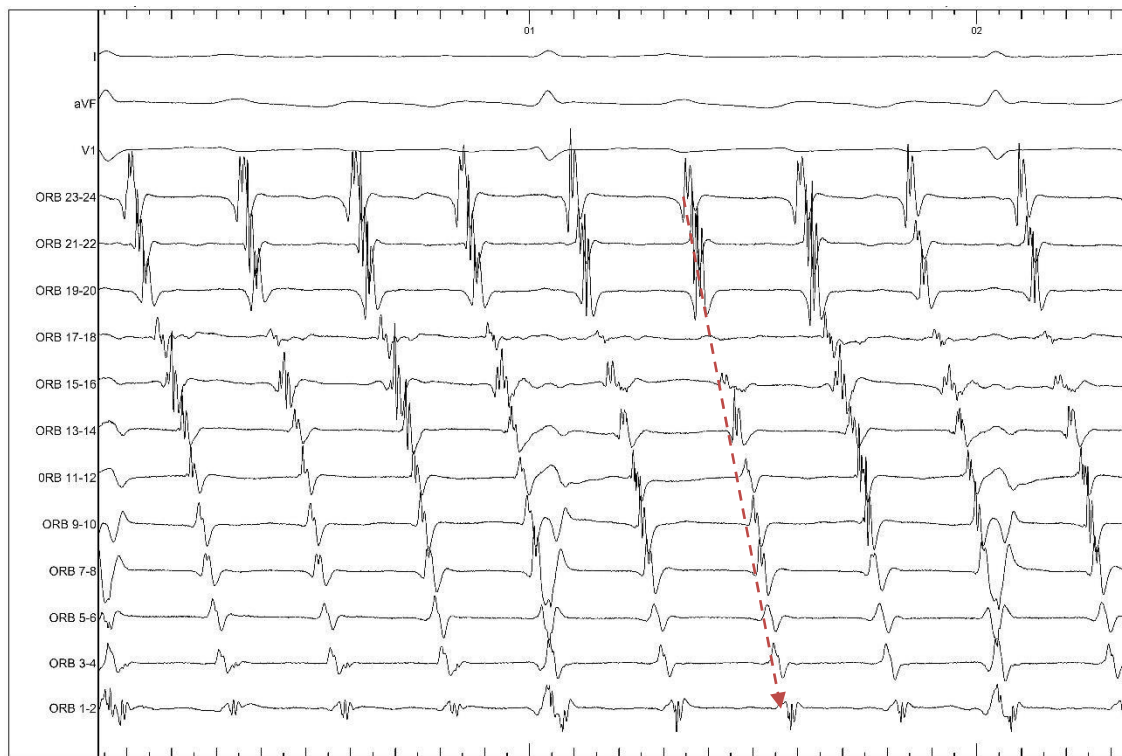


Figura 15. Trazado en el que se objetiva una activación auricular concordante con FLA típico. DI, V1 y aVF; derivaciones ECG; ORB₁₋₂₄: EGM auriculares registrados por cada dipolo del catéter Orbiter, cuya parte distal se introduce en el SC y la proximal recorre el anillo tricúspide de medial a lateral y la cara lateral de la AD de caudal a craneal. Obsérvese un patrón endocavitario concordante con FLA típico antihorario, con activación craneocaudal de la pared lateral de la AD.

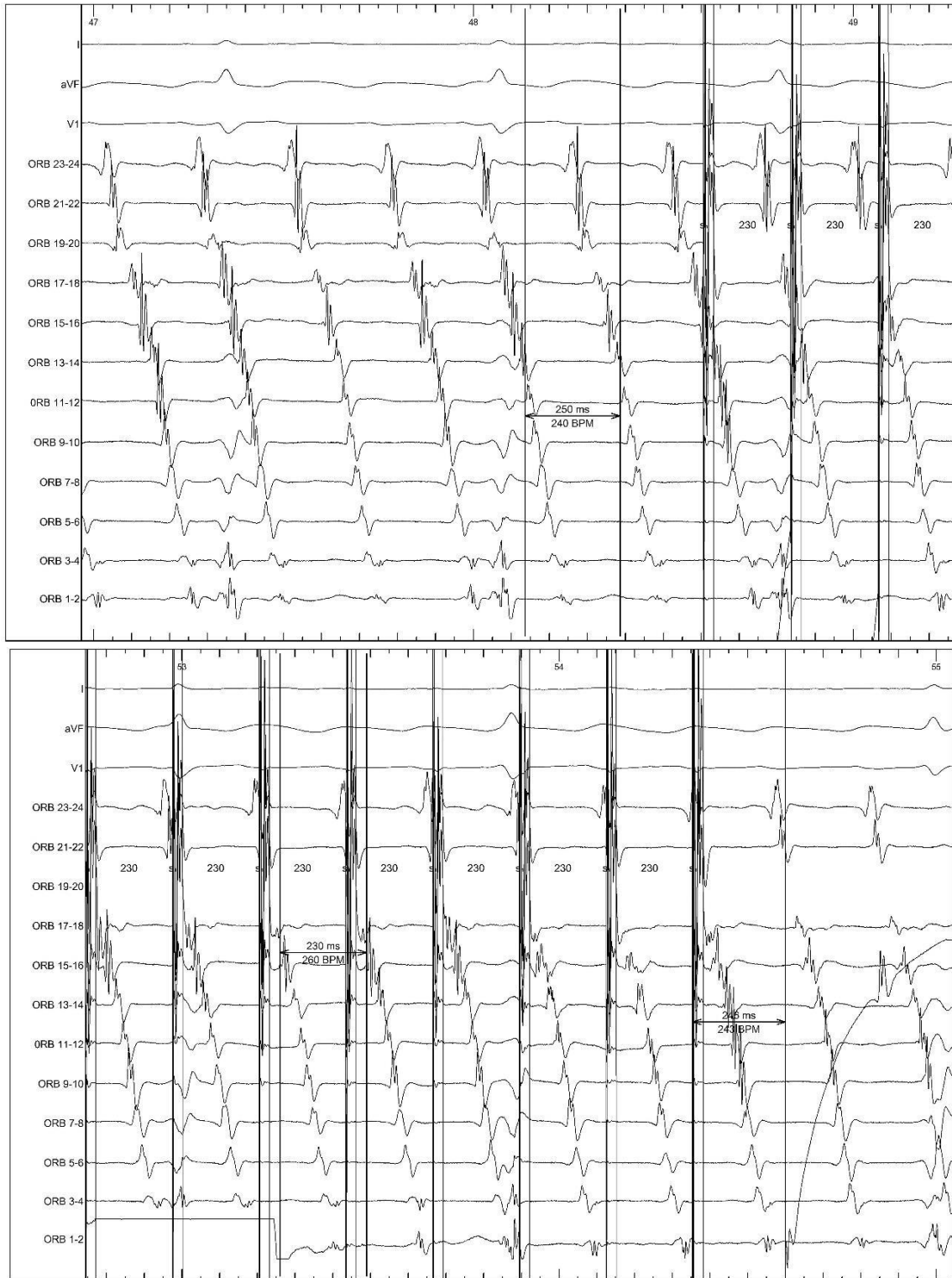


Figura 16. Trazado en el que se observa fenómeno de *entrainment* desde el ICT. DI, V1 y aVF: derivaciones ECG; ORB₁₋₂₄: EGM auriculares registrados por cada dipolo del catéter Orbiter, cuya parte distal se introduce en el SC y la proximal recorre el anillo tricúspide de medial a lateral y la cara lateral de la AD de caudal a craneal. Obsérvese como la sobreestimulación con un tren de LC de 230ms desde el ICT (ORB₁₉₋₂₀) acelera la aurícula hasta esa LC, con idéntico patrón endocavitario (fusión oculta) y al cesar la estimulación presenta un IPE de 246ms con IPE – LCt < 10 ms (retorno exacto), continuando la taquicardia inalterada. Esta maniobra demuestra la participación del ICT y que se trata del istmo protegido (FLA ICT-dependiente).

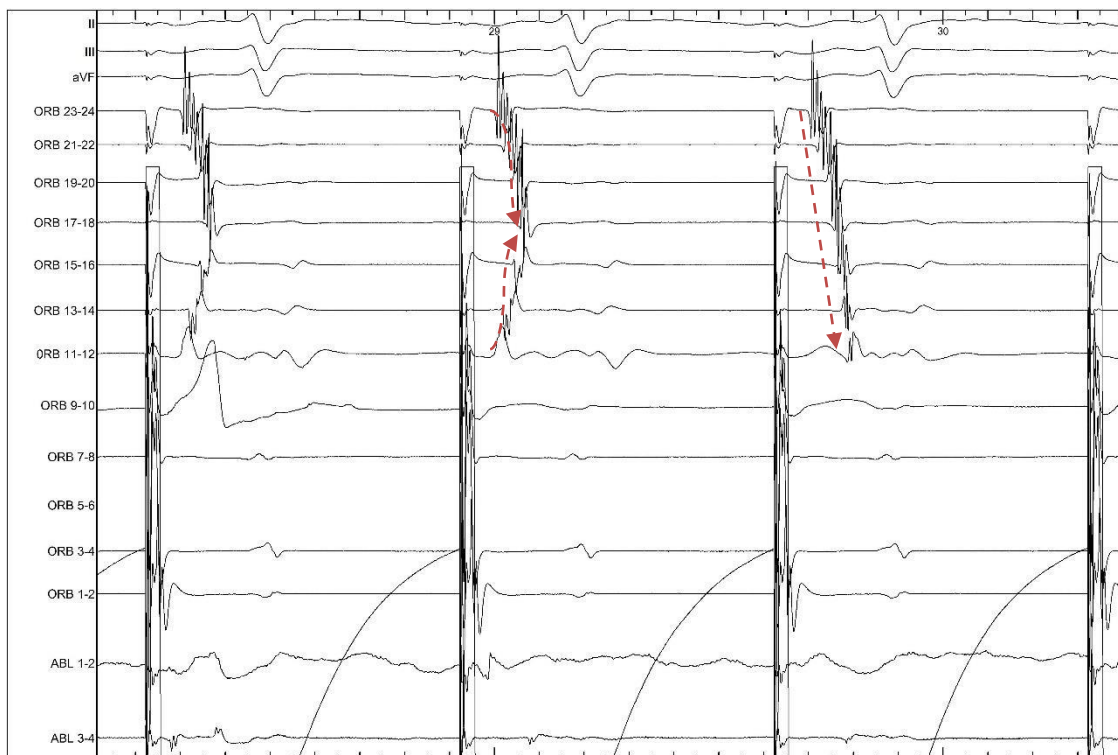


Figura 17. Trazado en el que observa secuencia de *bracketing* en cara lateral durante la estimulación desde el SC. DII, III y aVF: derivaciones ECG del plano frontal; ORB₁₋₂₄: EGM auriculares registrados por cada dipolo del catéter Orbiter, cuya parte distal se introduce en el SC y la proximal recorre el anillo tricúspide de medial a lateral y la cara lateral de la AD de caudal a craneal; ABL: EGM registrados en el catéter de ablación. Obsérvese un patrón de fusión o *bracketing* de los EGM en la pared lateral de la AD en estimulación desde el SC, lo que demuestra permeabilidad del ICT en sentido horario. El tercer estímulo produce, de forma brusca, una activación puramente craneocaudal, que traduce el bloqueo horario del ICT durante la aplicación de RF.

Una vez confirmado que se trataba de un FLA ICT-dependiente o la presencia de permeabilidad eléctrica del ICT, se introducía a través del introductor 9 Fr un catéter de ablación irrigado *TactiCath*TM (punta de 3.5mm, irrigación externa y con sensor de contacto) con el que se realizaba la reconstrucción de los diferentes accidentes anatómicos de la parte baja de la AD, desde el AT por delante hasta el reborde eustaquiano de la VCI posteriormente y, desde el OS del SC medialmente hasta la pared lateral de la AD, conformando así el área para la posterior ablación del ICT (Figura 18). Para facilitar la

correcta caracterización del ICT, era de utilidad realizar el mapa desde una visión caudal con el ICT abatido, permitiendo desplegar completamente la base de la AD (Figura 19).

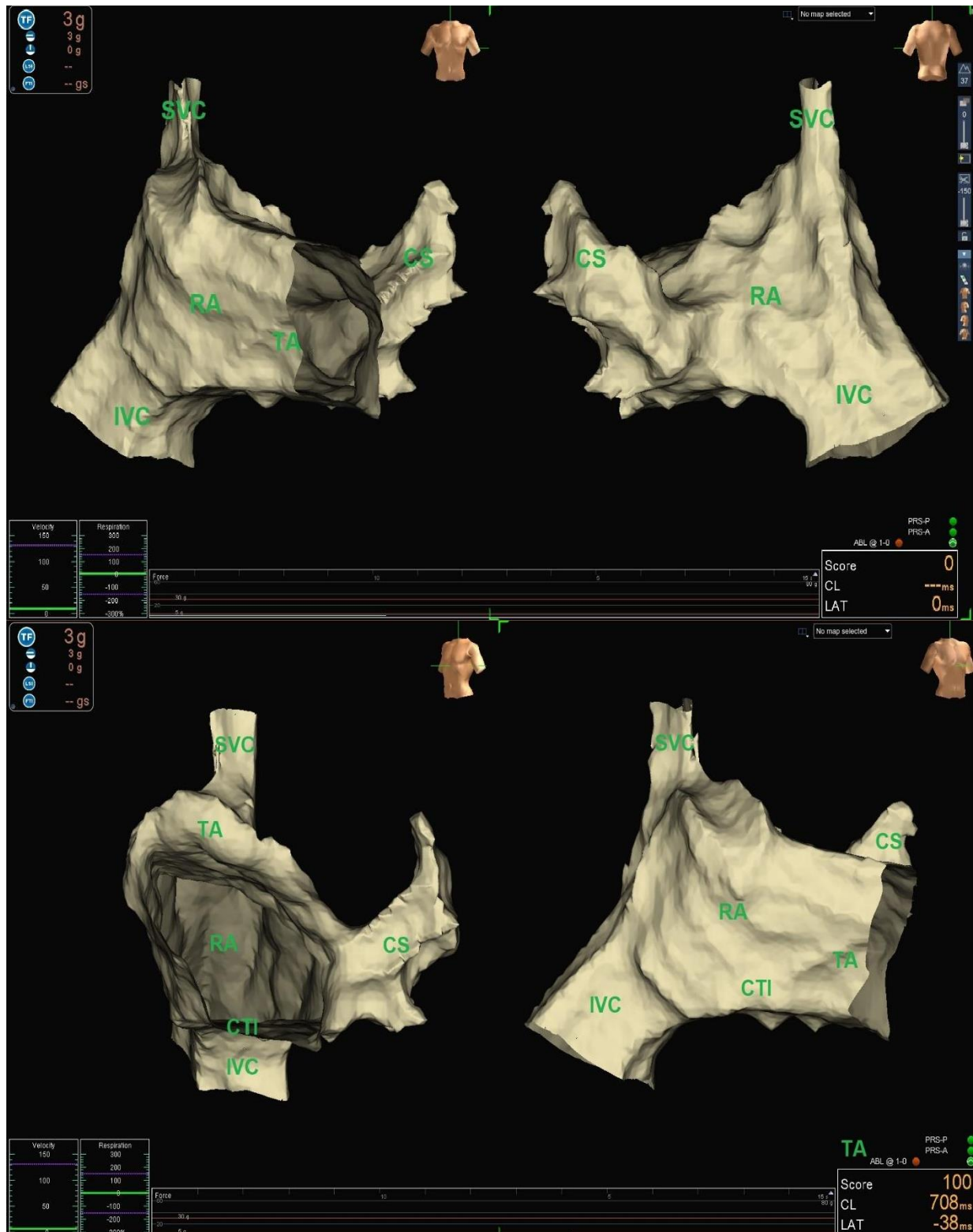


Figura 18. Molde anatómico de la aurícula derecha con las principales estructuras de interés para la ablación. Proyecciones AP, PA, OAI y OAD, respectivamente. CS: seno coronario; CTI: istmo

cavotricuspídeo; IVC: vena cava inferior; RA: aurícula derecha; SVC: vena cava superior; TA: anillo tricuspídeo.

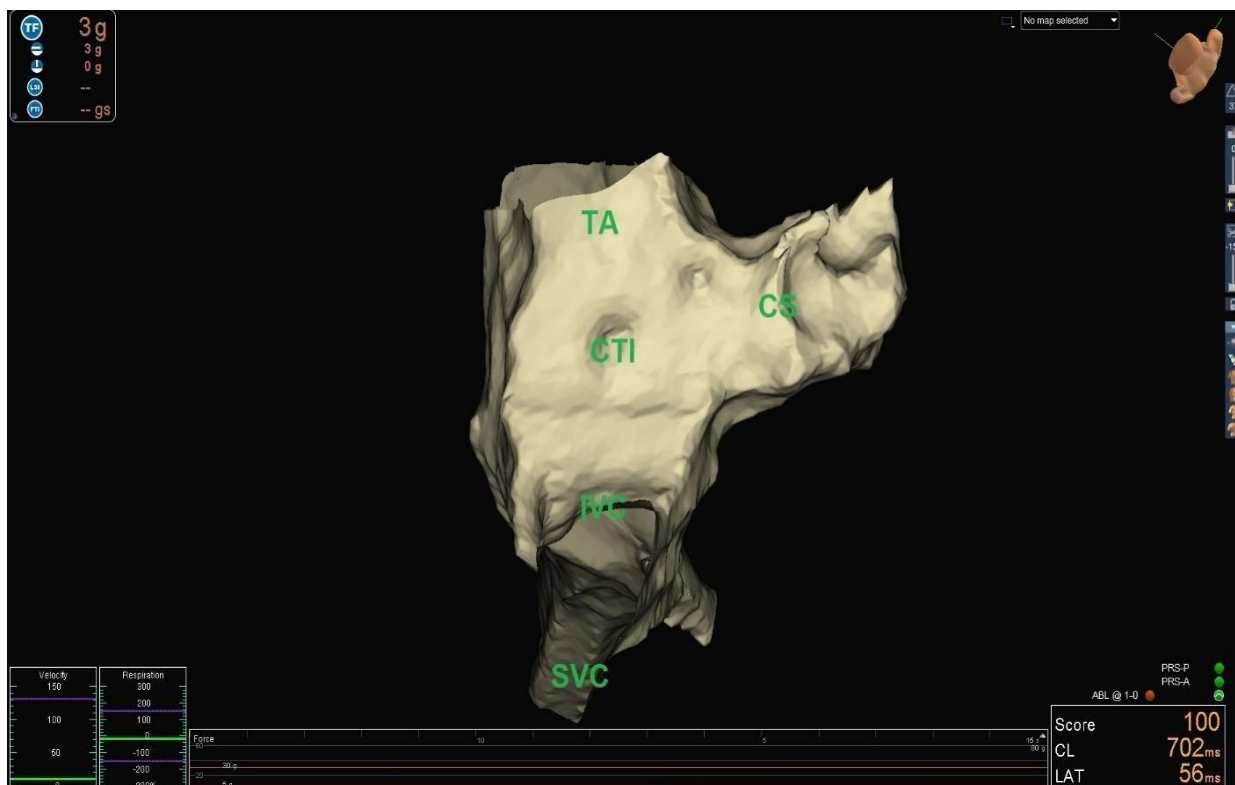


Figura 19. Molde anatómico de la aurícula derecha en visión caudal, tras abatir el ICT. Proyección de uso habitual para el mapeo y ablación. CS: seno coronario; CTI: istmo cavotricuspidal; IVC: vena cava inferior; SVC: vena cava superior; TA: anillo tricuspídeo.

De forma simultánea a la adquisición de la matriz anatómica del ICT, se conformaba un mapa de voltaje que, como ya vimos en apartados anteriores, nos permitía realizar un mapa con gradientes de colores a partir del punto de máximo voltaje registrado ($V_{\text{máx}}$) y, de esta forma, se obtenían los diferentes patrones de voltaje del ICT (Figura 20). Con el fin de facilitar el procedimiento, la adquisición del mapa de voltaje se realizaba durante la estimulación programada con LC 600 ms desde el OS SC si el paciente estaba en RS o en FLA si el paciente accedía al laboratorio en dicho ritmo. El mapa de voltaje se construía teniendo en cuenta los siguientes criterios: a) amplitud pico-pico; b) opciones *OneMapTM* y *AutoMapTM* del navegador activadas; c) opción de contacto activada a 3g para evitar falsas escaras; d) se aconsejaba un mínimo de 600 puntos adquiridos.

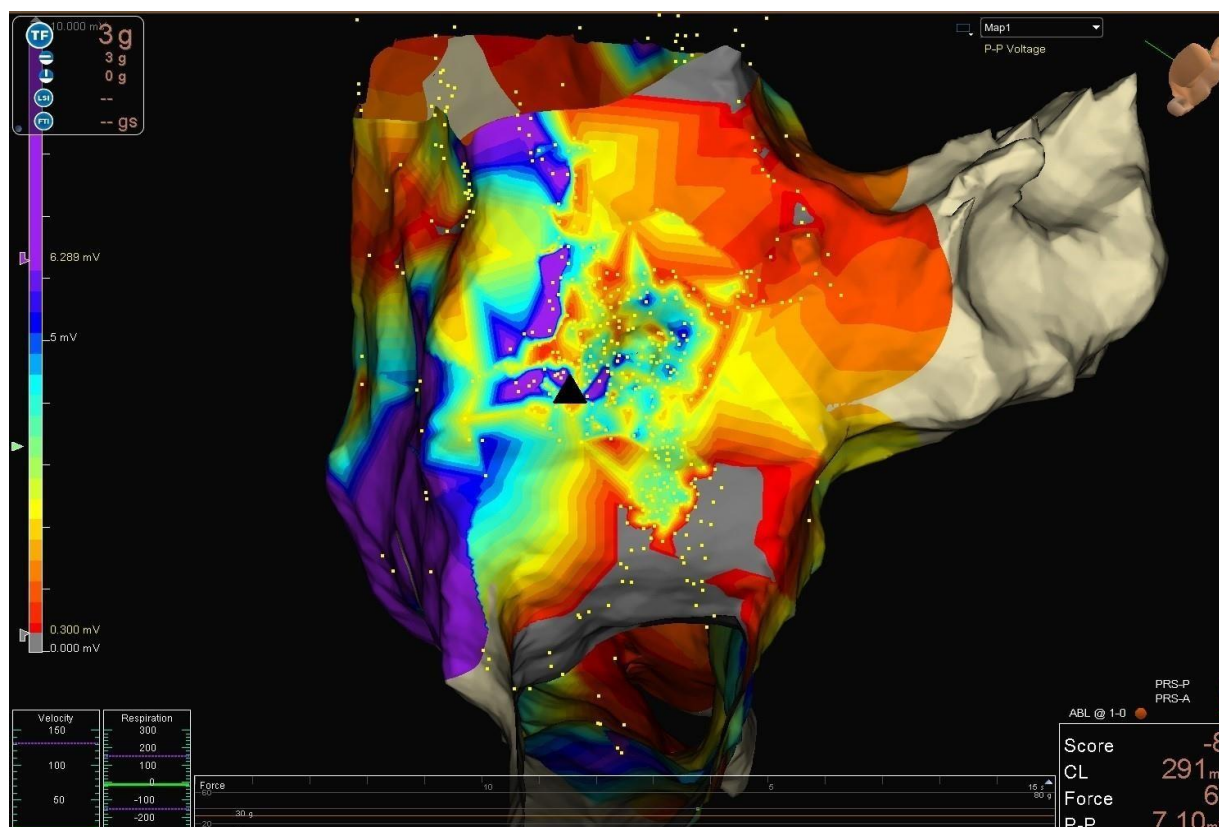


Figura 20. Mapa de voltaje del ICT desde visión caudal. En la columna derecha se indica el Vmáx tras adquirir todos los puntos. Éste se representa como un triángulo negro en la posición que ocupa en el mapa. En el margen izquierdo aparece la escala de gradiente de color con la que se codifican los voltajes resultantes del mapeo del ICT.

Posteriormente, se procedía al procesamiento de los mapas obtenidos, mediante la delimitación de una primera zona denominada *zona 1* (Z1), constituida por los puntos mapeados que presentaban un voltaje $\geq 80\%$ con respecto al Vmáx y una segunda zona, denominada *zona 2* (Z2), constituida por los puntos que presentaban un voltaje $\geq 60\%$ y $< 80\%$ con respecto al Vmáx (Figura 21). La identificación de estas 2 zonas, así como los puntos de corte con respecto al Vmáx, fueron escogidos de forma arbitraria y se fundamentaron en un estudio previo llevado a cabo en nuestro centro (fase piloto de estudio no publicado: “Evaluación de una estrategia de ablación del Flutter Auricular istmo-dependiente guiada por potenciales eléctricos e índices de calidad de lesión”)

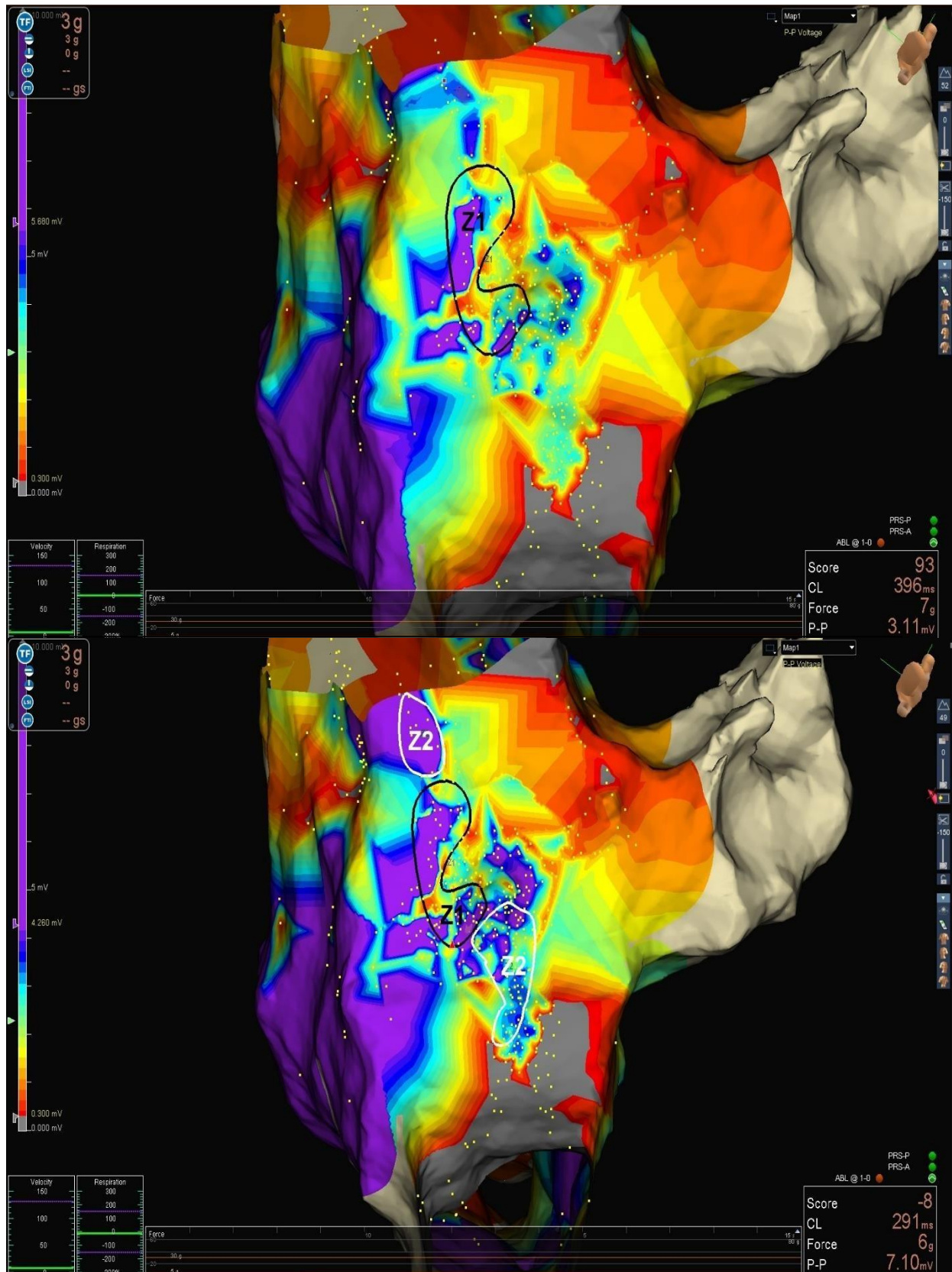


Figura 21. Mapa de voltaje del ICT desde visión caudal en el que se identifican las zonas 1 y 2. En la figura superior se identifica la Z1 tras aplicar el 80% del $V_{m\acute{a}x}$. En la figura inferior, además de la Z1 aparece la Z2, una vez aplicado el 60% del $V_{m\acute{a}x}$.

La observación repetitiva de patrones de voltaje en el ICT nos permitió clasificarlos en grupos, atendiendo a la localización de las zonas de voltaje (Z1 y Z2) a lo largo del ICT. Se realizará una descripción detallada de cada grupo, con sus frecuencias de presentación y características electroanatómicas en el apartado de resultados.

Una vez realizado el mapa de voltaje, se procedía a iniciar la ablación (Figura 22). Para ello, se realizaban aplicaciones puntuales empleando el generador de RF *Ampere*TM [Abbott, Chicago, IL], aplicando una potencia fija de 35-40W e irrigación de 17ml/min, dirigiéndose en un primer momento a las Z1 localizadas en el ICT central. El valor de voltaje para escara se estableció empíricamente en 0,25mV y se activó la opción *LastDuplicate*TM del navegador, que permite comprobar el abatimiento de potenciales locales en tiempo real. También se activó la opción *AutoMark*TM, preferiblemente sin visibilización de los puntos, para mejor visualización del abatimiento del potencial. Las aplicaciones se consideraban satisfactorias en el caso de alcanzar un $LSI \geq 5$ o al observar el abatimiento del potencial auricular en la zona ablacionada si no se conseguía alcanzar dicho valor. El valor del *LSI* objetivo se fijó teniendo en cuenta los hallazgos del grupo de Boles U, et al.⁸⁶ en el que se relacionó un $LSI \geq 5$ con lesiones transmurales en el ICT con baja tasa de complicaciones. Una vez se cumplía uno de estos dos supuestos, se daba por finalizada la aplicación y se recolocaba el catéter en una nueva zona objetivo, a fin de iniciar una nueva aplicación de RF.

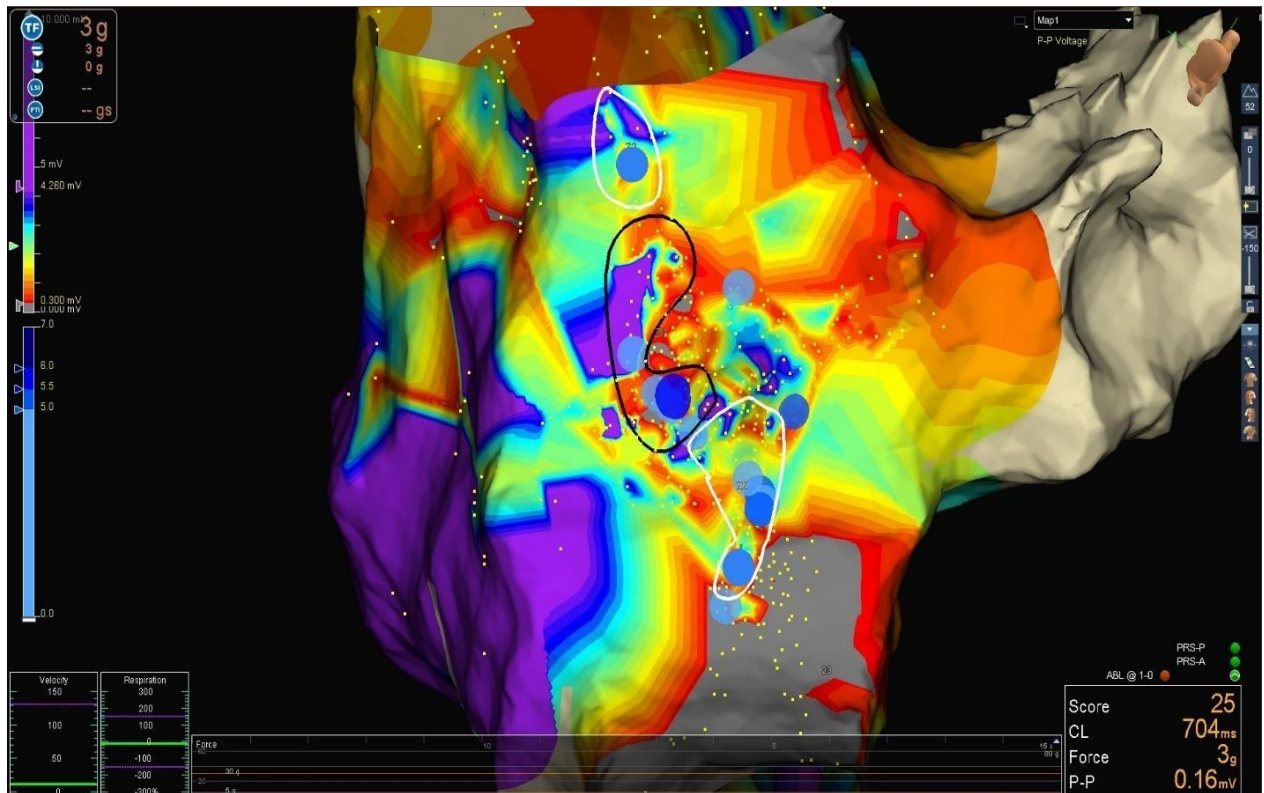


Figura 22. Mapa de voltaje del ICT desde visión caudal en el que se visualizan los puntos de radiofrecuencia aplicados. La tonalidad de cada punto refleja el LSI alcanzado durante cada aplicación. Obsérvese que en este caso fue necesario aplicar en Z1 y Z2 para conseguir el bloqueo del ICT.

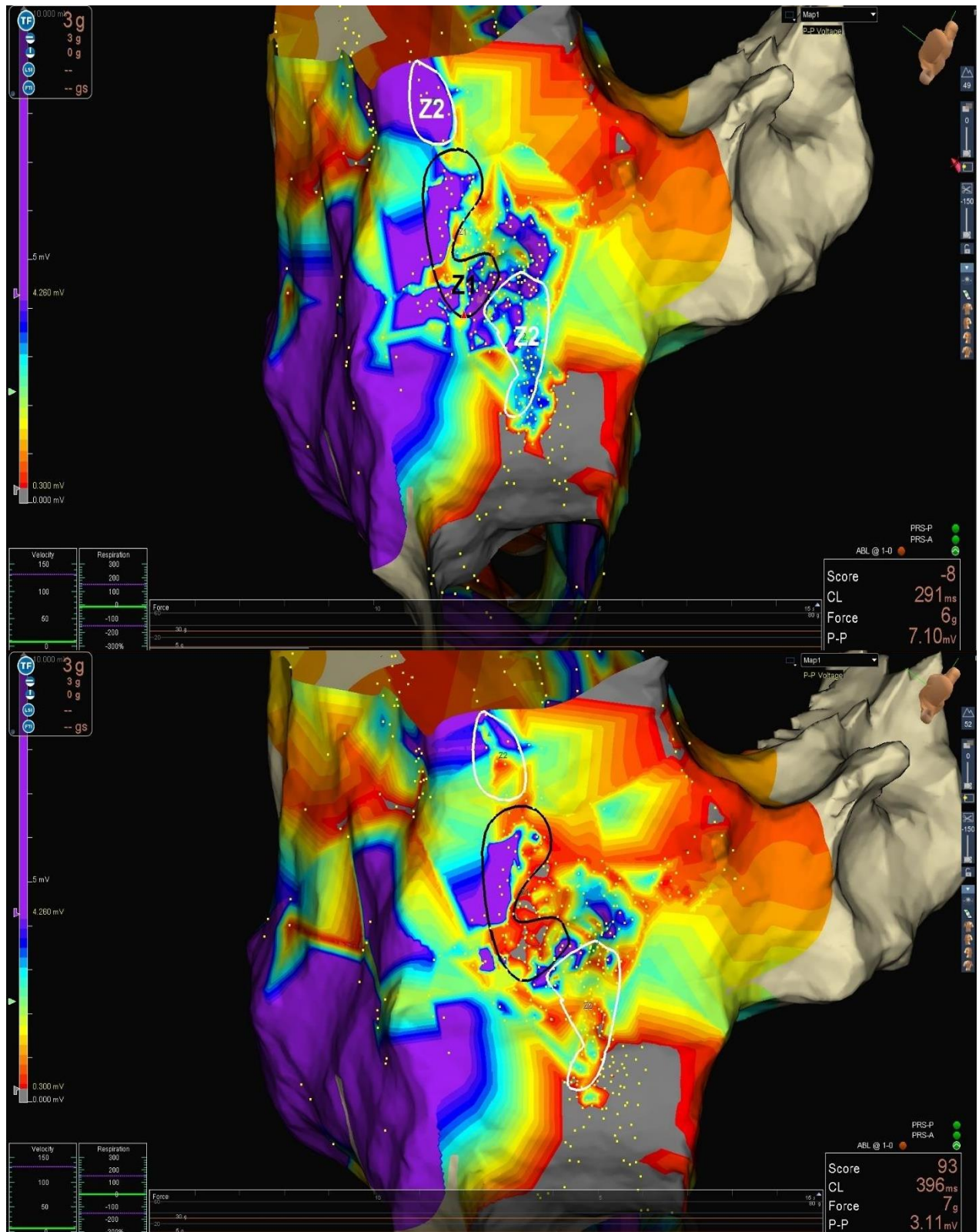


Figura 23. Mapa de voltaje del ICT desde visión caudal en el que se visualizan los voltajes actualizados tras la ablación. La herramienta 'Last Duplicate' de Navx permite la actualización automática del voltaje tras la aplicación de RF en un punto determinado. Obsérvese que la zona de interés pasa de colores morados a rojos tras la ablación, traduciendo lesión tisular.

Tras la ablación de la Z1, se comprobaba la conducción bidireccional del ICT (Figura 24, 25). En caso de observarse el bloqueo bidireccional del mismo, se daba por finalizado el procedimiento. En caso de persistir conducción, se procedía a la aplicación de RF en las Z2 y, posteriormente, se comprobaba de nuevo la conducción del impulso a través del ICT. En los pocos procedimientos en los que el ICT permanecía permeable tras aplicar RF en las zonas de interés, se realizaban aplicaciones en las zonas no consideradas de interés hasta completar una línea entre la vertiente ventricular y el reborde eustaquiano de la VCI.

Una vez demostrado el bloqueo bidireccional del ICT, se retiraban los catéteres y los introductores del sistema venoso y se procedía a la compresión mecánica de la vena femoral, inmediatamente proximal al punto de punción, hasta evidenciar ausencia de sangrado espontáneo. Posteriormente se realizaba una compresión con torunda y bandas adhesivas que se mantenía durante seis horas.

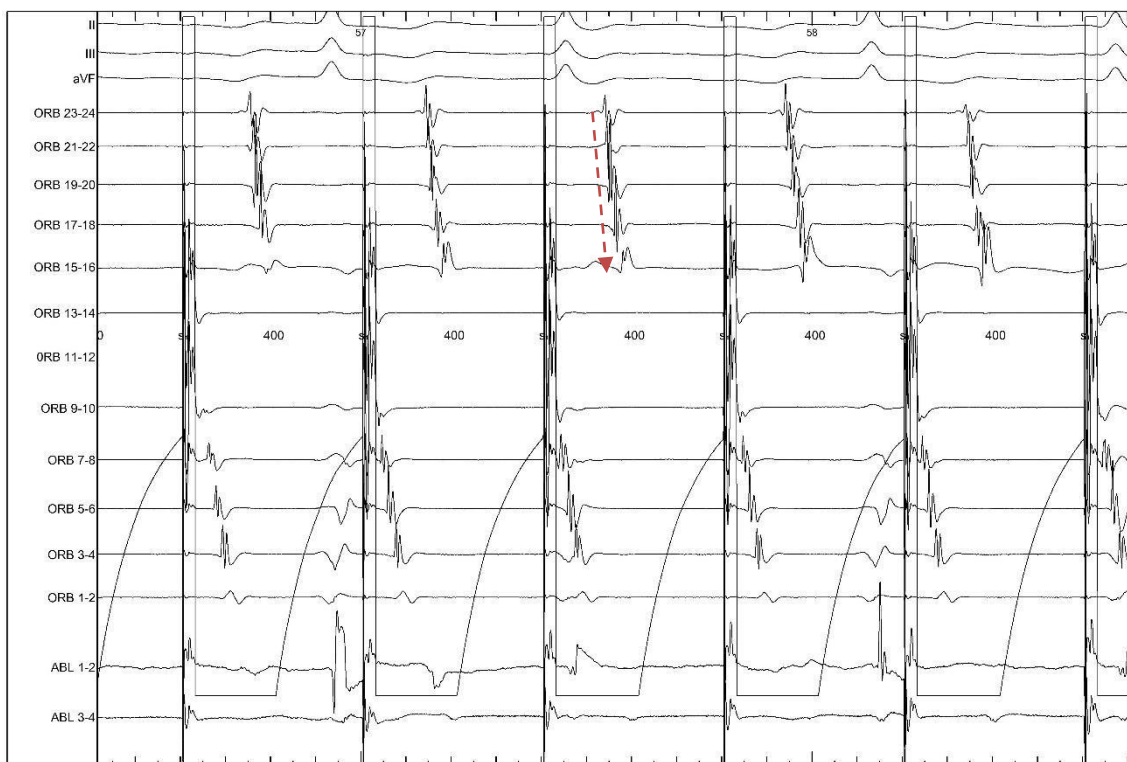


Figura 24. Trazado en el que observa secuencia compatible con bloqueo horario del ICT. DII, III y aVF: derivaciones ECG del plano frontal; ORB₁₋₂₄: EGM auriculares registrados por cada dipolo del catéter Orbiter, cuya parte distal se introduce en el SC y la proximal recorre el anillo tricúspide de medial a lateral y la cara lateral de la AD de caudal a craneal; ABL: EGM registrados en el catéter de ablación. Obsérvese un patrón puramente craneocaudal de los EGM en la pared lateral de la AD con la estimulación desde el SC (septal al ICT).

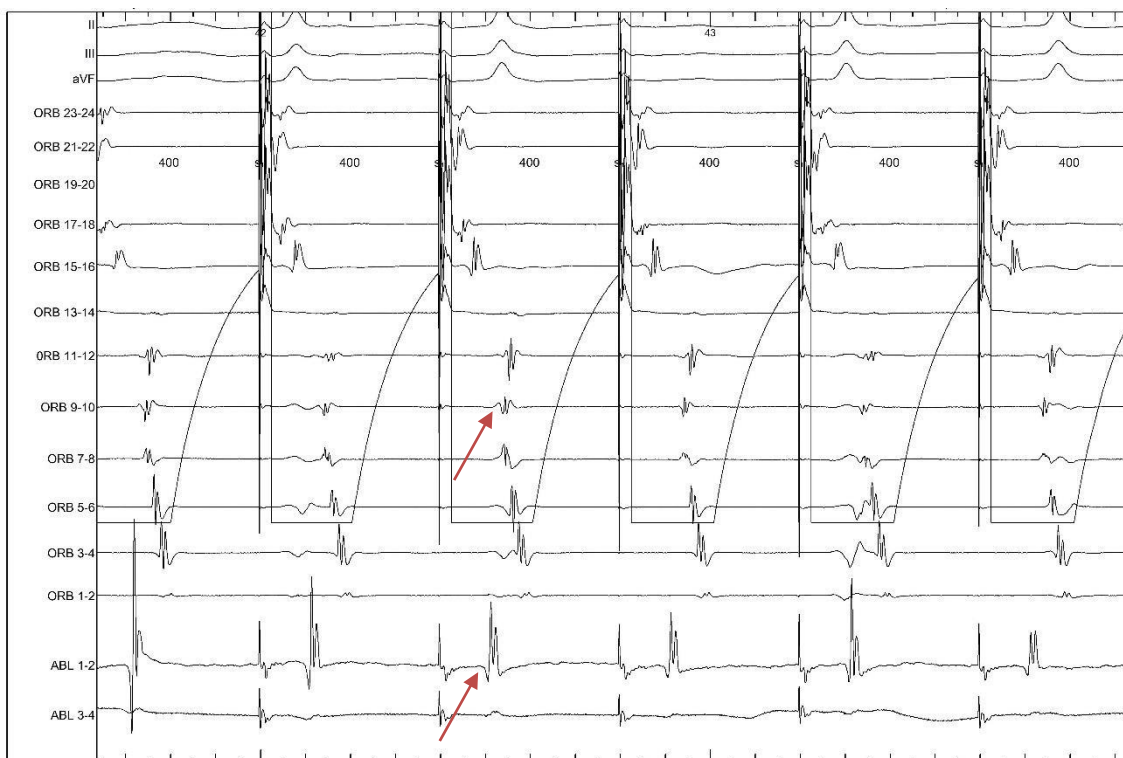


Figura 25. Trazado en el que observa secuencia compatible con bloqueo antihorario del ICT. *II, III y aVF: derivaciones ECG del plano frontal; ORB₁₋₂₄: EGM auriculares registrados por cada dipolo del catéter Orbiter, cuya parte distal se introduce en el SC y la proximal recorre el anillo tricúspide de medial a lateral y la cara lateral de la AD de caudal a craneal; ABL: EGM registrados en el catéter de ablación. La estimulación desde la base de la AD (lateral al ICT) produce una activación de la aurícula hisiana más temprana (catéter de ablación localizado en zona His) que la del OS del SC (ORB₉₋₁₀).*

Tras el procedimiento, se indicaba la suspensión del tratamiento antiarrítmico y el mantenimiento del tratamiento anticoagulante hasta la revisión en consultas externas, una vez pasados tres meses.

4.2.3 Control y vigilancia post-procedimiento

Tras el procedimiento, el paciente pasaba a una sala de observación con control por enfermería, donde se realizaba vigilancia continua de las constantes y control periódico del lugar de punción. El paciente debía permanecer inmovilizado, en decúbito supino con el miembro inferior derecho extendido. Pasadas seis horas, se realizaba inspección visual de la zona de punción por el médico responsable y se procedía al alta hospitalaria si no presentaba complicaciones locales.

4.3 Variables analizadas

4.3.1 Variable principal

La variable principal de estudio es el *tiempo de radiofrecuencia* administrado hasta conseguir el bloqueo bidireccional del ICT, medido en minutos.

4.3.2 Variables pre-procedimiento

- *Variables demográficas*: edad y género.
- *Variables clínicas*: historia de comorbilidades (HTA, DM, dislipemia, hábito tabáquico, SAHS, presencia de cardiopatía isquémica, valvular, hipertensiva, taquimiocardiopatía y MCDI), tipo de FLA (paroxístico, persistente), antecedentes de FA, puntuación en la escala CHA₂DS₂-VASc, toma de fármacos antiarrítmicos y tipo, toma de fármacos anticoagulantes y tipo, y datos ecocardiográficos (FEVI y dilatación de AI)

4.3.3 Variables intra-procedimiento

- ***Variables derivadas del mapeo electroanatómico***:
 - Características anatómicas: longitud del ICT (mm), área de ICT (cm²).
 - Propiedades eléctricas: superficie del área de interés (cm²), área de interés/área del ICT, amplitud media del área de interés (mV), amplitud media en la Z1 (mV), amplitud media en la Z2 (mV).
 - Grupo: 1, 2 o 3
 - Puntos totales mapeados
 - Tiempo de realización del mapa (min)
 - Ritmo en el que se realiza el mapa: estimulado o FLA
- ***Variables derivadas de la ablación***:
 - Fuerza (g): total, lateral y axial
 - Número de aplicaciones de RF
 - Tiempo de RF por aplicación (s)
 - Tiempo total de RF aplicada (min)

- Necesidad de ablacionar la Z2
 - Parámetros de calidad de lesión: *FTI* (g/s), *LSI*
 - Complicaciones durante el procedimiento
-
- **Tiempo total de procedimiento** (min)

4.3.4 Recogida y análisis de datos

Los datos se recogieron en la consulta en la que se indicó el procedimiento y durante el día de ingreso:

- En la consulta se recogieron los datos referentes a los antecedentes demográficos y clínicos, que se incluyeron en la historia clínica digitalizada.
- El día del ingreso se recogieron y se procesaron los datos derivados del mapeo electroanatómico y la ablación.

4.3.5 Definición de las variables

- **Flutter paroxístico:** FLA que se autolimita o se termina tras intervención en menos de 7 días tras su inicio.
- **Flutter persistente:** FLA que se prolonga más de 7 días.
- **Longitud del ICT:** a nivel del ICT central, distancia proyectada sobre la superficie del molde anatómico desde el AT hasta el reborde eustaquiano de la VCI (medido en milímetros).
- **Área del ICT:** superficie que ocupa el ICT central en la base de la aurícula derecha, medida sobre el molde anatómico de la misma (medido en cm²).
- **Superficie del área de interés:** área que ocupan las zonas 1 y 2 en el ICT central (medido en cm²).
- **Área de interés/área del ICT:** cociente entre el área ocupada por las zonas 1 y 2 y la superficie total del ICT central.
- **Amplitud media del área de interés:** media de todos los potenciales obtenidos durante el mapeo en la zona 1 y en la zona 2 en el ICT central (medida en mV).

- **Amplitud media en la zona 1:** media de los potenciales mapeados en la zona 1. Se clasifica como zona 1 aquella que presenta unos potenciales $\geq 80\%$ con respecto al $V_{\text{máx}}$ registrado (medida en mV).
- **Amplitud media en la zona 2:** media de los potenciales mapeados en la zona 2. Se clasifica como zona 2 aquella que presenta unos potenciales $\geq 60\%$ y $<80\%$ con respecto al $V_{\text{máx}}$ registrado (medida en mV).
- **Grupo:** en función del patrón de voltaje del mapa de voltaje, se clasifican en 3 posibles grupos.
 - Grupo 1: se caracteriza por una zona 1 predominante en la parte media del ICT, con la zona 2 limitada a las vertientes ventricular (más próxima al AT) y la cercana a la vena cava.
 - Grupo 2: en el que la zona 1 se encuentra dispersa, ocupando tanto la zona media como la vertiente ventricular y/o la cercana a la cava.
 - Grupo 3: en el que la zona 1 no se localiza en la zona media del ICT, sino que ocupa exclusivamente las zonas más periféricas (vertiente ventricular y/o la cercana a la cava), mientras que la zona 2 es la que ocupa la zona media del ICT.
- **Puntos totales mapeados:** número total de puntos obtenidos durante el proceso de mapeo, de los que se ha obtenido tanto su amplitud como su relación espacial y localización en el molde anatómico.
- **Tiempo mapa:** definido como el tiempo empleado para la relación del mapa electroanatómico y que abarca desde el inicio hasta el fin de adquisición de puntos en la base de la AI (medido en min).
- **Ritmo del mapa:** ritmo en el que se ha realizado la adquisición del mapa (RS o FLA)
- **Fuerza total: también denominada fuerza de contacto o *contact force* (CF).** Parámetro biofísico que define el contacto de la punta del catéter con la superficie endocárdica. Al inicio del mapa, el navegador toma un valor referencia “0” que se obtiene con la punta del catéter libre, sin contacto tisular, en el centro de la cavidad auricular. Se trata de un indicador de calidad de la lesión producida por la RF (medida en g.).
- **Fuerza axial:** es la fuerza que actúa directamente sobre el centro axial de un objeto (catéter de ablación) en la dirección del eje longitudinal. Estas fuerzas

pueden ser de tensión o de compresión en función del sentido en el que se aplica (medida en g.).

- **Fuerza lateral:** es la fuerza que actual en el eje transversal del catéter de ablación (medida en g.).
- **Aplicaciones de radiofrecuencia:** número total de aplicaciones de RF realizadas hasta obtener el bloqueo bidireccional del ICT. Únicamente se han considerado aquellas aplicaciones de ≥ 10 segundos de duración.
- **Tiempo de radiofrecuencia por aplicación:** tiempo de RF medio administrado en cada aplicación (medido en segundos).
- **Tiempo de radiofrecuencia:** tiempo total de RF aplicada hasta el bloqueo bidireccional del ICT. En nuestro trabajo, este parámetro es el escogido para determinar la complejidad para el bloqueo del ICT (*variable principal de estudio*), de forma que los istmos que requieren mayor tiempo de aplicación de RF son los que son considerados más difíciles de bloquear (medido en min).
- **Ablación zona 2:** necesidad de aplicar RF en la zona 2 para conseguir el bloqueo bidireccional del ICT.
- **Lesión lineal:** necesidad de completar la lesión con RF en las zonas consideradas de no interés formando una línea de unión entre las zonas de interés, desde la vertiente ventricular hasta la zona próxima a la entrada de la VCI (reborde eustaquiano) del ICT central.
- **FTI ‘Force Time Integral’:** se trata de un índice validado clínicamente que calcula la fuerza de contacto a lo largo del tiempo. Se trata de un indicador de calidad de la lesión producida por la RF (medido en g/s).
- **LSI ‘Lesion Index’:** parámetro que combina la fuerza de contacto, la duración de la aplicación de la radiofrecuencia y la potencia aplicada. Al igual que la fuerza de contacto y el FTI, se trata de un indicador de calidad de la lesión producida por la RF.
- **Tiempo total del procedimiento:** se ha considerado el tiempo desde el inicio del mapa hasta la retirada del acceso venoso. Incluye los tiempos de mapeo, ablación y comprobación del bloqueo del ICT (medido en min).

4.4 Análisis estadístico

En primer lugar, se ha realizado un análisis descriptivo de todas las variables. Para las variables categóricas, se ha empleado un análisis de frecuencias, mientras que para las variables cuantitativas se han estudiado los estadísticos de tendencia central, dispersión y forma, así como el cumplimiento del criterio de normalidad mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas con distribución normal se representan como la media y la desviación estándar (DE), mientras que las que no presentan una distribución normal, se representan como la mediana y el rango intercuartílico (25 – 75) (RIC).

En cuanto a las variables cuantitativas, la comparación entre los 3 grupos se ha realizado mediante el análisis de la varianza (ANOVA) si la distribución cumple criterios de normalidad. En caso de encontrarse diferencias entre los 3 grupos, se han aplicado posteriormente pruebas de comparación múltiple *post-hoc* (test de Bonferroni) para detectar entre qué grupos se hallan dichas diferencias.

Por otra parte, se ha recurrido al test de Kruskal-Wallis cuando se incumple la normalidad y a la prueba de Mann-Whitney para la comparación entre pares de grupos.

En el caso de variables cualitativas, se ha empleado la prueba Chi cuadrado (χ^2) para estudiar si existen diferencias estadísticas entre grupos.

Posteriormente, para la comparación de la variable tiempo de radiofrecuencia con variables cualitativas dicotómicas se ha empleado la prueba t de Student, mientras que se ha recurrido al test de correlación de Pearson y a la regresión lineal simple para las variables cuantitativas.

En todos los análisis, se ha considerado un resultado estadísticamente significativo si $p < 0.05$.

Para el análisis de los datos, así como la representación gráfica de las variables, se ha usado el software R for Windows, versión 4.1.3 (Lucent Technologies, Inc., New Jersey, USA).

V. Resultados

5 Resultados

5.1 Características basales de los pacientes

5.1.1 Características epidemiológicas

De los 68 pacientes estudiados, la mayoría fueron hombres (85,2%), con una mediana de edad de 66,5 (57-71) años (Figura 26). No se observaron diferencias en la edad según el género ($p = 0,742$).

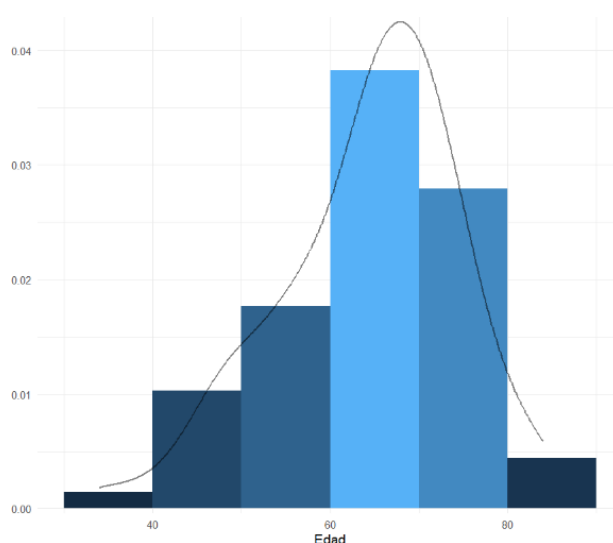


Figura 26. Distribución de la edad en el total de la muestra

Los factores de riesgo cardiovasculares se recogen en la Tabla 3. Los más frecuentes fueron la HTA (64,7%) y la dislipemia (57,4%). El 39,7% eran diabéticos y el 50% de los pacientes presentaban antecedentes de FA. Del mismo modo, el 50% tenían diagnóstico de SAHS. El antecedente de tabaquismo activo o exfumador se recogió en el 36,8%.

Factores de riesgo cardiovascular		n=68
FRCV; n (%)		
HTA		44 (64,7)
DM		27 (39,7)

<i>DLP</i>	39 (57,4)
<i>FA</i>	34 (50)
<i>Fumador/EPOC</i>	25 (36,8)
<i>SAHS</i>	34 (50)

Tabla 3. Frecuencias y porcentajes de los factores de riesgo cardiovascular y del tipo de flutter. *DLP: dislipemia; DM: diabetes; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño.*

El 38,2% de los pacientes presentaban cardiopatía (Tabla 4), siendo la isquémica (11,8%) la más prevalente, seguida de la valvular (8,8%), la hipertensiva (7,4%) y la taquimiocardiopatía (5,9%). Únicamente 2 pacientes tenían diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática (2,9%) y 1 paciente, clasificado como *otras* (1,5%), presentaba el diagnóstico de miocardiopatía restrictiva secundaria a amiloidosis cardíaca.

Cardiopatía previa	n=68
Cardiopatía; n (%)	26 (38,2)
<i>Isquémica</i>	8 (11,8)
<i>Valvular</i>	6 (8,8)
<i>MCDI</i>	2 (2,9)
<i>Taquimiocardiopatía</i>	4 (5,9)
<i>Hipertensiva</i>	5 (7,4)
<i>Otras</i>	1 (1,5)

Tabla 4. Frecuencias y porcentajes de la patología cardíaca previa. *MCDI: miocardiopatía dilatada idiopática; Otras: miocardiopatía restrictiva secundaria a amiloidosis cardíaca.*

En cuanto a la escala CHA₂DS₂-VASc (Tabla 5 y Figura 27), la mayoría de los pacientes presentaban una puntuación entre 2 y 3 (57,4%). La máxima puntuación fue de 6, reportada en un único paciente (1,5%). Nueve pacientes no presentaban indicación de anticoagulación a largo plazo (13,4%) por puntuación CHA₂DS₂-VASc, teniendo ocho (11,9%) una puntuación de 0 y un paciente (1,5%) una puntuación de 1 (por género femenino).

CHA ₂ DS ₂ -VASc	n=68
0	8 (11,8)
1	8 (11,8)
2	15 (22,1)
3	24 (35,3)
4	10 (14,7)
≥5	3 (4,4)

Tabla 5. Distribución de pacientes en función de la puntuación en la escala CHA₂DS₂-VASc. C: insuficiencia cardíaca congestiva (1 punto); H: hipertensión (1 punto); A: edad ≥ 75 años (2 puntos); D: diabetes mellitus (1 punto); S: ictus previo (2 puntos), V: enfermedad vascular (1 punto); A: edad 65-74 años (1 punto); S: sexo femenino (1 punto)

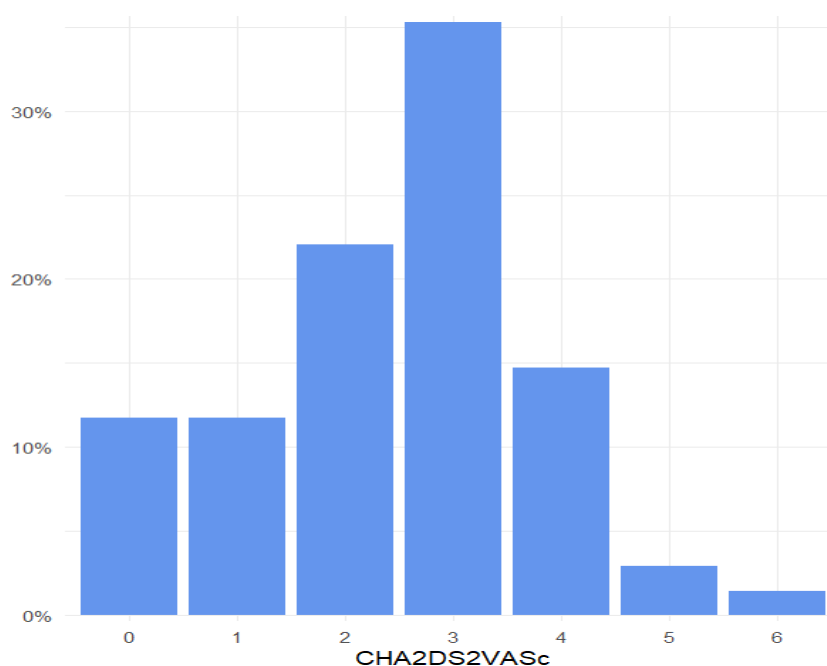


Figura 27. Distribución de la puntuación según la escala de riesgo tromboembólico CHA₂DS₂-VASc

Respecto al tipo de FLA, en función de la duración, la forma más frecuente de presentación fue la persistente, con 41 pacientes (60,3%), mientras que la paroxística se recogía entre los antecedentes en 27 pacientes (39,7%) (Tabla 6).

Tipo de FLA; n (%)	
<i>Paroxístico</i>	27 (39,7)
<i>Persistente</i>	41 (60,3)

Tabla 6. Frecuencias y porcentajes del tipo de FLA en función de su duración.

5.1.2 Características ecocardiográficas

Los datos de la ecocardiografía previa a la ablación se muestran en la Tabla 7. La mayoría de los pacientes (88,2%) presentaban una función ventricular izquierda (FEVI) preservada ($> 49\%$). El 10,3% de los pacientes presentaba una FEVI intermedia (40-49%) y únicamente 1 paciente (1,5%) presentó una FEVI deprimida ($< 40\%$) en el momento de la ablación. Por otra parte, el 55,9% tenía una aurícula izquierda dilatada.

FEVI; n (%)	
< 40	1 (1,5)
40-49	7 (10,3)
> 49	60 (88,2)
Dilatación auricular ($> 34\text{ml/m}^2$); n (%)	38 (55,9)

Tabla 7. Frecuencias y porcentajes de los parámetros ecocardiográficos. FEVI: *fracción de eyección del ventrículo izquierdo*.

5.1.3 Antecedentes de arritmias y tratamiento antiarrítmico previo

El historial arrítmico se recoge en la *Tabla X*. 34 pacientes (50%) tenían diagnóstico de FA. El 66.2% de los pacientes estaban tomando betabloqueantes en el momento de la ablación y el 69.1% estaban tomando otro tipo de antiarrítmicos, entre los que destacaban en orden de frecuencia la amiodarona (44.1%) y la flecainida (16.2%). Otros antiarrítmicos, como el sotalol y los calcioantagonistas no dihidropiridínicos sólo los recibían el 8.8% de los pacientes.

5.1.4 Tratamiento anticoagulante

En cuanto a la prevención tromboembólica, al ser remitidos para la ablación, el 91.2% de los pacientes tomaban anticoagulación, un 57.4% anticoagulantes de acción directa (NACOs) y un 33.8% acenocumarol (Tabla 8).

Tratamiento antiarrítmico; n (%)	60 (88,2)
<i>Uso previo de betabloqueantes</i>	45 (66,2)
<i>Uso previo de antiarrítmicos</i>	47 (69,1)
<i>Amiodarona</i>	30 (44,1)
<i>Flecainida</i>	11 (16,2)
<i>Otros</i>	6 (8,8)
Anticoagulantes; n (%)	62 (91,2)
<i>Acenocumarol</i>	23 (33,8)
<i>NACOs</i>	39 (57,4)

Tabla 8. Tratamiento antiarrítmico y anticoagulante previo a la ablación. *NACO: anticoagulantes de acción directa; Otros: calcioantagonistas no dihidropiridínicos y sotalol.*

5.2 Características y resultados del procedimiento

5.2.1 Generalidades

La mayoría de los procedimientos se realizaron bajo anestesia local para el acceso percutáneo. No obstante, en 3 pacientes (4,4%) fue necesario inducir una sedación superficial debido a mala tolerancia e imposibilidad para mantenerse inmóvil, que se llevó a cabo con bolos de cloruro morfíco iv. y/o perfusión de propofol a bajas dosis.

En ningún caso fue necesario el uso de radioscopia, ya que todo el procedimiento se llevó a cabo con la asistencia de la navegación.

A su llegada al laboratorio de electrofisiología, 33 pacientes (48,6%) estaban en FLA y 35 (51,4%) en RS.

En 1 paciente (1,5%) fue necesario realizar una ETE previa al procedimiento dado que se encontraba en FLA al llegar al laboratorio y no tomaba ACO por presentar una puntuación en la escala CHA₂DS₂VASc de 0.

Se consiguió el bloqueo bidireccional del ICT en todos los casos. En 18 pacientes (26,5%) se consiguió únicamente aplicando RF en la Z1, en 46 (67,6%) se obtuvo tras ablacionar la Z2 y 4 pacientes (5,9%) requirieron una lesión lineal tras la ablación de la Z1 y Z2, para bloquear la conducción a través del ICT. Ello consistía en completar la lesión de RF, uniendo las zonas de interés con la VCI y el AT.

5.2.2 Características anatómicas del ICT

Se realizaron un total de 68 mapas electroanatómicos (1 mapa por paciente). La longitud media del ICT central fue de $30,4 \pm 9,8$ mm y un área proyectada sobre el molde anatómico de $8,9 \pm 4$ cm² (Figura 28).

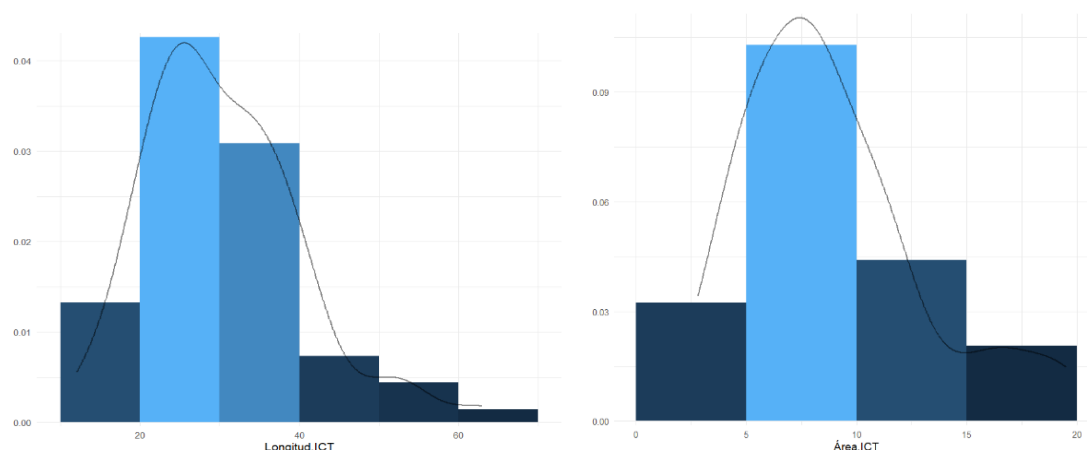


Figura 28. Distribución de la longitud del ICT y del área del ICT en el total de la muestra. ICT: istmo cavotricuspidé.

5.2.3 Características eléctricas del ICT

La realización del mapa electroanatómico permitió la caracterización eléctrica de la AD baja y del ICT, cuyos parámetros vienen recogidos en la Tabla 9. Si bien el mapeo se centró en el ICT central, se obtuvieron referencias anatómicas fuera de éste (OS SC, ICT lateral, AT y reborde eustaquiano), para una mejor delimitación de la zona objetivo de ablación. Se registraron las amplitudes de la zona de interés para la ablación ($4,16 \pm$

1,6 mV) y posteriormente se determinaron los correspondientes a la Z1 ($5,3 \pm 1,8$ mV) y a la Z2 ($4,1 \pm 1,4$ mV). La zona de interés presentó un área mediana de $2,8\text{cm}^2$ (1,7 - 4,1), correspondiente a un 30% (22% – 51%) del área del ICT central.

El mapa fue realizado indistintamente en ritmo de *flutter* (48,6%) o estimulado desde el OS del SC (51,4%), en función del ritmo en el que el paciente accedía al laboratorio.

El análisis de los patrones de distribución del voltaje de la zona de interés a lo largo del ICT central, permitió clasificar a los pacientes en 3 grupos principales, cuya descripción detallada se llevará a cabo en los próximos apartados.

Características mapa	n=68
Superficie área de interés (cm ²); mediana (RIC)	2,8 (1,7 – 4,1)
Área de interés/área ICT; mediana (RIC)	0,3 (0,22 – 0,51)
Amplitud media área de interés (mV); media $\pm$ DE	$4,16 \pm 1,6$
Amplitud media Z1 (mV); media $\pm$ DE	$5,3 \pm 1,8$
Amplitud media Z2 (mV); media $\pm$ DE	$4,1 \pm 1,4$
Puntos totales mapeados; media $\pm$ DE	311 ± 128
Tiempo mapa (min); mediana (RIC)	20 (15 – 25)
Ritmo del mapa; n (%)	
<i>Estimulado</i>	35 (51,4)
<i>Flutter</i>	33 (48,6)
Grupo; n (%)	
1	34 (50)
2	25 (36,8)
3	9 (13,2)

Tabla 9. Parámetros derivados del mapeo electroanatómico. DE: desviación estándar; ICT: istmo cavotricuspideo; min: minutos; mV: milivoltios; RIC: rango intercuatílico; Z1: zona 1; Z2: zona 2

5.2.4 Ablación del ICT

En la Tabla 10 se recogen de forma detallada los parámetros obtenidos durante la ablación. Se consiguió el bloqueo bidireccional de ICT en todos los casos. En la mayoría

de los pacientes fue necesaria la ablación conjunta de la Z1 y la Z2 para el bloqueo de la conducción a través del ICT (67,6%). Únicamente en 4 pacientes (5,9%) se requirió completar la lesión de RF realizando una línea que uniera las Z1 y Z2 con los bordes de la VCI y del AT. En ningún caso fue necesario el uso de material accesorio como otros catéteres o vainas preformadas o deflectables.

De forma global, se obtuvieron parámetros de calidad de lesión (*LSI*) que se consideraron óptimos en el estudio previo de validación llevado a cabo en nuestro centro, así como en el estudio previo de Boles U, et al.⁸⁶ (*LSI* 5.3 ± 1).

	n=68
Fuerza total (g); mediana (RIC)	9,5 (7,3 – 12,6)
Fuerza lateral (g); media $\pm$ DE	6,8 $\pm$ 2,7
Fuerza axial (g); mediana (RIC)	5,3 (2,9 – 8,2)
Aplicaciones de RF; mediana (RIC)	11 (6 – 16)
Tiempo de RF por aplicación (s); mediana (RIC)	38 (30 - 47)
Tiempo de RF (min); media $\pm$ DE	8,1 $\pm$ 4,3
Ablación Z2; n (%)	46 (67,6)
Lesión lineal; n (%)	4 (5,9)
<i>FTI</i> (g/s); mediana (RIC)	349 (237 – 502)
<i>LSI</i> ; media $\pm$ DE	5,3 $\pm$ 1
Tiempo total del procedimiento (min); mediana (RIC)	60 (55 – 80)

Tabla 10. Parámetros derivados de la ablación. DE: desviación estándar; *FTI*: 'Force Time Integral'; g: gramos; *LSI*: 'Lesion Size Index'; min: minutos; RF: radiofrecuencia; RIC: rango intercuatílico; Z2: zona 2

5.2.5 Patrones de voltaje del ICT

Como se ha comentado en apartados anteriores, el mapeo del ICT permitió observar la existencia de 3 patrones de voltaje repetitivos en función de la distribución y disposición de las zonas de interés en el ICT central.

En las Figura 29, 30 y 31 se muestran de forma detallada los patrones identificados en el mapeo. El más frecuente fue el *Grupo 1* (50%), en el que la Z1 ocupaba

exclusivamente la parte media del ICT y la Z2 se limitaba a las vertientes ventricular (más próxima al AT) y/o la zona cercana a la cava. El siguiente, en orden de frecuencia, fue el *Grupo 2* (36,8%) en el que la *Z1* se encontraba más dispersa, ocupando tanto la parte media como la vertiente ventricular y/o pericava. Por último, se observó un tercer grupo más infrecuente, el denominado *Grupo 3* (13,2%) en el que la *Z1* quedaba confinada a las zonas periféricas del ICT y era la *Z2* la que formaba la parte media.

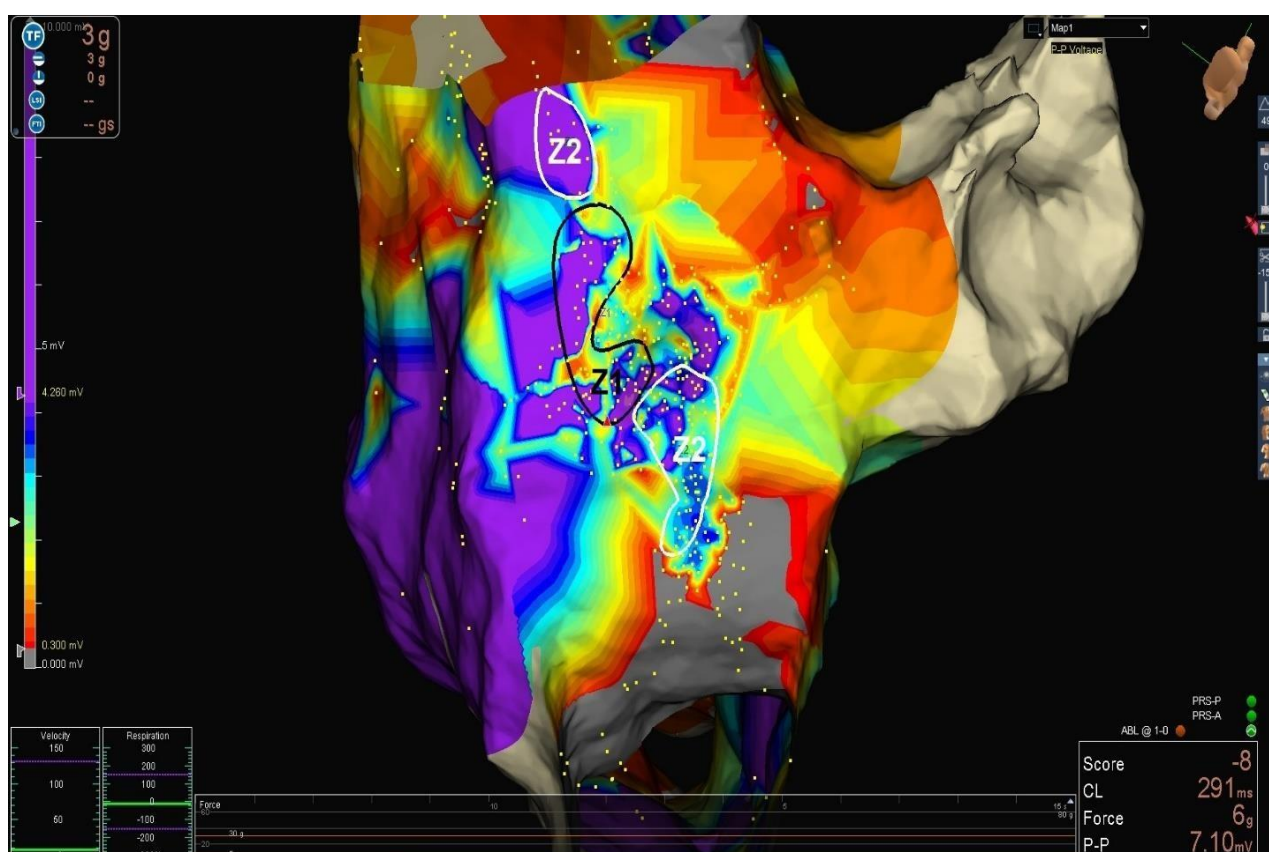


Figura 29. Mapa de voltaje del ICT de paciente del G1. Se han ajustado los voltajes con respecto al $V_{m\acute{a}x}$ para mostrar Z1 y Z2. Obsérvese que la Z1 ocupa exclusivamente la parte media, mientras que la Z2 aparece en la zona pericava y adyacente al AT.

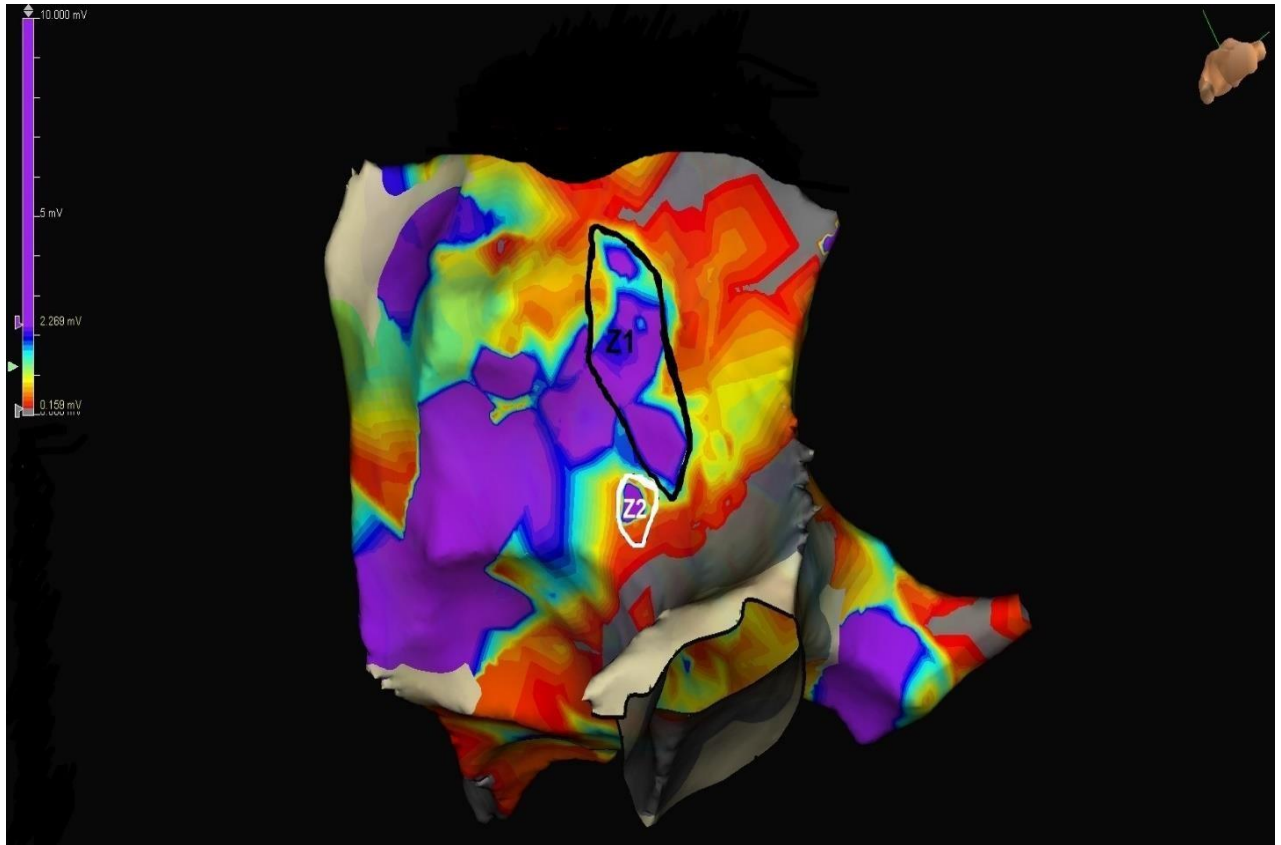


Figura 30. Mapa de voltaje del ICT de paciente del G2. Se han ajustado los voltajes con respecto al $V_{m\acute{a}x}$ para mostrar Z1 y Z2. Obsérvese que la Z1 se extiende desde la parte media hasta el anillo tricúspide, mientras que la Z2 aparece en la zona pericava y adyacente al AT.

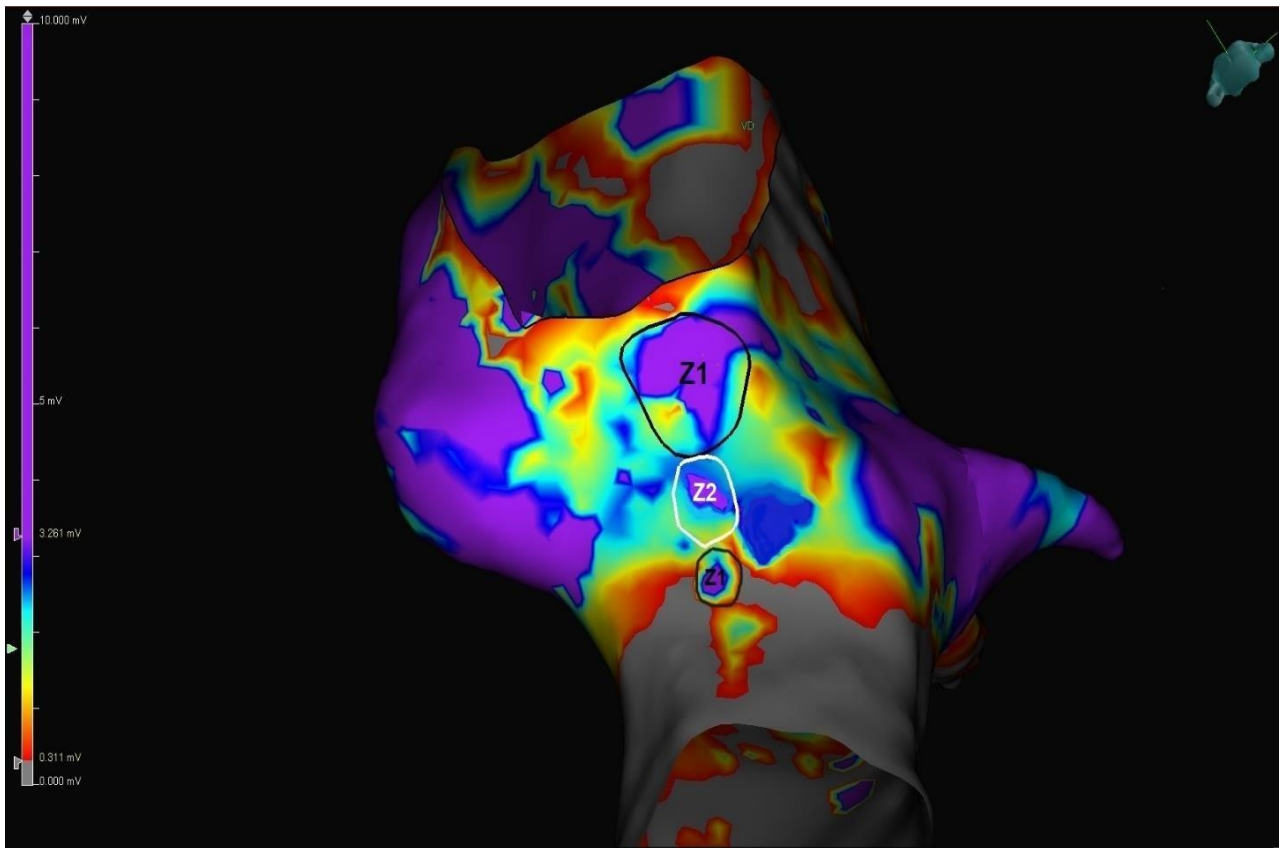


Figura 31. Mapa de voltaje del ICT de paciente del G3. Se han ajustado los voltajes con respecto al $V_{m\acute{a}x}$ para mostrar Z1 y Z2. Obsérvese que la Z1 no ocupa la parte media y se limita a la zona pericava y adyacente al AT. La Z2 ocupa la parte media del ICT.

5.2.6 Análisis de las características electroanatómicas y de la ablación de los 3 grupos.

El grupo 1 estaba formado por 34 pacientes (50%), el grupo 2 por 25 pacientes (36,8%) y el grupo 3 por 9 pacientes (13,2%).

5.2.6.1 Características basales

Las principales características demográficas, clínica y ecocardiográficas en función del grupo se muestran en la Tabla 11. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, a excepción del antecedente de fumador/EPOC (41,2% en el grupo 1, 44% en el grupo 2 y 0% en el grupo 3; $p = 0,011$) y en la FEVI calculada (60% [58-65] para el grupo 1, 60% [60-65] para el grupo 2 y 57% [42-62] para el grupo 3; $p = 0,018$).

	Grupo 1 (n=34)	Grupo 2 (n=25)	Grupo 3 (n=9)	P
Género, mujer; n (%)	3 (8,8)	4 (16)	3 (33)	0,217
Edad (años); mediana (RIC)	67 (62 – 71)	64 (57 – 62)	63 (54 – 70)	0,598
FRCV; n (%)				
FA	15 (44,1)	12 (35,3)	7 (20,6)	0,178
HTA	21 (47,7)	19 (43,2)	4 (9,1)	0,208
DM2	14 (41,4)	9 (36)	4 (44,4)	0,878
DLP	17 (50)	15 (60)	7 (77,8)	0,29
Fumador/EPOC	14 (41,2)	11 (44)	0 (0)	0,011*
SAHS	17 (50)	13 (52)	4 (44,4)	0,927
Cardiopatía; n (%)				0,054
Isquémica	3 (8,8)	4 (16)	1 (11,1)	
Valvular	3 (8,8)	2 (8)	1 (11,1)	
MCDI	2 (5,9)	0 (0)	0 (0)	
Taquimiocardiopatía	1 (2,9)	0 (0)	3 (33,3)	
Hipertensiva	4 (11,8)	0 (0)	1 (11,1)	
Otras	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)	
FEVI; (%); mediana (RIC)	60 (58 – 65)	60 (60 – 65)	57 (42 – 62)	0,018*

Dilatación auricular; (>34ml/m ²); n (%)	15 (44,1)	16 (64)	7 (77,8)	0,108
Betabloqueantes; n (%)	23 (68)	17 (68)	5 (56)	0,777
Fármacos antiarrítmicos; n (%)				0,914
<i>Amiodarona</i>	15 (44,1)	10 (40)	5 (55,6)	
<i>Flecainida</i>	5 (14,7)	4 (16)	2 (22,2)	
<i>Otros</i>	3 (8,8)	2 (8)	1 (11,1)	
Anticoagulantes; n (%)				0,606
<i>Acenocumarol</i>	12 (35,3)	9 (36)	2 (22,2)	
<i>NACOs</i>	18 (52,9)	14 (56)	7 (77,8)	
CHA2DS2VASc; n (%)				0,933
0	4 (11,8)	3 (12)	1 (11,1)	
1	4 (11,8)	4 (16)	0 (0)	
2	8 (23,5)	3 (12)	4 (44,4)	
3	11 (32,4)	10 (40)	3 (33,3)	
4	4 (11,8)	5 (20)	1 (11,1)	
≥5	3 (8,8)	0 (0)	0 (0)	
Tipo <i>flutter</i> ; n (%)				0,19
<i>Paroxístico</i>	11 (32,4)	13 (52)	3 (33,3)	
<i>Persistente</i>	23 (67,6)	12 (48)	6 (66,6)	

Tabla 11. Comparación de las características basales entre los diferentes grupos. *DLP: dislipemia; DM: diabetes; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión; MCDI: miocardiopatía dilatada idiopática; NACOs: anticoagulantes de acción directa; Otras: miocardiopatía restrictiva secundaria a amiloidosis cardíaca; Otros: calcioantagonistas no dihidropiridínicos y sotalol; RIC: rango intercuartílico; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño; * Resultado estadísticamente significativo.*

5.2.6.2 Características del mapa electroanatómico

La Tabla 12 muestra los parámetros anatómicos y eléctricos obtenidos durante el mapeo del ICT. Se observa cómo no existen diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos en ninguna de las variables analizadas.

	Grupo 1 (n=34)	Grupo 2 (n=25)	Grupo 3 (n=9)	P
Longitud ICT (mm); media $\pm$ DE	31,1 $\pm$ 10,2	30,9 $\pm$ 8,9	26,8 $\pm$ 11,2	0,493
Área ICT (cm ²); media $\pm$ DE	9,1 $\pm$ 3,6	9,1 $\pm$ 4,2	7,2 $\pm$ 5	0,401
Superficie áreas de interés (cm ²); mediana (RIC)	3 (1,5 – 4)	2,4 (2,2 – 4,4)	1,7 (1 – 2,2)	0,449
Área de interés/Área ICT; mediana (RIC)	0,3 (0,18 – 0,45)	0,32 (0,2 – 0,5)	0,26 (0,2 – 0,33)	0,586
Voltaje medio áreas de interés (mV); media $\pm$ DE	4,8 $\pm$ 1,5	4,4 $\pm$ 1,5	4 $\pm$ 2,2	0,319
Voltaje medio Z1 (mV); media $\pm$ DE	5,5 $\pm$ 1,6	5,2 $\pm$ 1,8	4,6 $\pm$ 2,5	0,385
Voltaje medio Z2 (mV); media $\pm$ DE	4,3 $\pm$ 1,3	4 $\pm$ 1,3	3,6 $\pm$ 2	0,352
Puntos totales mapeados; media $\pm$ DE	307,6 $\pm$ 117	319,5 $\pm$ 131,7	299,4 $\pm$ 169,5	0,904
Ritmo mapa; n (%)				0,642
<i>Estimulado</i>	19 (55,9)	11 (44)	5 (55,6)	
<i>Flutter</i>	15 (44,1)	14 (56)	4 (44,4)	
Tiempo mapa (min); mediana (RIC)	20 (17 – 25)	20 (15 – 25)	20 (20 – 25)	0,652

Tabla 12. Comparación de las características del mapa electroanatómico entre los diferentes grupos.
 DE: desviación estándar; ICT: istmo cavotricuspideo; min: minutos; mV: milivoltios; RIC: rango intercuatílico; Z1: zona 1; Z2: zona 2

5.2.6.3 Características de la ablación

En la Tabla 13, se recogen las variables analizadas durante el procedimiento de ablación, comparando los resultados obtenidos entre los 3 grupos. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos salvo en el caso del tiempo de RF administrada, que fue significativamente mayor en el grupo 1 y fue decreciendo de forma progresiva en el grupo 2 y 3 (9,4 $\pm$ 4,7 min en grupo 1; 7,4 $\pm$ 3,8 min en el grupo 2 y 5,3 $\pm$ 2,1 min en el grupo 3; p = 0,026). Por lo que respecta al número de aplicaciones de RF,

se observó una tendencia a una mayor realización de aplicaciones en el grupo 1, seguido del grupo 2 y el 3, aunque sin alcanzar la significación estadística (14 [9 – 18] en el grupo 1; 11 [6 – 16] en el grupo 2 y 10 [5 – 19] en el grupo 3; $p = 0,091$).

	Grupo 1 (n=34)	Grupo 2 (n=25)	Grupo 3 (n=9)	p
Fuerza total (g); mediana (RIC)	9,2 (7,2 – 12,1)	10,2 (8,1 – 13,1)	13,6 (5,4 – 21,4)	0,395
Fuerza lateral (g); media $\pm$ DE	6,2 $\pm$ 2	7,8 $\pm$ 3,1	6,5 $\pm$ 3,2	0,138
Fuerza axial (g); mediana (RIC)	4,4 (1 - 7,5)	5,6 (2,8 – 10)	7,4 (2,3 – 19)	0,296
Aplicaciones de RF; mediana (RIC)	14 (9 – 18)	11 (6 – 16)	10 (5 – 10)	0,091
Tiempo de RF por aplicación (s); mediana (RIC)	35,4 (30,1 – 46,5)	38,7 (29,6 – 49,4)	40,1 (27,4 – 44,7)	0,615
Tiempo de RF (min); media $\pm$ DE	9,4 $\pm$ 4,7	7,4 $\pm$ 3,8	5,3 $\pm$ 2,1	0,026*
Ablación en Z2; n (%)	22 (64,7)	17 (68)	7 (77,8)	0,746
Lesión lineal; n (%)	2 (5,9)	1 (4)	1 (11,1)	0,739
FTI (g/s); mediana (RIC)	310 (236 – 397)	431 (239 – 571)	352 (200 – 767)	0,121
LSI; media $\pm$ DE	5,1 $\pm$ 0,8	5,5 $\pm$ 1,1	5,7 $\pm$ 1	0,165
Tiempo total del procedimiento (min); mediana (RIC)	65 (55 – 80)	60 (52 – 75)	60 (40 - 73)	0,572

Tabla 13. Comparación de los parámetros derivados de la ablación en función del grupo. DE: desviación estándar; FTI: 'Force Time Integral'; g: gramos; LSI: 'Lesion Size Index'; min: minutos; RF: radiofrecuencia; RIC: rango intercuatílico; Z2: zona 2; * Resultado estadísticamente significativo

5.2.7 Relación de los patrones de voltaje con la dificultad para la ablación del ICT

Se realizó un análisis para estudiar la interrelación entre las variables recogidas durante la realización del mapa electroanatómico (Tabla 14) y el tiempo de RF administrado hasta conseguir el bloqueo del ICT.

En las variables estudiadas durante el mapeo, no se observó una correlación estadísticamente significativa entre el RF y las características anatómicas. Con respecto a las variables que analizaban las propiedades eléctricas del ICT, la única que alcanzó

significación estadística fue la clasificación por grupos en función de la distribución del voltaje ($9,4 \pm 4,7$ min para el grupo 1; $7,4 \text{ min} \pm 3,8$ para el grupo 2 y $5,3 \text{ min} \pm 2,1$ para el grupo 3; $p = 0,02$). Por otra parte, la amplitud de los voltajes de la Z2 presentó una tendencia a la correlación con el tiempo de RF, aunque no alcanzó la significación estadística ($p = 0,124$).

	Tiempo RF (min) (media $\pm$ DE)	ρ	P
Longitud ICT	$8,1 \pm 4,3$	-0,015	0,9
Área ICT	“	0,046	0,71
Superficie área de interés	“	0,157	0,202
Área de interés/área ICT	“	0,08	0,519
Amplitud media área de interés	“	0,15	0,221
Amplitud media Z1	“	0,154	0,209
Amplitud media Z2	“	0,188	0,124
Puntos totales mapeados	“	0,056	0,65
Tiempo mapa	“	0,069	0,632
Ritmo del mapa		-	0,63
<i>Estimulado</i>	$8,3, \pm 4,7$		
<i>Flutter</i>	$7,8 \pm 3,4$		
Grupo		-	0,02*
1	$9,4 \pm 4,7$		
2	$7,4 \pm 3,8$		
3	$5,3 \pm 2,1$		

Tabla 14. Variables del mapa electroanatómico correlacionadas con el tiempo de radiofrecuencia.
 DE: desviación estándar; ICT: istmo cavotricuspidio; min: minutos; mV: milivoltios; RF: radiofrecuencia; Z1: zona 1; Z2: zona 2; * Resultado estadísticamente significativo; ρ : coeficiente de correlación de Pearson.

En la Figura 32, se muestra gráficamente el tiempo de RF en función del grupo. Al realizar la comparación entre pares de grupos, se observó que las diferencias en el tiempo de RF empleado alcanzan significación estadística entre los grupos 1 y 3 ($p = 0,029$). Sin embargo, estas diferencias no alcanzaron el umbral de significación estadística al comparar los grupos 1 y 2 ($p = 0,202$) y los grupos 2 y 3 ($p = 0,587$).

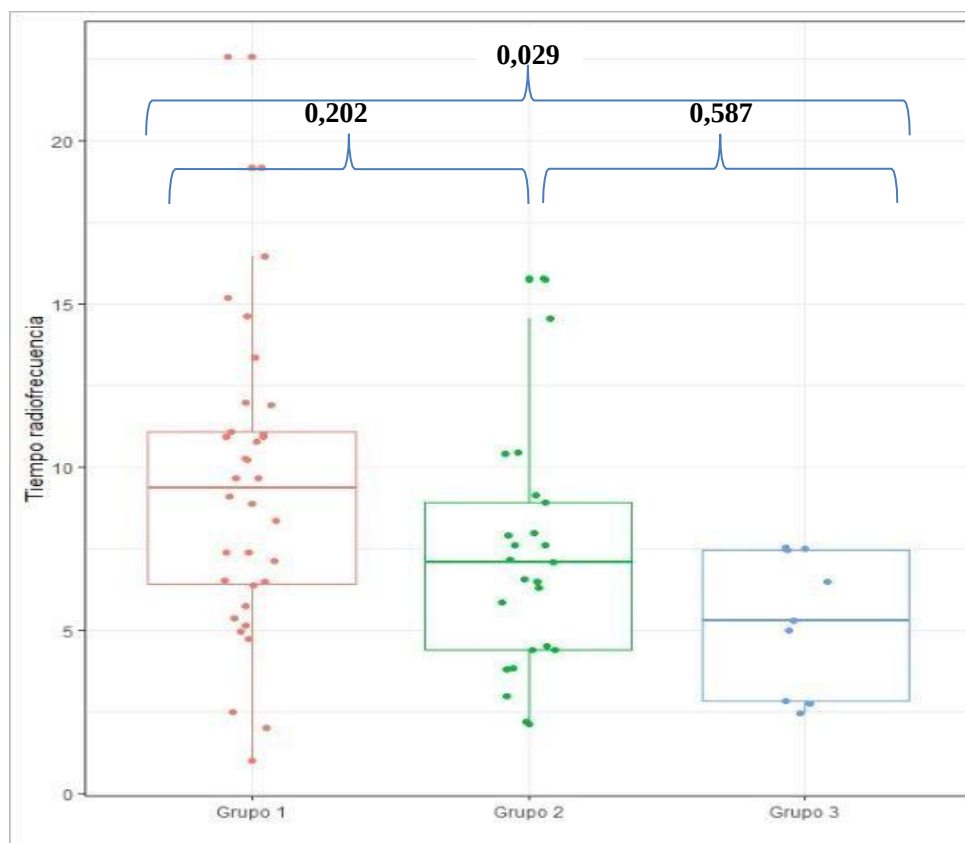


Figura 32. Diagrama de cajas del tiempo de RF administrado en cada grupo. Entre corchetes se refleja la significación estadística de la comparación entre cada par de grupos.

La Tabla 15 muestra el modelo de regresión lineal simple calculado para predecir el efecto del grupo sobre el tiempo de RF. La ecuación de la regresión fue estadísticamente significativa $F(1, 66) = 8,48$; $p = 0.005$. El valor de la R^2 fue de 18; indicando que el modelo era capaz de explicar el 18% de la varianza observada. La ecuación de la regresión fue de $[11,45 - 2.05 x]$ (min de RF administrados); donde el tiempo de RF disminuye 2.05 min del grupo 1 al 2 y del 2 al 3.

Efecto del grupo sobre:	F (1, 66)	R²	B	β	SE	p	1-β	f²
Tiempo de RF	8,45	0,18	-2,05	-0,337	0,705	0,005	0,83	0,22
Constante			11,45		1,25	<0,001		

Tabla 15. Modelo de regresión para el efecto del grupo sobre el tiempo de RF. B: coeficiente β; β: coeficiente β estandarizado; F: estadístico F; f²: tamaño del efecto; R²: coeficiente de determinación; RF: radiofrecuencia; SE: error estándar; 1-β: potencia estadística

5.2.7.1 Otros factores influyentes sobre la dificultad para la ablación del ICT

La tabla 16 muestra la influencia de las variables obtenidas durante el proceso de ablación sobre el tiempo de RF. Como cabría esperar, se observó una correlación estadísticamente significativa entre el tiempo de RF y el número de aplicaciones de RF (ρ : 0,832; p = 0.001) así como con el tiempo total del procedimiento (ρ : 0,362; p = 0.022). Por otra parte, la necesidad de realizar una lesión lineal presentó una tendencia a la correlación con el tiempo de RF, si bien no alcanzó la significación estadística (p = 0,153). El resto de los parámetros analizados, no mostraron correlación estadística con el tiempo de RF.

	Tiempo RF (min) (media $\pm$ DE)	ρ	p
Fuerza total	8,1 $\pm$ 4,3	0,004	0,978
Fuerza lateral	“	0,015	0,918
Fuerza axial	“	0,001	0,998
Aplicaciones de RF	“	0,832	0,001*
Tiempo de RF por aplicación	“	0,043	0,729
Ablación Z2		-	0,489
<i>Si</i>	8,4 $\pm$ 4,7		
<i>No</i>	7,6 $\pm$ 3,4		
Lesión lineal		-	0,153
<i>Si</i>	11,3 $\pm$ 5,3		
<i>No</i>	7,9 $\pm$ 4,2		
<i>FTI</i>	8,1 $\pm$ 4,3	-0,083	0,568
<i>LSI</i>	“	0,073	0,615
Tiempo total del procedimiento	“	0,362	0,022*
Complicaciones		-	0,898
<i>Si</i>	8,1 $\pm$ 4,3		
<i>No</i>	7,8 $\pm$ 3,8		

Tabla 16. Variables de la ablación correlacionadas con el tiempo de radiofrecuencia. DE: desviación estándar; FTI: 'Force Time Integral'; g: gramos; LSI: 'Lesion Size Index'; min: minutos; RF: radiofrecuencia; Z2: zona 2; * Resultado estadísticamente significativo; ρ : coeficiente de correlación de Pearson

5.2.8 Complicaciones relacionadas con el procedimiento

Las complicaciones asociadas al procedimiento se recogen en la Tabla 17. Se reportaron 2 eventos (2,9%), ambas complicaciones menores y relacionadas con procesos hemorrágicos en el lugar de punción. Dichos eventos presentaron una distribución igual entre los 3 grupos (1 en el grupo 1; 1 en el grupo 2 y 0 en el grupo 3; $p = 0,482$). En el caso del grupo 1 se trató de un sangrado activo por el lugar de punción al retirar los catéteres tras finalizar el procedimiento y, en caso del grupo 2, se trató de un hematoma superficial relacionado con el acceso vascular. En ambos casos, no presentaron consecuencias clínicas para los pacientes, pudiendo ser contralados con medidas de compresión local.

	Grupo 1 (n=34)	Grupo 2 (n=25)	Grupo 3 (n=9)	p
Complicaciones; n (%)	1 (2,9)	1 (4)	0 (0)	0,482

Tabla 17. Distribución de las complicaciones por grupos.

VI. Discusión

6 Discusión

6.1 Hallazgos principales

Los principales hallazgos de este estudio han sido los siguientes:

- La adquisición de los mapas del voltaje del ICT permite identificar zonas de diferente voltaje que responden a las características tisulares variables y naturaleza heterogénea de este sustrato arritmogénico.
- Las zonas de diferente voltaje se distribuyen en el ICT en forma de patrones repetitivos, permitiendo su clasificación en grupos fácilmente discernibles.
- Cada uno de estos grupos, presenta características diferenciales durante la ablación, de forma que esta clasificación puede permitir al operador identificar aquellos pacientes que van a necesitar mayor tiempo de RF hasta el bloqueo del ICT.
- El hallazgo de diferencias significativas en el tiempo de RF administrado en función del grupo y, por tanto, de la distribución anatómica de las zonas de voltaje en el ICT, y su independencia de otros factores como son el área de interés del ICT, la amplitud del voltaje en las zonas de interés, la necesidad de realizar aplicaciones tanto en Z1 como en Z2, voltaje medio del ICT y otros factores, hacen ver que la localización de las áreas de interés es un factor crucial en la ablación de este sustrato.
- La ablación escalonada, guiada por potenciales eléctricos, es una aproximación igual de efectiva que el abordaje anatómico, con menor número de aplicaciones y tiempos de RF administrados y que aborda la ablación del FLA ICT - dependiente desde un punto de vista más preciso y riguroso. Además, esta técnica permite, al menos en nuestro caso, prescindir por completo del uso de radioscopia.

6.2 Características anatómicas y eléctricas del ICT

La ablación del ICT es el tratamiento principal para el FLA istmo-dependiente⁵⁴. Desde la identificación de la base de la AD y, más en concreto, el ICT como el punto crítico para el bloqueo bidireccional del FLA, numerosos han sido los estudios que han intentado describir la compleja anatomía y fisiopatología de esta estructural cardíaca. Existen múltiples estudios que, desde una visión puramente anatómica o desde una electrofisiológica, han intentado definirlo. En nuestro trabajo, comprobamos que el ICT central tenía una longitud de $30.4 \text{ mm} \pm 9 \text{ mm}$, superponible a la obtenida en otros trabajos que medían el ICT sobre el mapa electroanatómico ($32 \pm 15 \text{ mm}$ en el grupo de *Kubo et al.*; $31,6 \pm 7,9 \text{ mm}$ en el de *Sato et al.* y 46.1 mm en el de *Choe et al.*)^{96,114,115}. Sin embargo, los estudios basados en descripciones del ICT en piezas de necropsia, mostraron longitudes ligeramente menores ($21,5 \pm 4,9 \text{ mm}$)²⁵. Estas observaciones, en nuestra opinión, pudieron deberse a infravaloraciones por la técnica de preparación de la pieza, que pudo condicionar un menor desplegamiento del ICT. Por lo que respecta al área del ICT, la bibliografía es mucho más limitada. *Klimek-Piotrowska et al.* obtuvieron un área de $5,17 \pm 1,8 \text{ cm}^2$, similar a la obtenida en nuestro trabajo, que fue de $8,9 \pm 4 \text{ cm}^2$, aunque debe tenerse en cuenta que los bordes irregulares de las estructuras que delimitan el ICT, pudieron contribuir a inexactitudes en las mediciones.²⁵

En cuanto al mapa electroanatómico, en todos los pacientes que se incluyeron en nuestro trabajo se hizo un mapa pre-ablación (uno por paciente), centrado en la base de la AD y sus principales accidentes anatómicos. La técnica se basó en la adquisición de un mapa de alta densidad con el catéter de ablación, desde el AT hasta la VCI, con una media de puntos por mapa de 311 ± 128 y con un tiempo de adquisición de 20 (15 – 25) min, resultados similares a los descritos por otros autores⁹⁶.

El sistema *Ensite Navx* permite la localización de cualquier catéter desde el punto de acceso (vena femoral en nuestro caso) hasta las cavidades cardíacas, por lo que en nuestro centro conseguimos eliminar el uso de fluoroscopia en la ablación del FLA, con el consiguiente beneficio para el paciente y el operador. Han sido numerosos los intentos por convertir la ablación de este sustrato en un procedimiento “cero escopia”, no obstante, en la mayoría de las ocasiones, se trata de aproximaciones en las que se emplea mínima escopia para ascender los catéteres y localizarlos en la posición deseada en el interior de

las cámaras cardíacas^{116,117}. *Ensite Navx* es el único sistema que ofrece la posibilidad de una verdadera “cero escopia”, como ya hemos comentado previamente¹¹⁸.

El sistema de navegación *EnSite Navx* en su versión *Precision™* hace posible la navegación magnética, que aporta al sistema de localización por impedancias un mayor grado de precisión y minimiza distorsiones del mapa como consecuencia de cambios en las propiedades de los tejidos, irrigación de catéteres o cambios en el patrón respiratorio durante la ablación. No obstante, esta ventaja se ve mermada por la necesidad del uso de triángulos magnéticos y otras herramientas asociadas que prolongan y encarecen el procedimiento, por lo que en nuestro laboratorio no es de uso habitual la navegación magnética en este sustrato. Este hecho, como se vio reflejado en los resultados obtenidos en nuestro estudio, no compromete la seguridad del procedimiento, mostrando tasas de complicaciones similares a las de otros autores^{99,111,112}

En nuestro trabajo, definimos el concepto de superficie o área de interés, entendida como la zona de ICT central con EGMs auriculares $\geq 60\%$ del $V_{\text{máx}}$. Aunque se trata de un valor completamente arbitrario, su elección se fundamentó en los estudios previos sobre la ablación guiada por máximos voltajes y la técnica de gradiente de voltaje^{80,94,96,97,119}. De esta forma, se estableció una Z1 constituida por los EGM $\geq 80\%$ del $V_{\text{máx}}$. y que sería la primera zona objetivo de la ablación y una segunda Z2, que incluía los EGMs con una amplitud entre el 60 y el 80% del $V_{\text{máx}}$. En este punto, debemos exponer que la decisión de diferenciar 2 zonas de voltaje fue tomada en virtud de los hallazgos en los estudios previamente citados, en el que se consiguió en varios casos, el bloqueo bidireccional con escasos puntos en la zona de $V_{\text{máx}}$ ^{94,115}. Además, la diferenciación en 2 zonas se trata de una aproximación práctica y que no requiere un post-procesamiento complejo del mapa por el técnico del navegador que implique un retraso significativo del procedimiento.

En nuestro estudio, se objetivó un área de interés para la ablación con respecto al área del ICT del 30% (21 – 55%). Este resultado es concordante con otros estudios, como el de *Sato et al.* en el que se determinó que la superficie del ICT ocupada por haces o bandas sería del $40,2 \pm 14,6\%$ ¹¹⁵. Este interesante hallazgo podría indicarnos que el área objetivo en la mayoría de los casos es pequeña en relación a la superficie total del ICT, sugiriendo que no es necesario realizar lesiones muy extensas o varias líneas en la mayoría de pacientes para el bloqueo del ICT.

La amplitud de los EGMs auriculares en el ICT es un tema muy poco explorado en la literatura científica y la bibliografía al respecto es muy limitada. En nuestro estudio, documentamos una amplitud en el área de interés de $4,16 \pm 1,6$ mV ($5,3 \pm 1,8$ mV en la Z1 y $4,1 \pm 1,4$ mV en la Z2, respectivamente). No existen otros estudios que hagan distinción de zonas de voltaje, por lo que únicamente podemos comparar nuestros resultados con otros que muestran una descripción global del ICT. *Redfearn et al.* y *Gula et al.*^{80,120} en sus trabajos sobre la ablación guiada por potencial máximo, reportaron un V_{máx} muy variable, con un rango entre 0,07 y 5,57 mV y una mediana de 1,85 mV. De forma similar, *Sato et al.* hallaron un voltaje medio de $4,2 \pm 1,2$ mV, más semejantes a nuestras observaciones¹¹⁵.

Otro factor a tener en cuenta es el ritmo en el que se realizó el mapa. La mayoría de estudios exponen que los mapas fueron realizados en ritmo estimulado, principalmente desde el SC, llevando a cabo sobreestimulación interna o CVE en caso de que el paciente acudiera en FLA. En nuestro centro, la ablación se realizó indistintamente en FLA (48,6%) o en ritmo estimulado desde el SC (51,4%). Estudios previos han descrito voltajes más bajos en FLA que en RS o en ritmo estimulado⁸¹, no obstante, en nuestro caso la delimitación de las zonas de interés se realizaba tras definir una proporción con respecto al V_{máx} registrado, evitando así los posibles errores que pudieran aparecer en el caso de definirse con valores absolutos.

6.3 Patrones de voltaje y su relación con el tiempo de RF

El estudio de la distribución del voltaje de los EGM auriculares a lo largo del ICT y la búsqueda de patrones fue uno de los objetivos principales de nuestro trabajo. Hasta la fecha, no han sido publicados estudios que describan la distribución del voltaje en el ICT y, únicamente en algunos trabajos, se ha hecho referencia a la relación de las bandas o haces musculares descritos en los trabajos sobre la anatomía e histología del ICT^{24,26,27} con las zonas de alto voltaje observados en los estudios sobre la ablación guiada por máximo voltaje y por gradientes de voltaje^{79,80,115,119,120}.

Waki et al., en el año 2000, realizaron una descripción macro y microscópica de las estructuras que formaban el ICT en autopsias de 50 individuos sin taquiarritmias auriculares previas²⁷. Al describir los haces o bandas musculares, no encontraron ningún patrón de distribución reproducible a lo largo del ICT. Posteriormente, *Cabrera et al.*, ya

en el año 2005, publicaron un trabajo que hace una descripción minuciosa de las características tisulares del ICT, tanto a nivel central como paraseptal e inferolateral y en sus vertientes anterior (adyacente al AT), media y posterior (adyacente a la VCI)²⁶. De un total de 30 corazones sin cardiopatía estructural, observaron que teniendo en cuenta el ICT de forma global, en el 63% de los casos, la parte media y la posterior estaban constituidas por tejido fibroadiposo y fibras musculares discretas y que la vertiente anterior estaba constituida por tejido muscular denso. Teniendo en cuenta únicamente el ICT central, el 60% de los especímenes presentaban estas fibras discretas en la parte media, con ramificaciones que alcanzaban la vertiente anterior.

Todos estos hallazgos son concordantes con los resultados derivados de nuestro trabajo de investigación. Así, el G1 formado por 34 pacientes (50%), presentaban la zona de máximo voltaje (*Z1*) en la parte media del ICT central y el G2, formado por 25 pacientes (36,8%) presentaban una *Z1* distribuida tanto en la parte media como, en parte, ocupando las vertientes pericava y/o adyacente al AT. Sin embargo, los pacientes con una *Z1* fuera del ICT medio fueron una minoría (G3, formado por 9 pacientes – 13,2%). De esta forma, en nuestro trabajo se consigue demostrar, desde un punto de vista más electrofisiológico, basado en mapas electroanatómicos de la base de la AD, que las fibras o haces musculares discretos se encuentran, en la mayoría de los casos, constituyendo la parte media del ICT.

Respecto a las características anatómicas del ICT cabe mencionar que, al comparar las diferentes variables recogidas en nuestro trabajo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. En este punto, habría que destacar que el área de interés, entendida como la zona potencialmente objetivo para la ablación y su proporción respecto a la superficie total del ICT, no mostraron diferencias entre los grupos. De igual forma, es interesante resaltar que tampoco hubo diferencias entre los grupos en cuanto a los voltajes de los puntos adquiridos en la zona de interés de forma global ($4,8 \pm 1,5\text{mV}$ en G1; $4,4 \pm 1,5\text{mV}$ en G2; $4 \pm 2,2\text{mV}$ en G3; $p = 0,319$) ni al diferenciar *Z1* ($5,5 \pm 1,6\text{mV}$ en G1; $5,2 \pm 1,5\text{mV}$ en G2; $4,6 \pm 2,5\text{mV}$ en G3; $p = 0,385$) y *Z2* ($4,3 \pm 1,3\text{mV}$ en G1; $4 \pm 1,3\text{mV}$ en G2; $4 \pm 3,6\text{mV}$ en G3; $p = 0,352$).

Como desarrollaremos más en profundidad en el próximo apartado, por lo que respecta a los parámetros derivados de la ablación, tampoco hubo diferencias entre los grupos, a excepción del tiempo total de RF administrado ($p = 0.026$) y una tendencia no

significativa a la diferencia en el número de aplicaciones de RF entre los diferentes grupos [14 (9 - 18) en G1; 11 (6 - 16) en G2; 10 (5 - 10) en G3; $p = 0.091$].

6.3.1 Relación del grupo con el tiempo de RF

Consideramos el tiempo de RF como marcador para determinar la complejidad en la ablación del ICT. La elección de este parámetro se basó en que, en el protocolo seguido para la ablación del FLA, no hubo cambios en la potencia administrada y se usaron parámetros de calidad de lesión ($LSI \geq 5$) para guiar las aplicaciones. Otros posibles marcadores serían el número de aplicaciones administradas o el tiempo del procedimiento, aunque añadirían variabilidad interoperador que podrían dificultar la interpretación de los resultados.

Contrariamente a lo que pudiera parecer, observamos que no existía relación entre el tiempo total de RF administrado con el voltaje medio en la zona de interés, voltaje medio en la Z1 o en la Z2 (ρ : 0,15; $p = 0,22$ / ρ : 0,15; $p = 0,21$ / ρ : 0,19; $p = 0,12$; respectivamente). De forma similar, *Redfearn et al.* demostraron que no había correlación entre el voltaje inicial de la zona de interés y el número de aplicaciones administradas o el tiempo de RF administrado (ρ : -0,29; $p = 0,25$)⁸⁰. Tampoco hubo relación con la fuerza total o contacto del catéter de ablación con el tejido (ρ : 0,04; $p = 0,978$) ni con el *LSI* medio alcanzado (ρ : 0,07; $p = 0,615$). Merece especial atención que la necesidad de completar la ablación con una línea de RF (5,9%) no se correlacionó en nuestro estudio con aumento significativo del tiempo de RF administrado ($11,3 \pm 5,3$ vs. $7,9 \pm 4,2$ min. $p = 0,153$), si bien mostró una tendencia a asociarse con mayor tiempo de RF, como ya habían venido demostrando otros estudios en los que se comparaba la ablación anatómica clásica con la de voltajes máximos^{115,119,120}. Estos datos podrían llevarnos a pensar que, de haber dispuesto de un tamaño muestral más grande en nuestro trabajo, hubiésemos observado que la realización de una línea de RF se asociaba a mayor tiempo de RF. Por otra parte, y de forma muy interesante, la necesidad de extender la ablación a la Z2, algo que fue muy frecuente en nuestro estudio (67,6%), no se asoció con un aumento significativo del tiempo de RF administrado ($8,4 \pm 4,7$ vs. $7,6 \pm 3,4$ min. $p = 0,489$). Este hallazgo, lejos de constituir un hecho aislado y de limitada trascendencia, constituye un importante fundamento para pensar que la necesidad de aplicar en varias zonas no es lo que determina el tiempo de RF a administrar para bloquear el ICT.

El único parámetro derivado del mapeo que se relacionó con el tiempo de RF fue el grupo. De esta forma, determinamos un tiempo de RF de $9,4 \pm 4,7$ min. en el G1, $7,4 \pm 3,8$ min. en el G2 y $5,3 \pm 2,1$ min. en el G3 ($p = 0,02$). Al realizar la comparación por grupos, observamos diferencia estadísticamente significativa entre G1 y G3 ($p = 0,029$), sin embargo, no la hubo entre el G1 y G2 ($p = 0,202$) ni entre G2 y G3 ($p = 0,587$). A la luz de estos hallazgos, podríamos inferir que la presencia de una Z1 amplia en la parte media de ICT es capaz, por sí sola, de predecir una ablación más prolongada. Por el contrario, los ICT que muestran una Z1 limitada a las zonas periféricas y una Z2 ocupando la zona media, presentan ablaciones más cortas.

Teniendo en cuenta estas observaciones, podemos afirmar que es la primera vez en la literatura científica que se demuestra cómo la localización de las zonas de interés en el ICT y, por tanto, la clasificación en grupos muestra una clara asociación con el tiempo de RF administrado, todo ello independientemente de la extensión de cada una de las zonas u otros parámetros como los voltajes en dichas zonas.

6.4 Ablación y complicaciones relacionadas

Existen múltiples estudios sobre la ablación del ICT mediante abordaje anatómico, bien sean los clásicos guiados exclusivamente con escopia o, más recientemente, los guiados mediante navegación electroanatómica^{35,75,104,121–123}. Sin embargo, los estudios en los que se realiza una ablación guiada por potenciales son limitados en la bibliografía^{80,96,97,115,120}.

Nuestro protocolo de mapeo y selección de las zonas de mayor voltaje como zonas objetivo de ablación, en lugar de lo propuesto por otros autores como *Redfearn et al.* y *Gula et al.* que buscaban puntos discretos de voltaje máximo, se justifica al realizar un análisis profundo de los trabajos de estos dos grupos. En el caso del primero de los autores, se realizaron una media de $6,1 \pm 3,3$ aplicaciones, con un mínimo de 2 aplicaciones en un paciente y con ≥ 5 aplicaciones en el 61% de los pacientes. De igual forma, en el ensayo clínico de *Gula et al.* en el brazo de ablación guiada por máximo voltaje, que incluyó a un total de 35 pacientes, se realizaron una media de $7,9 \pm 4,8$ aplicaciones. En nuestra opinión, estos hallazgos, en el contexto de abordajes con los que podría de forma teórica bloquearse el ICT con una única aplicación, se fundamentan en que existen zonas en lugar de puntos discretos, probablemente formadas por varios haces

o bandas musculares, responsables de sustentar la conducción a través del ICT. Si bien es cierto que, en el conjunto de pacientes sometidos a la ablación, documentamos un caso en el que se consiguió el bloqueo bidireccional con un único punto, este hecho fue un evento excepcional y, en la mayoría de casos, fueron necesarias ≥ 5 aplicaciones. Otro importante hallazgo que apoya la presencia de varias zonas necesarias para mantener la conducción a través del ICT es que la ablación de la zona de interés no se limitó a la Z1 en la mayoría de casos, si no que predominaron los pacientes en los que debió ser extendida a la Z2 (67,6%).

Existe escasa información disponible en la literatura acerca de los parámetros de calidad de lesión en el FLA ICT- dependiente⁸⁵⁻⁸⁷. En nuestro caso, dispusimos del *LSI*, parámetro exclusivo de *NavX* así como de *FTI* y *CF*. Utilizamos el *LSI* para guiar las aplicaciones, ya que se trata del parámetro más completo de los tres, al integrar la potencia, la fuerza de contacto y el tiempo. El grupo de *Boles et al.* llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado en 2017 en el cual se pretendía determinar el *LSI* objetivo para la ablación del ICT, que garantizase una lesión transmural y permitiese un procedimiento seguro⁸⁶. Para ello, comparó la ablación del ICT en un total de 38 pacientes, 15 aleatorizados a ablación guiada por *LSI* y 23 aleatorizados al grupo sin control por contacto, todos ellos sometidos a una ablación guiada por máximos voltajes. Determinaron que un $LSI \geq 5$ aseguraba una lesión transmural y garantizaba aplicaciones seguras. Recientemente, los resultados de *Murayama et al.* apuntan en la misma dirección¹²⁴. Llevaron a cabo un estudio para valorar la eficacia y seguridad de la ablación del ICT guiada por un $LSI \geq 5$ en 50 pacientes. En él, consiguieron una efectividad del 100% para el bloqueo bidireccional del ICT, con una tasa de bloqueo de primer paso del 78%, sin presentar complicaciones mayores relacionadas con el procedimiento¹²⁴. A la luz de estos resultados, en nuestro estudio llevamos a cabo las aplicaciones con un *LSI* objetivo ≥ 5 . Obtuvimos un *LSI* de $5,3 \pm 1$, sin diferencia entre los grupos ($p = 0,165$), de forma que podemos asegurar que se realizaron aplicaciones transmurales. En cuanto al *CF*, en nuestro trabajo se realizaron aplicaciones con una *CF* de 9,5g (7,3 – 12,6). En la bibliografía existen muchos estudios sobre la *CF* óptima para el aislamiento de las venas pulmonares en el seno de la ablación de la FA, sin embargo, pocos son los estudios que evalúan este parámetro en la ablación del ICT, por lo que la mayoría de autores extrapolan los valores de la AI a la AD, con el consiguiente error que esto puede acarrear⁸⁸⁻⁹¹. La mayoría de estos estudios indican un $CF \geq 10g$ para garantizar transmuralidad. *Matía-*

Francés et al. en el año 2012 llevaron a cabo un interesante estudio experimental con 8 corazones de cerdo a los que se les había hecho la necropsia una semana después de haber sido sometidos a ablación del ICT con aplicaciones con diferente nivel de CF ¹²⁵. Demostraron la existencia de correlación positiva entre la CF alcanzada y la profundidad de las lesiones ($r = 0,85$; $p < 0,05$). Lo más interesante de este estudio fue que no se produjeron lesiones transmurales en ningún caso con $CF < 10g$ y todas las lesiones con $CF > 20g$ fueron transmurales. Teniendo en cuenta estos datos podemos concluir que, en nuestro estudio, la CF estuvo ligeramente por debajo de las recomendaciones generales, aunque el LSI , un parámetro que es capaz de valorar más correctamente la lesión tisular, al incluir el tiempo y potencia administradas, fue superponible a las referidas en otros trabajos sobre la ablación del ICT.

Por lo que respecta a la relación de los parámetros de calidad de lesión con el tiempo de RF y aplicaciones necesarias para el bloqueo del ICT, los resultados son ambiguos y en muchos casos la significación estadística es límite. Recientemente ha sido publicado un metaanálisis que intenta clarificar estos datos, abordando parámetros de calidad de lesión que incluyen la CF ⁹². Se incluyeron 10 estudios (6 ensayos clínicos y 4 estudios observacionales) con un total de 437 pacientes randomizados al brazo de ablación guiada por CF o parámetros derivados de esta (*AIn* principalmente). Este grupo de trabajo, concluyeron que la utilización de parámetros derivados de la CF determinó un menor tiempo de RF y aplicaciones necesarias, así como un menor uso de fluoroscopia, pero sin diferencias en cuanto al tiempo total del procedimiento. No obstante, debemos enfatizar en este punto, que los intervalos de confianza quedaron muy cercanos a perder a la significación estadística ($IC_{95} -0,37 [-0,65; -0,09]$ en el caso del tiempo de RF). En nuestro estudio, sin embargo, no observamos correlación del tiempo de RF con ninguno de estos parámetros (CF $p = 0,978$; FTI $p = 0,568$; LSI $p = 0,615$).

En nuestra opinión, los parámetros de calidad de la lesión son una herramienta fundamental para objetivar la transmuralidad de la lesión por RF. Al ser parámetros que, en su mayoría, incluyen en forma de algoritmo las variables tiempo, contacto y potencia permiten uniformizar las lesiones producidas, evitando prolongación de procedimientos por aplicaciones innecesarias y previniendo complicaciones relacionadas con aplicaciones no seguras (exceso de contacto, potencia y/ o tiempo administrados).

La ablación del ICT es una técnica con alta tasa de éxito agudo y baja tasa de recurrencia⁹⁹. El metanálisis de *Pérez et al.* que incluyó un total de 10719 pacientes de

518 estudios realizados entre 1988 y 2008 mostró una tasa de éxito del 91% (93% para catéteres con punta de 8mm o irrigados y del 87,9% para catéteres de 4mm). Debemos tener en cuenta que en la selección de estudios y en el análisis posterior de los datos, no se diferenció entre los que realizaban un abordaje anatómico clásico y los que usaban una técnica guiada por voltajes. Pese a ello, lo más probable es que el abordaje anatómico fuera el más representativo, ya que la mayoría de laboratorios de electrofisiología usaban esta aproximación en el año de publicación del metaanálisis (2009).

Los estudios publicados hasta el momento que describen diferentes técnicas de ablación guiadas por voltaje muestran una tasa de éxito del 100% en todos los casos^{80,96,97,115,120}. En nuestro laboratorio, siguiendo en todos los casos un protocolo de ablación guiado por máximos potenciales, obtuvimos una tasa de éxito agudo del 94,1% ablacionando únicamente en zona de interés y sólo en el 5,9% restante fue necesario completar la ablación con una línea de RF. No obstante, estos datos deben ser interpretados con cautela ya que, en todos los estudios publicados hasta la fecha sobre técnicas guiadas por voltaje, la muestra de pacientes es reducida (35 pacientes en el mayor de los casos¹²⁰) de forma que, casos especialmente dificultosos, con anatomías desfavorables y con elevada carga de comorbilidad, pueden haber sido infrarrepresentados.

Si nos fijamos en el tiempo de RF, principal parámetro empleado para determinar la complejidad en la ablación del ICT, en nuestro estudio se observó un tiempo de RF administrado de $8,1 \pm 4,3$ min. de forma global (teniendo en cuenta los 3 grupos). Estudios similares muestran resultados dispares, que podrían corresponder a la técnica específica empleada. En general, los grupos que emplearon una técnica de máximo voltaje reportaron un tiempo de RF algo más recortado ($4,7 \pm 2,8$ min. en *Redfearn et al.* y de $5,9 \pm 3,3$ min. en el *Gula et al.*), sin embargo, el grupo de *Sato et al.* obtuvo tiempos más prolongados ($10,6 \pm 5,7$ min.). Los resultados de los grupos que emplearon la técnica de gradientes de voltaje, sin embargo, describen unos tiempos ligeramente mayores y superponibles a los obtenidos en nuestro laboratorio ($7,5 \pm 3,4$ min. en *Bailin et al.* y de $8,3 \pm 4$ min. en el *Choe et al.*). Pese a ello, todos los estudios anteriores en los que se aleatorizó ablación anatómica convencional vs. técnica guiada por voltajes concluyeron que el tiempo de RF administrado es significativamente inferior en el caso de los pacientes aleatorizados a recibir una técnica guiada por voltajes ($5,9 \pm 3,3$ min. vs. $11,2 \pm 7,5$ min. $p < 0,01$ en *Gula et al.*; $10,6 \pm 5,7$ min. vs. $23,2 \pm 16$ min. $p < 0,01$ en *Sato et*

al.; $7,5 \pm 3,4$ min. vs. $19,9 \pm 8,6$ min. $p < 0,01$ en *Bailin et al.*; $8,3 \pm 4$ min. vs. $18,2 \pm 9,2$ min. $p < 0,01$ en *Choe et al.*)^{96,97,115,120}.

Como hemos comentado en apartados anteriores, existen otros parámetros medidos durante la ablación, como son el número total de aplicaciones y el tiempo del procedimiento que, si bien no fueron utilizados en nuestro estudio para determinar la complejidad para la ablación del ICT debido al probable sesgo interoperador que podrían introducir, aportan información valiosa a la hora de comparar diferentes técnicas de ablación. Si tenemos en cuenta el número de aplicaciones, documentamos una mediana de 11 (6-16) aplicaciones por paciente, datos similares a los observados en otros estudios anteriores que, además, confirmaron menor número en el grupo aleatorizado a ablación por voltajes que en el grupo anatómico. El parámetro tiempo total del procedimiento, por su parte, mostró elevada variabilidad entre los estudios y, en la mayoría de los casos, no fue correctamente definido y acotado en las publicaciones, de forma que la comparación entre ellos debe ser limitada. Además, debemos tener en cuenta, que la experiencia del operador en este sustrato puede añadir una elevada variabilidad a los tiempos que incluyen el tiempo total del procedimiento. En nuestro caso, se consideró el sumatorio de los tiempos de mapeo, ablación y posterior comprobación del bloqueo del ICT, hasta la retirada de catéteres, registrando un tiempo de 60 (55-80) min de forma global al tener en cuenta los 68 pacientes. Con la técnica de máximo voltaje, se describen tiempos de $86,4 \pm 50,4$ min. en *Gula et al.* y de $127,3 \pm 37,7$ min. en *Redfearn et al.* y con la técnica de gradientes de voltaje, *Bailin et al.* presentan 119 ± 63 min. y 52 ± 18 min en el caso de *Choe et al.* Pese a esta importante variabilidad, destaca que no hubo diferencias significativas de tiempos entre estas técnicas y el abordaje anatómico.

Otro importante punto a tener en cuenta sería el uso de la fluoroscopia. En nuestro centro, la ablación del FLA ICT - dependiente se llevó a cabo con un protocolo de ‘cero escopia’ en todos los casos. Si bien esta aproximación puede conseguirse en parte con varios navegadores electroanatómicos, como ya comentamos previamente, *Navx* es el único que posibilita prescindir completamente de la fluoroscopia¹¹⁸. Aunque *a priori* pudiera parecer que el uso de navegación debería disminuir el uso de fluoroscopia, estudios clásicos como el de *Redfearn et al.* y *Gula et al.* que no usaron navegadores muestran valores similares a estudios posteriores en los que sí se usaron (*EnSite NavX* en *Bailin et al.* y en *Choe et al.* y *Carto* en *Sato et al.*). Salvo *Sato et al.*, el resto de autores no encontraron diferencias significativas en el tiempo de escopia en función del abordaje

empleado (anatómico vs. por voltaje)^{96,97,115,120}. En nuestra opinión, eliminar por completo el uso de fluorosopia es posible en este sustrato, sin aumentar con ello las potenciales complicaciones para el paciente, reportando un beneficio significativo para la salud y seguridad de paciente y operador.

Finalmente destacaremos que, usando nuestro protocolo, únicamente observamos una tasa de complicaciones del 2,9%. En los 2 casos fueron complicaciones menores relacionadas con hemorragias en el lugar de punción. Estos resultados son equiparables a los recogidos en la bibliografía^{99,111,112}

VII. Limitaciones

7 Limitaciones

Este estudio presenta varias limitaciones:

1. Se trata del análisis retrospectivo de los datos de un estudio observacional prospectivo, de un único grupo y no randomizado, con un tamaño muestral limitado, por lo que nuestros resultados pueden no ser generalizables. A esto debemos sumar el hecho de la heterogeneidad en el tamaño de los grupos, puesto que la pertenencia a cada grupo se determinó en función de los hallazgos del mapa. Por tanto, la existencia de un menor número de sujetos en el grupo 3, no pudo ser prevista con anterioridad. Con todo y con ello, los estudios observacionales aportan información adicional a la práctica clínica diaria y animan a iniciar ensayos clínicos controlados que validen estos resultados.
2. *EnSite Navx* fue el único sistema de navegación electroanatómica utilizado. Aunque es altamente probable que hubiésemos obtenido mapas de voltaje de alta densidad muy similares o superponibles con otros navegadores, deberían hacerse futuras comprobaciones al respecto.
3. El catéter de ablación *Tacticath* de Abbott, asociado al sistema *Ensite Precision* permite la navegación magnética asociada a la localización por impedancias, aumentando la precisión de la anatomía y mapas de voltaje adquiridos. En nuestro laboratorio, no se hizo uso en ningún caso de la navegación magnética para evitar aumentar el tiempo del procedimiento en un sustrato abordable de forma eficaz y segura únicamente con navegación por impedancias.
4. El tiempo de evolución del FLA no fue un criterio de exclusión en este estudio. De hecho, el 60,3% de los pacientes presentaban FLA persistente, en muchos casos de larga evolución. Es altamente probable que estos pacientes presenten una AD con voltajes más patológicos o distorsiones de la anatomía con respecto a una aurícula normal, que pudieran haber influenciado en los tiempos de RF administrados. Sin embargo, el hecho de incluir estos pacientes en el estudio, sin observar diferencias en cuanto a la clasificación por grupos y que se haya podido conseguir el bloqueo del ICT en todos los casos, aumenta la aplicabilidad de esta técnica de ablación en la práctica clínica habitual.
5. Tras la ablación, no se realizó un seguimiento clínico estrecho del paciente, sino que se programó una revisión habitual post-ablación a los 3 meses., con la

importante limitación para la detección de recaídas que ello supone. No obstante, el objetivo del estudio estaba dirigido a la consecución del bloqueo bidireccional del ICT durante la ablación y no al resultado clínico durante el seguimiento. Sería interesante poder disponer en un futuro de información sobre recurrencias precoces y tardías y de su comparación con los resultados de las técnicas basadas en el abordaje anatómico convencional.

VIII. Conclusiones

8 Conclusiones

1. La ablación del FLA ICT-dependiente guiada por potenciales eléctricos es un procedimiento seguro y eficaz, superponible a la ablación anatómica mediante línea de RF y otras técnicas descritas en la bibliografía.
2. Los mapas de voltaje del ICT muestran zonas de diferente voltaje que pueden clasificarse en patrones en función de la localización de estas zonas a lo largo del ICT. Los voltajes más elevados se corresponderían con zonas de haces o fibras miocárdicas de conducción preferencial que son el objetivo principal en las ablaciones guiadas por voltaje.
3. Pueden identificarse tres patrones repetitivos de voltaje en el ICT. Un primer patrón o G1 con una Z1 predominante en la parte media, con la Z2 limitada a las vertientes ventricular y la cercana a la VCI. Un G2 en el que la Z1 se encuentra dispersa, ocupando tanto la zona media como la vertiente ventricular y/o la cercana a la VCI y, finalmente un G3 en el que la Z1 no se localiza en la zona media, sino que ocupa exclusivamente las zonas más periféricas del ICT.
4. Los patrones de voltaje se relacionan con la complejidad para ablacionar el ICT, entendiendo los procedimientos más complejos como los que requieren más tiempo de RF hasta el bloqueo bidireccional del ICT. La presencia de Z1 de forma predominante en la parte media del ICT se correlaciona con procedimientos más dificultosos, mientras que la presencia de Z1 en la vertiente del AT y cercana a la VCI, sin ocupar la parte media, se correlaciona con los procedimientos que requieren un menor tiempo de RF.

IX. Bibliografía

9 Referencias bibliográficas

1. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases: A statement from a joint expert group from the working group of arrhythmias of the European society of cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1162–82.
2. Taylor R, Gandhi MM, Lloyd G. Lesson of the week: Tachycardia due to atrial flutter with rapid 1:1 conduction following treatment of atrial fibrillation with flecainide. *BMJ (Online)*. 2010;340:595–6.
3. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:2242–6.
4. Ellis K, Wazni O, Marrouche N, Martin D, Gillinov M, McCarthy P, et al. Incidence of atrial fibrillation post-cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter: Left-atrial size as an independent predictor of atrial fibrillation recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:799–802.
5. Waldo AL, Feld GK. Inter-Relationships of Atrial Fibrillation and Atrial Flutter. Mechanisms and Clinical Implications. Vol. 51, *Journal of the American College of Cardiology*. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:779–86.
6. Luria DM, Hodge DO, Monahan KH, Haroldson JM, Shen WK, Asirvatham SJ, et al. Effect of radiofrequency ablation of atrial flutter on the natural history of subsequent atrial arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19:1145–50.
7. McWilliam JA. Fibrillar Contraction of the Heart. *J Physiol*. 1887;8:296–310.
8. WA J, WT R. Auricular flutter and fibrillation. *Heart*. 1910;2:177–221.
9. Lewis T. Observations upon flutter and fibrillation; Part IX. Lewis T. Flutter. *Heart*. 1921;8:341–5.

10. Prinzmetal M, Corday E, Brill IC, Oblath R, Kruger HE. The auricular arrhythmias. Ch.C. Thomas. Springfield, Ill. 1952.
11. Scherf D. Studies on Auricular Tachycardia Caused by Aconitine Administration. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*. 1947;64:233–9.
12. Waldo AL, MacLean WAH, Karp RB, Kouchoukos NT, James TN. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing. *Studies in man following open heart surgery. Circulation*. 1977;56:737–45.
13. 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;57:587–91.
14. Shah DC, Jaïs P, Haïssaguerre M, Chouairi S, Takahashi A, Hocini M, et al. Three-dimensional mapping of the common atrial flutter circuit in the right atrium. *Circulation*. 1997;96:3904–12.
15. Puech P, Latour H, GR. Le flutter et ses limites. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1970;63:116–44.
16. Wells JL, McLean WAH, James TN, Waldo AL. Characterization of atrial flutter. *Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. Circulation*. 1979;60:665–73.
17. Waldo AL, Cooper TB. Spontaneous onset of type I atrial flutter in patients. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:707–12.
18. Scheinman M, Yang Y, Cheng J. Atrial flutter: part II nomenclature. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:504–6.
19. Tse G. Mechanisms of cardiac arrhythmias. *J Arrhythm*. 2016;32:75–81.
20. Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N. Atrial flutter: More than just one of a kind. *Eur Heart J*. 2015;36:2356–63.
21. Schamroth L. The disorders of cardiac rhythm. Oxford, Blackwell; 1971. p.49

22. Asirvatham SJ. Correlative anatomy and electrophysiology for the interventional electrophysiologist: Right atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:113–22.
23. Faletra FF, Ho SY, Auricchio A. Anatomy of Right Atrial Structures by Real-Time 3D Transesophageal Echocardiography. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2010;3:966–75.
24. Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Anderson RH. The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve: The anatomy of the isthmus. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9:1186–95.
25. Klimek-Piotrowska W, Hołda MK, Koziej M, Hołda J, Piatek K, Tyrak K, et al. Clinical anatomy of the cavotricuspid isthmus and terminal crest. *PLoS One.* 2016;11:1-16.
26. Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Farré J, Rubio JM, Siew YH. The inferior right atrial isthmus: Further architectural insights for current and coming ablation technologies. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:402–8.
27. Waki K, Saito T, Becker AE. Right atrial flutter isthmus revisited: Normal anatomy favors nonuniform anisotropic conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000;11:90–4.
28. Gami AS, Edwards WD, Lachman N, Friedman PA, Talreja D, Munger TM, et al. Electrophysiological anatomy of typical atrial flutter: The posterior boundary and causes for difficulty with ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21:144–9.
29. Anselme F. Macroreentrant atrial tachycardia: Pathophysiological concepts. *Heart Rhythm.* 2008;10:1499
30. Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Lesh MD. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter: Activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography. *Circulation.* 1995;92:1839–48.

31. Kalman JM, Olgin JE, Saxon LA, Fisher WG, Lee RJ, Lesh MD. Activation and entrainment mapping defines the tricuspid annulus as the anterior barrier in typical atrial flutter. *Circulation*. 1996;94:398–406.
32. Nakagawa H, Lazzara R, Khastgir T, Beckman KJ, McClelland JH, Imai S, et al. Role of the tricuspid annulus and the eustachian valve/ridge on atrial flutter: Relevance to catheter ablation of the septal isthmus and a new technique for rapid identification of ablation success. *Circulation*. 1996;94:407–24.
33. Arribas F, López-Gil M, Cosío FG, Núñez A. The upper link of human common atrial flutter circuit: Definition by multiple endocardial recordings during entrainment. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20:2924–9.
34. Cosio FG, Arribas F, Palacios J, Tascon J, Lopez-Gil M. Fragmented electrograms and continuous electrical activity in atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1986;57:1309–14.
35. Saoudi N, Atallah G, Kirkorian G, Touboul P. Catheter ablation of the atrial myocardium in human type 1 atrial flutter. *Circulation*. 1990;81:762–71.
36. Huang JL, Tai CT, Lin YJ, Ueng KC, Huang BH, Lee KT, et al. Right atrial substrate properties associated with age in patients with typical atrial flutter. *Heart Rhythm*. 2008;5:1144–51.
37. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Ueng KC, Wen ZC, et al. Characterization of low right atrial isthmus as the slow conduction zone and pharmacological target in typical atrial flutter. *Circulation*. 1997;96:2601–11.
38. Saffitz JE, Kanter HL, Green KG, Tolley TK, Beyer EC. Tissue-specific determinants of anisotropic conduction velocity in canine atrial and ventricular myocardium. *Circ Res*. 1994;74:1065–70.
39. Schumacher B, Jung W, Schmidt H, Fischenbeck C, Lewalter T, Hagendorff A, et al. Transverse conduction capabilities of the crista terminalis in patients with atrial flutter and atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:363–73.
40. Tai CT, Chen SA, Chen YJ, Yu WC, Hsieh MH, Tsai CF, et al. Conduction properties of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter: Basis for a

- line of block in the reentrant circuit. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(8):811–9.
41. Arenal A, Almendral J, Alday JM, Villacastín J, Ormaetxe JM, Sande JLM, et al. Rate-dependent conduction block of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter: Influence on evaluation of cavotricuspid isthmus conduction block. *Circulation*. 1999;99:2771–8.
 42. Tai CT, Chen SA. Conduction barriers of atrial flutter: Relation to the anatomy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31:1335–42.
 43. Morita N, Kobayashi Y, Horie T, Iwasaki YK, Hayashi M, Miyauchi Y, et al. The undetermined geometrical factors contributing to the transverse conduction block of the crista terminalis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:868–78.
 44. Santucci PA, Varma N, Cytron J, Akar JG, Wilber DJ, Al Chekakie MO, et al. Electroanatomic mapping of postpacing intervals clarifies the complete active circuit and variants in atrial flutter. *Heart Rhythm*. 2009;6:1586–95.
 45. Nakanishi T, Fukuzawa K, Yoshida A, Itoh M, Imamura K, Fujiwara R, et al. Crista terminalis as the anterior pathway of typical atrial flutter: Insights from entrainment map with 3D intracardiac ultrasound. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015;38:608–16.
 46. Okumura Y, Watanabe I, Nakai T, Ohkubo K, Kofune T, Ashino S, et al. Upper turnaround point of the reentry circuit of common atrial flutter-three-dimensional mapping and entrainment study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2010;29:147–56.
 47. Chen J, Hoff PI, Erga KS, Rossvoll O, Ohm OJ. Three-dimensional noncontact mapping defines two zones of slow conduction in the circuit of typical atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:318–22.
 48. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2016;133:506–74.

49. Chao TF, Liu CJ, Tuan TC, Chen SJ, Wang KL, Lin YJ, et al. Rate-control treatment and mortality in atrial fibrillation. *Circulation*. 2015;132:1604–12.
50. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol*. 1991;68:41–6.
51. Crijns HJGM, Van Gelder IC, Tieleman RG, Brügemann J, De Kam PJ, Gosselink ATM, et al. Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. *Heart*. 1997;77:56–61.
52. Peters RW, Weiss DN, Carliner NH, Feliciano Z, Shorofsky SR, Gold MR. Overdrive pacing for atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1994;74:1021–3.
53. Gillis AM, Unterberg-Buchwald C, Schmidinger H, Massimo S, Wolfe K, Kavaney DJ, et al. Safety and efficacy of advanced atrial pacing therapies for atrial tachyarrhythmias in patients with a new implantable dual chamber cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1653–9.
54. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC) Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2020;41:655–720.
55. Satomi K, Chun KRJ, Tilz R, Bänsch D, Ernst S, Antz M, et al. Catheter ablation of multiple unstable macroreentrant tachycardia within the right atrium free wall in patients without previous cardiac surgery. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3:24–31.
56. Da Costa A, Thévenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui L, Messier M, et al. Results from the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation*. 2006;114:1676–81.

57. Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1898–904.
58. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Huang JL, et al. Long-term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: Risk prediction of recurrent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9:115–21.
59. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Meta-Analysis of Ablation of Atrial Flutter and Supraventricular Tachycardia. *Am J Cardiol*. 2009;104:671–7.
60. Patel NJ, Deshmukh A, Pau D, Goyal V, Patel S V., Patel N, et al. Contemporary utilization and safety outcomes of catheter ablation of atrial flutter in the United States: Analysis of 89,638 procedures. *Heart Rhythm*. 2016 Jun 1;13:1317–25.
61. Brembilla-Perrot B, Filali ML, Zinzius PY, Sellal JM, Beurrier D, Schwartz J, et al. Is ablation of atrial flutter always safe?. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35:1061–6.
62. Cano Ó, Bazán V, Arana E, Alcalde-Rodríguez Ó, Almendral-Garrote J, Alonso-Fernández P, et al. Registro español de ablación con catéter. XXII informe oficial de la Asociación del Ritmo Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología (2022). *Rev Esp Cardiol*. 2023;76:910–21.
63. Ruiz-Granell, R.; Ferrero de Loma Osorio, A; Martínez Brotons, A; Izquierdo de Francisco, M; Morell Cabedo, S; Chorro Gascó, FJ; García Civera R. Capítulo 16. Taquicardias por macrorreentrada auricular. Flutter auricular. En: Ruiz-Granell, R.; Ferrero de Loma Osorio, A; Martínez Brotons, A; Izquierdo de Francisco, M; Morell Cabedo, S; Chorro Gascó, FJ; García Civera R. *Electrofisiología cardíaca clínica y ablación*. Elsevier; 2019. p. 271–96.
64. Sanjuan, R; Garcia Civera, R; Hernández A et al. Valor de la electroestimulación en el tratamiento del flutter auricular. *Estimulación cardíaca*. 1980;1:9–16.
65. Haft JI, Kosowsky BD, Lau SH, Stein E, Damato AN. Termination of atrial flutter by rapid electrical pacing of the atrium. *Am J Cardiol*. 1967;20:239–44.

66. Josephson M. Techniques and interpretations. In: Clinical Cardiac Electrophysiology. Lea and Febiger. Philadelphia; 1993. p. 275–310.
67. Waldo AL. Atrial flutter: entrainment characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1997;8:337-52
68. Deo R, Berger R. The clinical utility of entrainment pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:466–70.
69. Cosio FG, Arribas F, Barbero JM, Kallmeyer C, Goicolea A. Validation of double-spike electrograms as markers of conduction delay or block in atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1988;61:775–80.
70. Olshansky B, Okumura K, Hess PG, Waldo AL. Demonstration of an area of slow conduction in atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:1639–48.
71. Nakagawa H, Lazzara R, Khastgir T, Beckman KJ, McClelland JH, Imai S, et al. Role of the tricuspid annulus and the eustachian valve/ridge on atrial flutter: Relevance to catheter ablation of the septal isthmus and a new technique for rapid identification of ablation success. *Circulation.* 1996;94:407–24.
72. Vollmann D, Stevenson WG, Lthje L, Sohns C, John RM, Zabel M, et al. Misleading long post-pacing interval after entrainment of typical atrial flutter from the cavotricuspid isthmus. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:819–24.
73. Wong KCK, Rajappan K, Bashir Y, Betts TR. Entrainment with long postpacing intervals from within the flutter circuit what is the mechanism? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5:90-1.
74. Maruyama M, Yamamoto T, Abe J, Yodogawa K, Seino Y, Atarashi H, et al. Number needed to entrain: A new criterion for entrainment mapping in patients with intra-atrial reentrant tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:490–6.
75. Shah DC, Haïssaguerre M, Jaïs P, Takahashi A, Clémenty J. Atrial flutter: Contemporary electrophysiology and catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22:344-59.

76. Koutalas E, Rolf S, Dinov B, Richter S, Arya A, Bollmann A, et al. Contemporary Mapping Techniques of Complex Cardiac Arrhythmias — Identifying and Modifying the Arrhythmogenic Substrate. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2015;4:19.
77. Mantziari L, Butcher C, Kontogeorgis A, Panikker S, Roy K, Markides V, et al. Utility of a Novel Rapid High-Resolution Mapping System in the Catheter Ablation of Arrhythmias: An Initial Human Experience of Mapping the Atria and the Left Ventricle. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015;1:411–20.
78. Anter E, Tschabrunn CM, Josephson ME. High-Resolution Mapping of Scar-Related Atrial Arrhythmias Using Smaller Electrodes With Closer Interelectrode Spacing. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8:537–45.
79. Okishige K, Kawabata M, Yamashiro K, Ohshiro C, Umayahara S, Gotoh M, et al. Clinical study regarding the anatomical structures of the right atrial isthmus using intra-cardiac echocardiography: implication for catheter ablation of common atrial flutter. *J Interv Card Electrophysiol.* 2005;12:9–12.
80. Redfearn DP, Skanes AC, Gula LJ, Krahn AD, Yee R, Klein GJ. Cavotricuspid isthmus conduction is dependent on underlying anatomic bundle architecture: Observations using a maximum voltage-guided ablation technique. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:832–8.
81. Rodríguez-Mañero M, Valderrábano M, Baluja A, Kreidieh O, Martínez-Sande JL, García-Seara J, et al. Validating Left Atrial Low Voltage Areas During Atrial Fibrillation and Atrial Flutter Using Multielectrode Automated Electroanatomic Mapping. *JACC Clin Electrophysiol.* 2018;4:1541–52.
82. De Ponti R, Marazzi R, Zoli L, Caravati F, Ghiringhelli S, Salerno-Uriarte JA. Electroanatomic mapping and ablation of macroreentrant atrial tachycardia: comparison between successfully and unsuccessfully treated cases. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21:155–62.
83. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task

- Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1–76.
84. Hindricks G, Willems S, Kautzner J, De Chillou C, Wiedemann M, Schepel S, et al. Effect of Electroanatomically Guided Versus Conventional Catheter Ablation of Typical Atrial Flutter on the Fluoroscopy Time and Resource Use: A Prospective Randomized Multicenter Study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20:734–40.
 85. Zhang T, Wang Y, Han Z, Zhao H, Liang Z, Wang Y, et al. Cavotricuspid isthmus ablation using ablation index in typical right atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019;30:2414–9.
 86. Boles U, Gul E, Fitzpatrick N, Enriquez A, Conroy J, Ghassemian A, et al. Lesion Size Index in Maximum Voltage-Guided Cavotricuspid Ablation for Atrial Flutter. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2017;8:2732–8.
 87. Venier S, Andrade JG, Khairy P, Mondésert B, Dyrda K, Rivard L, et al. Contact-force-guided vs. contact-force-blinded catheter ablation of typical atrial flutter: A prospective study. *Europace*. 2017;19:1043–8.
 88. Reddy VY, Shah D, Kautzner J, Schmidt B, Saoudi N, Herrera C, et al. The relationship between contact force and clinical outcome during radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in the TOCCATA study. *Heart Rhythm*. 2012;9:1789–95.
 89. Reddy VY, Dukkupati SR, Neuzil P, Natale A, Albenque JP, Kautzner J, et al. Randomized, Controlled Trial of the Safety and Effectiveness of a Contact Force-Sensing Irrigated Catheter for Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation: Results of the TactiCath Contact Force Ablation Catheter Study for Atrial Fibrillation (TOCCASTAR) Study. *Circulation*. 2015;132:907–15.
 90. Kautzner J, Neuzil P, Lambert H, Peichl P, Petru J, Cihak R, et al. EFFICAS II: optimization of catheter contact force improves outcome of pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *Europace*. 2015;17:1229–35.

91. Neuzil P, Reddy VY, Kautzner J, Petru J, Wichterle D, Shah D, et al. Electrical reconnection after pulmonary vein isolation is contingent on contact force during initial treatment: results from the EFFICAS I study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6:327–33.
92. Pang N, Gao J, Zhang N, Guo M, Wang R. Cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter guided by contact force related parameters: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2023;9:1-12.
93. Mechulan A, Gula LJ, Klein GJ, Leong-Sit P, Obeyesekere M, Krahn AD, et al. Further evidence for the “muscle bundle” hypothesis of cavotricuspid isthmus conduction: physiological proof, with clinical implications for ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24:47–52.
94. Gula LJ, Redfearn DP, Veenhuyzen GD, Krahn AD, Yee R, Klein GJ, et al. Reduction in atrial flutter ablation time by targeting maximum voltage: Results of a prospective randomized clinical trial. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:1108–12.
95. Subbiah RN, Gula LJ, Krahn AD, Posa E, Yee R, Klein GJ, et al. Rapid ablation for atrial flutter by targeting maximum voltage-factors associated with short ablation times. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:612–6.
96. Choe WC, Sundaram S, Jordan JR, Mullins N, Boorman C, Davies A, et al. A novel 3D anatomic mapping approach using multipoint high-density voltage gradient mapping to quickly localize and terminate typical atrial flutter. *J Interv Card Electrophysiol.* 2017;49:319–26.
97. Bailin SJ, Johnson W Ben, Jumrussirikul P, Sorentino D, West R. A new methodology for atrial flutter ablation by direct visualization of cavotricuspid conduction with voltage gradient mapping: a comparison to standard techniques. *Europace.* 2013;15:1013-8.
98. Shah D, Haïssaguerre M, Takahashi A, Jaïs P, Hocini M, Clémenty J. Differential pacing for distinguishing block from persistent conduction through an ablation line. *Circulation.* 2000;102:1517–22.

99. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2:393–401.
100. Poty H, Saoudi N, Aziz AA, Nair M, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of type 1 atrial flutter: Prediction of late success by electrophysiological criteria. *Circulation.* 1995;92:1389–92.
101. Da Costa A, Zargane-Sliman N, Romeyer-Bouchard C, Gonthier R, Samuel B, Messier M, et al. Safety and efficacy of radiofrequency ablation of common atrial flutter in elderly patients: a single center prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26:1729–34.
102. Wijetunga M, Gonzaga A, Strickberger SA. Ablation of isthmus dependent atrial flutter: when to call for the next patient. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:1428–36.
103. Wellens HJJ. Contemporary management of atrial flutter. *Circulation.* 2002;106:649–52.
104. Cosio FG, López-Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1993;71:705–9.
105. Mykitysey A, Kehoe R, Bharati S, Maheshwari P, Halleran S, Krishnan K, et al. Right coronary artery occlusion during RF ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21:818–21.
106. Belhassen B, Glick A, Rosso R, Michowitz Y, Viskin S. Atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: Incidence, mechanism, and clinical implications. *Europace.* 2011;13:1009–14.
107. Posa E, Skanes AC, Gula LJ, Klein GJ, Yee R, Krahn AD. Unexpected AV block during cavotricuspid isthmus ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:980–1.

108. Brembilla-Perrot B, Filali ML, Beurrier D, Groben L, Cedano J, Abdelaal A, et al. Complete atrioventricular block during ablation of atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010;33:516–9.
109. Yune S, Lee WJ, Hwang JW, Kim E, Ha JM, Kim JS. Acute myocardial infarction after radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. *J Korean Med Sci.* 2014;29:292–5.
110. Ouali S, Anselme F, Savouré A, Cribier A. Acute coronary occlusion during radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13:1047–9.
111. Hosseini SM, Rozen G, Saleh A, Vaid J, Biton Y, Moazzami K, et al. Catheter Ablation for Cardiac Arrhythmias: Utilization and In-Hospital Complications, 2000 to 2013. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3:1240–8.
112. Steinbeck G, Sinner MF, Lutz M, Müller-Nurasyid M, Käb S, Reinecke H. Incidence of complications related to catheter ablation of atrial fibrillation and atrial flutter: A nationwide in-hospital analysis of administrative data for Germany in 2014. *Eur Heart J.* 2018;39:4020–9.
113. Pedrote A, Fontenla A, García-Fernández J. Spanish Catheter Ablation Registry. 15th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2015). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2016;69:1061–70.
114. Kubo R, Shoda M, Fuda Y, Sugiura R, Kasanuki H. Anatomical structure of the isthmus between the inferior vena cava and tricuspid annulus investigated with a three-dimensional electroanatomical mapping system. *Heart Vessels.* 2005;20:50–5.
115. Sato H, Yagi T, Namekawa A, Ishida A, Yamashina Y, Nakagawa T, et al. Efficacy of bundle ablation for cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter: combination of the maximum voltage-guided ablation technique and high-density electro-anatomical mapping. *J Interv Card Electrophysiol.* 2010;28:39–44.

116. Hindricks G, Willems S, Kautzner J, De Chillou C, Wiedemann M, Schepel S, et al. Effect of Electroanatomically Guided Versus Conventional Catheter Ablation of Typical Atrial Flutter on the Fluoroscopy Time and Resource Use: A Prospective Randomized Multicenter Study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:734–40.
117. Haegeli LM, Stutz L, Mohsen M, Wolber T, Brunckhorst C, On CJ, et al. Feasibility of zero or near zero fluoroscopy during catheter ablation procedures. *Cardiol J.* 2019;26:226.
118. Álvarez M, Tercedor L, Herrera N, Muñoz L, Galdeano RS, Valverde F, et al. Cavotricuspid isthmus catheter ablation without the use of fluoroscopy as a first-line treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22:656–62.
119. Posan E, Redfearn DP, Gula LJ, Krahn AD, Yee R, Klein GJ, et al. Elimination of cavotricuspid isthmus conduction by a single ablation lesion: Observations from a maximum voltage-guided ablation technique. *Europace.* 2007;9:208–11.
120. Gula LJ, Redfearn DP, Veenhuizen GD, Krahn AD, Yee R, Klein GJ, et al. Reduction in atrial flutter ablation time by targeting maximum voltage: results of a prospective randomized clinical trial. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:1108–12.
121. Calkins H, Leon AR, Deam AG, Kalbfleisch SJ, Langberg JJ, Morady F. Catheter ablation of atrial flutter using radiofrequency energy. *Am J Cardiol.* 1994;73:353–6.
122. Maruyama M, Kobayashi Y, Miyauchi Y, Iwasaki Y ki, Morita N, Miyamoto S, et al. Mapping-guided ablation of the cavotricuspid isthmus: A novel simplified approach to radiofrequency catheter ablation of isthmus-dependent atrial flutter. *Heart Rhythm.* 2006;3:665–73.
123. Fischer B, Jaïs P, Shah D, Chouairi S, Haïssaguerre M, Garrigues S, et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 200 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7:1225–33

124. Murayama Y, Kishihara J, Fukaya H, Mitani Y, Saito D, Matsuura G, et al. Lesion size index-guided cavotricuspid isthmus linear ablation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2023;66:485–92.
125. Matía Francé R, Hernández Madrid A, Delgado A, Carrizo L, Pindado C, Moro Serrano C, et al. Characterization of the impact of catheter-tissue contact force in lesion formation during cavo-tricuspid isthmus ablation in an experimental swine model. *Europace.* 2014;16:1679-83.

X. Anexos

10 Anexos

10.1 Anexo I. Aprobación del comité ético



GENERALITAT VALENCIANA
SERVICIO DE GESTIÓN CLÍNICA Y ASISTENCIA

Hospital Clínic Universitari



DEPARTAMENT CLÍNIC MALVA-ROSA

INFORME DEL COMITE ETICO DE INVESTIGACION CLINICA DEL HOSPITAL CLINIC UNIVERSITARI DE VALENCIA

Don Diego V. Cano Blanquer, Secretario del Comité Ético de Investigación del Hospital Clínic Universitari de Valencia

CERTIFICA

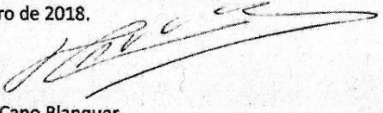
Que en este Comité, en su reunión de fecha 25 de enero de 2018, y según consta en el acta de la misma, se han analizado los aspectos éticos y científicos relacionados al proyecto de investigación que lleva por título:

Evaluación de una estrategia de ablación de Flutter Auricular istmo-dependiente guiada por potenciales eléctricos e índices de calidad de lesión.

Mismo que será llevado a cabo en el Servicio de Cardiología y cuyo investigador principal es el Dr. Ricardo Ruiz Granell, acordando que reúne las características adecuadas referentes a información a los pacientes y cumplimiento de los criterios éticos para la investigación médica y biomédica establecidos en la ***Declaración de Helsinki*** (Junio 1964, Helsinki, Finlandia) de la Asamblea Médica Mundial, y sus revisiones (Octubre 1975, Tokio, Japón), (Octubre 1983, Venecia, Italia), (Septiembre 1989, Hong Kong), (Octubre 1996, Somerset West, Sudáfrica), (Octubre 2000, Edimburgo), (Octubre 2008 Seúl, Corea) y (Octubre 2013 Fortaleza, Brasil) y en la ***Declaración Universal sobre el Genoma Humano y los Derechos del Hombre de la UNESCO*** y los acuerdos del ***Protocolo Adicional del Consejo de Europa para la protección de los Derechos del Hombre y de la dignidad del ser humano frente a la aplicaciones de la biología y de la medicina*** (París 12-1-1998, ratificado el 23-7-1999).

Lo que certifico a efectos oportunos.

Valencia, 25 de enero de 2018.

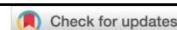


Fdo. : Don Diego V. Cano Blanquer
Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica

F-CE-GEva-15 v1.1 (23-Julio-2015)

Dictamen proyecto Página 1 | 1

10.2 Anexo II. Artículo científico derivado de la tesis



Received: 11 July 2023 | Revised: 6 December 2023 | Accepted: 11 December 2023

DOI: 10.1002/joa3.12982

RAPID COMMUNICATION

Journal of Arrhythmia WILEY

Identification of cavotricuspid isthmus voltage patterns in typical atrial flutter ablation

Francisco Ribes MD | Ángel Ferrero-de-Loma-Osorio MD, PhD |
Juan Miguel Sánchez-Gómez MD | Lourdes Bondanza MD | Ángel Martínez-Brotons MD |
Ricardo Ruiz-Granell MD, PhD

Department of Cardiology, Arrhythmia Unit, Hospital Clínico Universitario Valencia, Valencia, Spain

Correspondence

Francisco Ribes, Department of Cardiology, Arrhythmia Unit, Hospital Clínico Universitario Valencia, Av. Blasco Ibáñez, 17, Valencia, Spain.
Email: fribestur@gmail.com

Abstract

Background: Electroanatomical mapping is an essential tool in the ablation of typical AFL.

Objectives: To identify the existence of voltage patterns in the CTI voltage maps and their relevance for typical AFL ablation.

Methods: A voltage map of the CTI was made prior to ablation, identifying the areas of maximum voltage and their location along the CTI, allowing classification into patterns according to their distribution. A stepwise ablation approach targeting the areas of maximum voltage was conducted. The ablation characteristics were compared based on the pattern obtained.

Results: Two voltage patterns were identified, with differences in ablation time to bidirectional CTI block. No complications occurred.

Conclusions: Voltage mapping identifies patterns in the CTI with implications for typical AFL ablation.

KEYWORDS

cavotricuspid isthmus, typical atrial flutter, voltage mapping, voltage patterns radiofrequency ablation

1 | BACKGROUND

Since the early days of cavotricuspid isthmus (CTI) ablation, the usual approach has been to perform a radiofrequency (RF) dotted line in the base of the right atrium (RA), joining the tricuspid annulus (TA) and the inferior vena cava (IVC), with the aid of fluoroscopy.^{1,2} With the generalization of electroanatomical navigation systems, the procedure has become safer, avoiding unwanted complications and virtually eliminating the dose of fluoroscopy administered. However, the anatomical approach, with an RF line between the TA and the IVC edges, is still standard practice. In this work, we aim to analyze the voltage maps of the CTI in order to identify the existence

of repetitive voltage patterns and to determine their usefulness and relevance in atrial flutter ablation (AFL).

2 | METHODS

2.1 | Voltage pattern acquisition

A total of 68 patients with typical AFL, who were referred to our center for CTI ablation, were prospectively enrolled. In all cases, voltage mapping was performed with the *Ensite Navx* navigation system in its *Precision™* version [Abbott, Chicago, IL], using as

This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) License, which permits use and distribution in any medium, provided the original work is properly cited, the use is non-commercial and no modifications or adaptations are made.
© 2024 The Authors. *Journal of Arrhythmia* published by John Wiley & Sons Australia, Ltd on behalf of Japanese Heart Rhythm Society.

reference catheter a preformed duodecapolar *Orbiter™* [Boston Scientific Corp, Marlborough, MA] placed in the coronary sinus (CS) and in close contact with the TA. A *TactiCath™* mapping and ablation catheter (3.5 mm-irrigated tip) [Abbott, Chicago, IL] was then used for high-density mapping. Voltage mapping of the CTI was performed either in sinus rhythm (SR) or in AFL, from the TA to the IVC. Previous studies described lower voltages in AFL than in SR or stimulated rhythm. This concern was mitigated by defining de areas of interest as a proportion of the V_{max} .³

2.2 | Voltage pattern identification

After the acquisition of the voltage maps, the maximum voltage (V_{max}) was selected. First zone 1 (Z1) was delimited with voltages between 80 and 100% of V_{max} and zone 2 (Z2) with voltages between 60% and 80% of V_{max} (Figure 1).

We were able to identify two distribution patterns of Z1 and Z2 along the central CTI (Figure 2). Pattern or group 1 (G1) had Z1 in the middle zone of the CTI, while Z2s were limited to the TA and IVC aspects. A second group, group 2 (G2) in which Z1 was not located in

the middle zone of the CTI, but in the areas close to the TA and IVC, whereas Z2 occupied the middle part.

2.3 | Electric potential-guided ablation

In our laboratory, voltage-guided ablation was performed in a step-wise fashion, initiating applications in Z1 and continuing them in Z2 only if bidirectional CTI block was not achieved. The preset power was 40W and the target was to reach an LSI (*Lesion Index™*) ≥ 5 or until the atrial electrogram abatement.⁴ If the patient was in sinus rhythm, applications were performed during pacing from the CS, and the RA lateral wall activation sequence was monitored. Once a change in the sequence was detected, the applications were interrupted, and bidirectional CTI block was then checked by differential pacing. If the patient was referred to AFL, the same procedure was followed with applications in Z1 and subsequently in Z2, if necessary, until the arrhythmia was interrupted. Afterward, the CTI was checked for the bidirectional block. If the block was not achieved, the lesion was completed by connecting the ablated areas with the TA and IVC by means of an RF line.

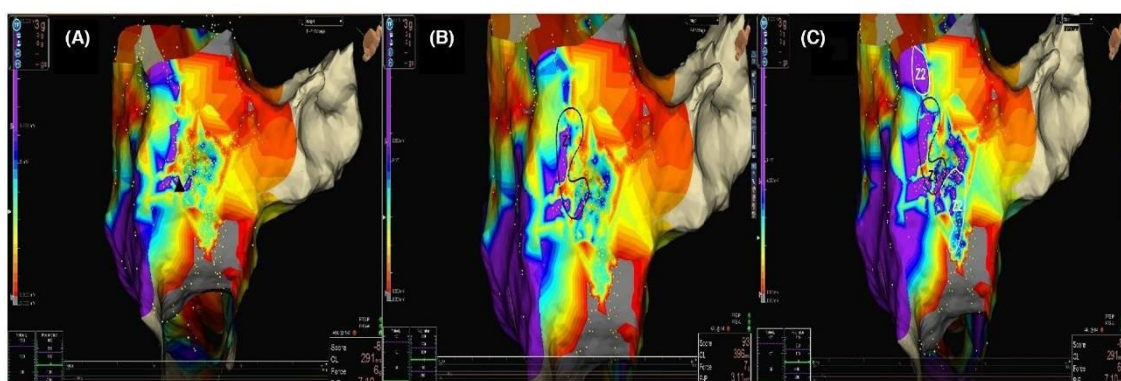


FIGURE 1 CTI voltage mapping. Caudal LAO view. (A) after voltage mapping, V_{max} is selected (black triangle); (B) voltage scale is adjusted to demarcate Z1 ($\geq 80\%$ of V_{max}); (C) voltage scale is again adjusted to define Z2 ($\geq 60\%$ of V_{max}).

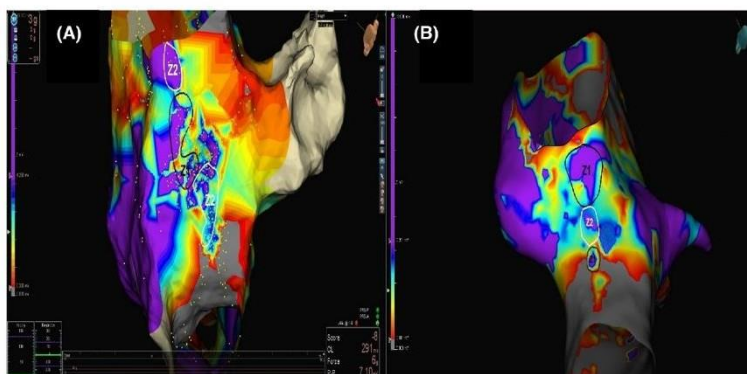


FIGURE 2 CTI voltage patterns according to Z1 and Z2 distribution along the central isthmus. Caudal LAO view. (A) G1 is defined by a Z1 in the middle CTI and Z2s limited to the TA and IVC aspects; (B) G2 is characterized by a Z1 not related to the middle CTI. Instead, Z2 occupies the middle CTI and Z1 areas are located near the IVC and/or TA edges.

TABLE 1 Baseline patient, mapping, and ablation characteristics by group.

	G 1 (n = 59)	G 2 (n = 9)	p
Baseline characteristics			
Female sex; n (%)	7 (11.9)	3 (33.3)	.09
Age; mean ± SD	65 ± 10	63 ± 10	.678
Atrial fibrillation; n (%)	29 (49.2)	7 (77.8)	.109
Hypertension; n (%)	40 (67.8)	4 (44.4)	.172
Diabetes mellitus; n (%)	23 (38.9)	4 (44.4)	.755
Hyperlipidemia; n (%)	32 (54.2)	7 (77.8)	.183
Smoke; n (%)	25 (42.4)	7 (77.8)	.014*
Obstructive sleep apnea	30 (50.8)	4 (44.4)	.72
Heart disease; n (%)			.054
Coronary artery disease	7 (11.9)	1 (11.1)	
Valvular heart disease	5 (8.5)	1 (11.1)	
Nonischemic cardiomyopathy	2 (3.4)	0 (0)	
Tachycardia-induced cardiomyopathy	1 (1.7)	0 (0)	
Hypertensive heart disease	4 (6.8)	1 (11.1)	
LVEF; (%); mean ± SD	60 ± 7	52 ± 13	.07*
Atrial enlargement; (>34 mL/m ²); n (%)	31 (52.5)	7 (77.8)	.156
Beta-blockers intake; n (%)	43 (72.9)	4 (44.4)	.085
Antiarrhythmic drugs; n (%)	39 (66.1)	8 (88.9)	.643
Oral antithrombotic agents; n (%)			.353
VKAs	21 (35.6)	2 (22.2)	
NOACs	32 (54.2)	7 (77.8)	
Mapping			
CTI length (mm); mean ± SD	31 ± 9.6	27 ± 11.2	.233
CTI area (cm ²); mean ± SD	9.1 ± 3.8	7.2 ± 5	.29
Area of interest (cm ²); mean ± SD	3.2 ± 2	2.4 ± 1.4	.29
Area of interest/CTI area; mean ± SD	0.36 ± 0.19	0.4 ± 0.27	.148
Area of interest average amplitude (mV); mean ± SD	4.7 ± 1.5	4 ± 2.2	.249
Average amplitude Z1 (mV); mean ± SD	5.4 ± 1.7	4.6 ± 2.5	.219
Average amplitude Z2 (mV); mean ± SD	4.2 ± 1.3	3.6 ± 1.9	.48
Total mapped points; mean ± SD	313 ± 123	299 ± 170	.827
Mapping rhythm; n (%)			.792
Paced	30 (50.8)	5 (55.6)	
Flutter	29 (49.2)	4 (44.4)	
Mapping time (min); mean ± SD	20.5 ± 4.9	22 ± 2.7	.337
Ablation			
Total force (g); mean ± SD	10.4 ± 5	13.4 ± 9	.253
Lateral force (g); mean ± SD	6.9 ± 2.7	6.5 ± 3.2	.781
Axial force (g); mean ± SD	7.2 ± 7.5	10.1 ± 9.6	.428
RF applications; mean ± SD	13 ± 7.8	8.1 ± 2.2	.054
RF time per application (s); mean ± SD	42.1 ± 21.1	35.5 ± 16.2	.399

TABLE 1 (Continued)

	G 1 (n = 59)	G 2 (n = 9)	p
RF time (min); mean ± SD	8.5 ± 4.4	5.2 ± 2.1	.024*
Ablation required in Z2; n (%)	39 (66.1)	7 (77.8)	.486
Linear lesion; n (%)	3 (5.1)	1 (11.1)	.538
FTI (g/s); mean ± SD	399 ± 289	457 ± 291	.67
LSI; mean ± SD	5.3 ± 1	5.7 ± 1	.336
Total procedure time (min); mean ± SD	68 ± 21	59 ± 18	.333

Abbreviations: CTI, cavostricuspis isthmus; FTI, force-time integral; IQR, interquartile range; LSI, lesion index; LVEF, left ventricle ejection fraction; NOACs, new oral anticoagulants; RF, radiofrequency; SD, standard deviation; VKAs, vitamin K antagonists; Z1, zone 1; Z2, zone 2. *Statistically significant.

TABLE 2 Correlation of radiofrequency time and mapping characteristics.

	ρ	p
Mapping		
CTI length	−0.015	.9
CTI area	0.046	.71
Area of interest	0.157	.202
Area of interest/CTI area	0.08	.519
Area of interest average amplitude	0.15	.221
Average amplitude Z1	0.154	.209
Average amplitude Z2	0.188	.124

Abbreviations: CTI, cavostricuspis isthmus; Z1, zone 1; Z2, zone 2; ρ , Pearson correlation coefficient.

3 | RESULTS

Two groups were identified according to the voltage patterns of the CTI (Figure 2), G1 being the most frequent (87%), followed by G2 (13%) (Table 1). The area of interest (CTI area corresponding to Z1 and Z2) with respect to the total CTI area was 30% (22%–51%). Voltage-guided ablation achieved bidirectional CTI block in 94.1% of procedures and ablation in Z1 and Z2 was necessary in 67.6%, with no group differences. No differences in electroanatomical features (CTI length, CTI area, and voltage amplitudes in Z1 or Z2) were found between groups.

As shown in Table 1, differences in the time of RF delivered were found between G1 and G2 (8.5 ± 4.4 vs. 5.2 ± 2.1 min) ($p = .024$).

Furthermore, as we can see in Table 2, these findings were independent of voltage recorded in Z1 and Z2 as well as the relative surface area occupied by these zones with respect to the surface of the central CTI. Overall, no correlation was observed between RF time and the need to ablate in Z2 ($p = .489$).

This observation enables us to affirm that the presence of Z1 in the middle part of the CTI requires more RF time for CTI block. From classical CTI anatomy studies and the maximum voltage ablation technique,^{5,6} we know that the middle CTI consists

of discrete *trabeculae* with preferential conduction separated by pouches and areas of nonexcitable fatty tissue. It is likely that ablation of this anatomically irregular area requires more time than the areas adjacent to the TA and IVC, and therefore the presence of Z1 in the middle CTI makes G1 the group requiring the longest RF time.

4 | CONCLUSIONS

The finding of voltage patterns in the CTI and their relationship to the RF time required to achieve CTI block sheds light on its complex structure. The differences found in RF time according to the observed pattern allow us to hypothesize about the influence of the location of the areas of highest voltage on the increased complexity for CTI ablation. A voltage-guided, stepwise ablation approach is an effective technique and appears to be a more physiological approach to this arrhythmia.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

All authors contributed equally to this work.

ACKNOWLEDGMENTS

There was no funding source for this study and given permission to be cited.

CONFLICT OF INTEREST STATEMENT

The authors declare no conflict of interest.

ETHICS STATEMENT

This study was approved by the Hospital Clínico Universitario de Valencia Ethics Committee on January 25, 2018.

PATIENT CONSENT STATEMENT

All patients included in this study provided consent to participate.

ORCID

Francisco Ribes  <https://orcid.org/0000-0003-3894-6179>

REFERENCES

1. Feld GK, Fleck RP, Chen PS, Boyce K, Bahnson TD, Stein JB, et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type I atrial flutter. Identification of the critical zone in the re-entrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation*. 1992;86:1233–40.
2. Cosío FG, Lopez-Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1993;71:705–9.
3. Rodríguez-Mañero M, Valderrábano M, Baluja A, Kreidieh O, Martínez-Sande JL, García-Seara J, et al. Validating left atrial low voltage areas during atrial fibrillation and atrial flutter using multielectrode automated electroanatomic mapping. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(12):1541–52.
4. Boles U, Gul E, Fitzpatrick N, Enriquez A, Conroy J, Ghassemian A, et al. Lesion size index in maximum voltage-guided cavotricuspid ablation for atrial flutter. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2017;8:2732–8.
5. Redfearn DP, Skanes AC, Gula LJ, Krahn AD, Yee R, Klein GJ. Cavotricuspid isthmus conduction is dependent on underlying anatomic bundle architecture: observations using a maximum voltage-guided ablation technique. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(8):832–8.
6. Gula LJ, Redfearn DP, Veenhuizen GD, Krahn AD, Yee R, Klein GJ, et al. Reduction in atrial flutter ablation time by targeting maximum voltage: results of a prospective randomized clinical trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(10):1108–12.

How to cite this article: Ribes F, Ferrero-de-Loma-Ororio Á, Sánchez-Gómez JM, Bondanza L, Martínez-Brotóns Á, Ruiz-Granell R. Identification of cavotricuspid isthmus voltage patterns in typical atrial flutter ablation. *J Arrhythmia*. 2024;00:1–4. <https://doi.org/10.1002/joa3.12982>