

**UNIVERSIDAD SAN PABLO CEU CEINDO-CEU**  
**Escuela Internacional de Doctorado**

**Programa en Medicina Traslacional**



**CEU**

*Escuela Internacional  
de Doctorado*

**NUEVOS CRITERIOS DE  
ENCARRILAMIENTO EN TAQUICARDIAS  
AURICULARES (FLUTTER)  
POSIBLEMENTE MACRORRENTANTES**

TESIS DOCTORAL

**Martín Ricardo Arceluz**

**Madrid 2019**

**UNIVERSIDAD SAN PABLO CEU CEINDO-CEU**  
**Escuela Internacional de Doctorado**

**Programa en Medicina Traslacional**



**CEU**

*Escuela Internacional  
de Doctorado*

**NUEVOS CRITERIOS DE  
ENCARRILAMIENTO EN TAQUICARDIAS  
AURICULARES (FLUTTER)  
POSIBLEMENTE MACRORRETRANTES**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

**Martín Ricardo Arceluz**

Dirigida por:

**Dr. Jesús Almendral Garrote**

**Madrid 2019**



## **Agradecimientos:**

Quisiera expresar mi mas profundo agradecimiento a todas las personas que de alguna u otra manera han hecho esto posible.

Principalmente quisiera expresar mi total y eterna gratitud al Dr. Jesús Almendral Garrote, quien además de haber sido mi tutor y maestro, ha sido también quien me ha apoyado en los momentos más difíciles. Gracias a su ayuda he podido concretar un sueño y anhelo que tenia desde mis épocas de estudiante de medicina.

A mi familia que siempre ha estado a mi lado, apoyándome no solo desde la distancia. A ellos les debo lo que soy.

A todo el magnifico equipo de la unidad de arritmias del Hospital Universitario HM Montepíncipe. A las enfermeras Rosa, Eva y Cristina. A los adjuntos Dr. Castellanos y Dra. Barrio. A la Dra. Mercedes Ortiz, quien también me brindo su tiempo en momentos difíciles. Al Dr. Miguel Ángel Reina, quien ha sido un gran amigo y consejero en todo este viaje. A mis compañeras becarias Dra. Carla Lázaro y Dra. Irene Lucena, por su apoyo incondicional y largas horas de charlas.

A HM Hospitales por la financiación y por brindarme la infraestructura necesaria para la investigación.

## **Resumen:**

**Introducción:** El encarrilamiento es una herramienta importante para el diagnóstico y localización de taquicardias por mecanismo de reentrada. Los criterios clásicos descritos por Waldo et al. tienen limitaciones significativas debido a que el encarrilamiento puede ocurrir incluso en la ausencia de estos criterios. Criterios de encarrilamiento propuestos: Primer criterio: Intervalo post-estimulación constante en respuesta al aumento en el número de latidos estimulados. Se observa un intervalo post-estimulación (IPP) constante en respuesta a trenes de impulsos con longitud de ciclo (LC) fija pero número variable de estímulos. Segundo criterio: Disparidad en los tiempos de conducción en función de la presencia o no de taquicardia (tiempo de conducción entre dos puntos durante taquicardia y durante ritmo sinusal). Tercer criterio: Disparidad en los tiempos de conducción en función de dirección de la activación (tiempo de conducción entre dos puntos en taquicardia). El objetivo de este estudio fue demostrar la viabilidad y utilidad de nuevos criterios diagnósticos mediante su aplicación en estudios electrofisiológicos de taquicardias auriculares macroreentrantes (TAM) tipo flutter auricular.

**Materiales y métodos:** Protocolo primer criterio: Estimulación programada a una longitud de ciclo 20 ms menor que la LC de la taquicardia y con incremento progresivo del número de estímulos hasta conseguir intervalo post-estimulación estable. Protocolo segundo criterio: Estimulación primero durante ritmo sinusal y después durante taquicardia, con trenes (al menos 10 latidos, idealmente 20 latidos) desde 4 puntos de estimulación (aurícula derecha lateral baja, lateral alta, aurícula derecha septal, seno coronario y/o orejuela de aurícula izquierda). Con un ciclo 20 ms menos que el de la taquicardia, la cual previamente debe estar clínicamente documentada. Protocolo tercer criterio: Estimulación programada durante taquicardia a una longitud de ciclo de 20 ms por debajo de la LC de la taquicardia desde 4 puntos de estimulación (aurícula derecha lateral baja, lateral alta, aurícula derecha septal, seno coronario y/o orejuela de aurícula izquierda).

**Resultados:** 1er Criterio: Se incluyeron prospectivamente 21 pacientes al principio (cohorte inicial) y posteriormente 16 pacientes (cohorte de validación). Dieciocho (81%) eran hombres. Edad promedio  $67,7 \pm 9$  años. Doce pacientes

presentaron flutter atípico (57,1%) y 9 (42,9%) presentaron flutter común. En 9 pacientes (42,9%) el estudio electrofisiológico fue realizado bajo tratamiento con fármacos antiarrítmicos clase I. La diferencia promedio en los intervalos post-estimulación cuando los trenes de estimulación producían encarrilamiento de la taquicardia, fue sustancialmente menor que cuando no se producía encarrilamiento ( $2,8 \pm 1,4$  ms;  $21,3 \pm 5,6$  ms;  $p < 0,0001$ ). Con una sensibilidad del 95% y especificidad del 98%, 19 milisegundos es el mejor punto de corte que permite discriminar diferencias en los intervalos post-estimulación entre pares de trenes de estimulación que alcanzan o no el encarrilamiento.

2do Criterio: Fueron incluidos prospectivamente 9 pacientes. El 100% eran hombres. Edad promedio  $69 \pm 10,2$  años. En 5 pacientes (55,6%) el estudio electrofisiológico fue realizado bajo tratamiento con fármacos anti-arrítmicos clase I. Área de la aurícula izquierda (AI): 2 pacientes con AI normal (22,2%), 3 con dilatación leve (33,3%) 4 con dilatación moderada (44,4%) de AI. Flutter atípico (33,3%) y flutter común (66,7%). La LC media de las taquicardias fue de  $267,7 \pm 53,3$  ms. La media de los máximos y mínimos tiempos de conducción entre dos puntos fijos de estimulación y registro, comparando taquicardia con ritmo sinusal fue estadísticamente distinta ( $185,1 \pm 88,7$  ms, activación ortodrómica;  $4,3 \pm 3,5$  ms, activación antidrómica;  $p < 0,0001$ ).

3er criterio: Fueron incluidos prospectivamente 27 pacientes. Veinte (74%) eran hombres. Edad promedio  $68,5 \pm 9$  años. Flutter común 14 pacientes (51,9%) y 13 pacientes (48,1%) flutter atípico. En 12 pacientes (44,4%) el estudio electrofisiológico fue realizado bajo tratamiento con fármacos anti-arrítmicos clase I. La LC media de las taquicardias fue de  $256,7 \pm 38,8$  ms (rango 200-380 ms). En cuanto al área de la aurícula izquierda (AI), 10 pacientes presentaban AI normal (37%), 12 pacientes dilatación leve (44,4%) de AI y 5 pacientes dilatación moderada (18,6%). Diferencias en los tiempos de conducción según la dirección de la activación al estimular en ritmo sinusal a frecuencias de estimulación de  $\geq 200$  y  $\leq 230$  entre 0 y 39 ms (media 18,1 ms; 12,7-25,5 ms IC 95%), frecuencias  $> 230$  y  $\leq 280$  entre 2 y 18 ms (media 7,1 ms; 4,3-8,3 ms IC 95%), frecuencias  $> 280$  entre 0 y 6 ms (media 3 ms; 2-3,9 ms IC 95%). Tiempos de conducción en taquicardia reentrante con una LC  $\geq 200$  y  $\leq 230$  entre 116 y 273 ms, LC  $> 230$  y  $\leq 280$  entre 65 y 248 ms, LC  $> 280$  entre 92 y 363 ms.

**Conclusión:** Los criterios que proponemos permiten detectar la presencia o ausencia de encarrilamiento y/o reentrada con elevada fiabilidad y relativamente pocas limitaciones.

## Abstract

**Introduction:** Entrainment is an important tool for the diagnosis and location of tachycardias with a reentry mechanism. The classic entrainment criteria described by Waldo et al. have significant limitations because entrainment can occur in the absence of these criteria. Proposed entrainment criteria: First criteria: When pacing trains with a constant cycle length (CL) but increasing number of beats are introduced during a macroreentrant atrial tachycardia (MAT), the postpacing interval (PPI) is expected to increase if entrainment does not occur but could be stable if entrainment occurs. Second criteria: Disparity of conduction times between two fixed points during tachycardia and sinus rhythm. Third criteria: Disparity of conduction times between fixed points due to the presence of tachycardia. The aim of the present study was to test the feasibility and utility of new criterions for the recognition of entrainment in macroreentrant atrial tachycardias.

**Methods:** First criteria protocol: During tachycardia multiple pacing trains at a constant pacing CL (20 ms shorter than the tachycardia CL) were delivered from two sites. The number of paced beats was incremental (from one to 15 beats, and 20). The post-pacing interval was measured after each pacing train from the last paced stimulus to the subsequent local electrogram at the pacing site.

Second criteria protocol: Pacing trains during sinus rhythm (at least 10 paced beats and ideally 20) were delivered from 4 different sites (low lateral right atrium, upper lateral right atrium, septal right atrium, coronary sinus and/or left atrial appendage) with identical CL of the clinical tachycardia.

Third criteria protocol: During tachycardia multiple pacing trains at a constant pacing CL (20 ms shorter than the tachycardia CL) were delivered from 4 different sites (low lateral right atrium, upper lateral right atrium, septal right atrium, coronary sinus and/or left atrial appendage).

**Results:** First criteria: Twenty-one patients were prospectively included at the beginning (initial cohort) and then 16 patients (validation cohort). Average age  $67.7 \pm 9$  years. Common atrial flutter (57.1%) and atypical atrial flutter (42.9%). Nine patients were under anti-arrhythmic drug treatment (42.9%). The mean PPI difference for trains resulting in entrainment ( $2.8 \pm 1.4$  ms) was substantially

lower than for those that did not result in entrainment ( $21.3 \pm 5.6$  ms,  $p < 0.0001$ ). According to the ROC curve method 19 ms of PPI difference comparing pair of pacing trains was identified as the best cutoff value to discriminate between entrainment and non-entrainment pacing trains (sensitivity 95%, specificity 98%).

Second criteria: Nine patients were prospectively included. Average age  $69 \pm 10.2$  years. All the patients included were men (100%). Five patients were under anti-arrhythmic drug treatment (55.6%). The left atrial area was normal in 22.2% of the patients, mildly dilated in 33.3% and moderately dilated in 44.4% of the patients. Common atrial flutter (66.7%) and atypical atrial flutter (33.3%). Mean tachycardia CL was  $267.7 \pm 53.3$  ms. The mean of the maximum and minimum conduction time between two sites during tachycardia in comparison with sinus rhythm was statically different ( $185.1 \pm 88.7$ ms, orthodromic conduction;  $4.3 \pm 3.5$ ms, antidromic conduction;  $p < 0.0001$ ).

Third criteria: Twenty-seven patients were prospectively included. Twenty of them were men (74%). Average age  $68.5 \pm 9$  years. Fourteen patients had common atrial flutter (51.9%) and 13 patients had atypical atrial flutter (48.1%). Twelve patients were under anti-arrhythmic drug treatment (44.4%). Mean tachycardia CL was  $256.7 \pm 38.8$  ms (range 200-380 ms). The left atrial area was normal in 37% of the patients, mildly dilated in 44.4% and moderately dilated in 18.6% of the patients. The conduction time observed between two sites in sinus rhythm during pacing trains CL of  $\geq 200$  and  $\leq 230$  was between 0 and 39 ms (mean 18.1 ms; CI 95% 12.7-25.5 ms), pacing CL  $> 230$  and  $\leq 280$  was between 2 and 18 ms (mean 7.1 ms; CI 95% 4.3-8.3 ms), pacing trains CL  $> 280$  ms was between 0 and 6 ms (mean 3 ms; CI 95% 2-3.9 ms). The conduction time between two sites during macroreentrant atrial tachycardia was when the tachycardia CL was  $\geq 200$  and  $\leq 230$  between 116 and 273 ms, CL  $> 230$  and  $\leq 280$  was between 65 and 248 ms and when the tachycardia CL was  $> 280$  ms between 92 and 363 ms.

**Conclusions:** The proposed criteria allow us to detect the presence or absence of entrainment and or reentry with high feasibility and relatively low limitations.

## ÍNDICE:

Listado de abreviaturas .....	10
Introducción .....	11
1. Mecanismos de las arritmias .....	12
2. Mecanismo de reentrada .....	16
2.1. Tipos de reentrada .....	17
3. Respuestas de una taquicardia a la estimulación .....	20
4. Reset .....	22
4.1. Patrones de Reset .....	24
4.2. Reset con fusión .....	27
5. Encarrilamiento .....	29
5.1. Encarrilamiento con fusión .....	31
5.2. Criterios de encarrilamiento .....	31
5.3. Encarrilamiento sin fusión .....	40
5.4. Mapa de encarrilamiento .....	43
5.5. Justificación de la presente tesis .....	46
Hipótesis .....	55
Objetivos .....	57
Materiales y métodos .....	59
1. Población de estudio .....	60
2. Estudio electrofisiológico .....	60
3. Estudio primer criterio .....	60
4. Estudio segundo criterio .....	63
5. Estudio tercer criterio .....	65
6. Definición de encarrilamiento .....	67
7. Consideraciones de orden ético .....	67
8. Análisis estadístico .....	68
Resultados .....	69
1. Primer criterio .....	70
2. Segundo criterio .....	78
3. Tercer criterio .....	79
Discusión .....	84
1. Principales hallazgos .....	85
2. Implicaciones de los resultados del estudio .....	90
3. Limitaciones del estudio .....	92
4. Limitaciones de los nuevos criterios propuestos de encarrilamiento .....	92
Conclusiones .....	95
Bibliografía .....	98
Anexo .....	103

## **Listado de abreviaturas:**

NAV: Nodo auriculo-ventricular

TAM: Taquicardias auriculares macroreentrantes.

FLA: Flutter auricular.

RS: Ritmo sinusal.

mseg: Milisegundos.

ms: Milisegundos.

LC: Longitud de ciclo.

LCT: Longitud de ciclo de la taquicardia.

CR: Ciclo de retorno.

IPP: Intervalos post-estimulación.

EGM: Electrogramas.

IC: Intervalo acoplamiento.

FA: Fibrilación auricular.

TV: Taquicardia ventricular.

TSV: Taquicardia supraventricular.

S: Estímulo.

AD: Aurícula derecha.

SC: Seno coronario.

FAA: Fármacos antiarrítmicos.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

VPP: Valor predictivo positivo.

VPN: Valor predictivo negativo.

IC 95%: Intervalo de confianza del 95%.



## **INTRODUCCIÓN**

## Introducción:

### 1. Mecanismos de las arritmias:

Los mecanismos de las arritmias suelen agruparse en tres grupos: trastornos de la formación del impulso, trastornos de la conducción del impulso y la combinación de ambos(1).

#### A) Trastornos de la formación del impulso:

- Automatismo: Alteración del automatismo normal y automatismo anormal.
- Actividad desencadenada.

#### B) Trastornos en la conducción del impulso:

- Bloqueo de la conducción.
- Bloqueo unidireccional y reentrada.

#### C) Alteraciones del automatismo y la conducción:

- Parasistolia, bloqueo en fase 4.

#### A) Trastorno o alteraciones en la formación del impulso:

La formación de un impulso es el proceso por el cual un impulso eléctrico es generado a partir de la despolarización de la membrana celular. Existen dos tipos de alteraciones en la formación del impulso: las alteraciones del automatismo (alteraciones del automatismo normal y alteraciones del automatismo anormal) y la actividad desencadenada (pospotenciales precoces y pospotenciales tardíos).

#### Automatismo normal:

El automatismo es la propiedad de las células cardiacas de sufrir una despolarización diastólica espontánea y generar un potencial de acción en ausencia de estimulación eléctrica externa. En condiciones fisiológicas las células del nodo sinusal, el nodo auriculoventricular (NAV) y el sistema de His-Purkinje, poseen la capacidad de automatismo o de marcapasos.

En condiciones normales, las células del nodo sinusal poseen la frecuencia de

descarga mas rápida, y las células de los denominados marcapasos “subsidiarios” (células auriculares, NAV y sistema de His-Purkinje) descargan a una frecuencia inferior manteniendo la jerarquía normal. La frecuencia de descarga esta determinada por la interacción de tres factores: el potencial diastólico máximo, el potencial umbral al que se inicia el potencial de acción y la rapidez o pendiente de despolarización de la fase 4. Un cambio en cualquiera de estos factores puede modificar la frecuencia de generación de los impulsos. La presencia de estos marcapasos subsidiarios garantiza el mantenimiento de la actividad cardiaca en caso de disfunción del automatismo del nodo sinusal(2).

Tanto el nodo sinusal como los marcapasos subsidiarios presentan una característica distintiva y propiedad esencial del automatismo normal como es la supresión por sobreestimulación (overdrive suppression). Este fenómeno esta mediado por una hiperactividad de la bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ , que condiciona la hiperpolarización transitoria de las células con automatismo intrínseco cuando son despolarizadas de forma repetida por estímulos externos a una frecuencia superior a la propia. En otras palabras, la sobreestimulación de una célula marcapasos a una frecuencia más rápida que su frecuencia intrínseca origina una disminución de la pendiente de la fase 4. Una vez finalizada la sobreestimulación, se produce un retorno gradual a la frecuencia de descarga intrínseca. Este mecanismo desempeña un papel crucial en el mantenimiento del ritmo sinusal, al inhibir de forma continua la actividad de las células de marcapasos subsidiarios.

Ejemplos de arritmias causadas por trastornos del automatismo normal son: Ritmos sinusales inapropiados, ritmos ectópicos de escape y ritmos ectópicos acelerados. Estos últimos pueden estar relacionados a situaciones no fisiológicas que producen aumento del automatismo como son la hipoxemia, hipokalemia, isquemia o toxicidad farmacológica.

Automatismo anormal:

La aparición de la actividad automática en una célula que no posee esta capacidad de forma intrínseca es lo que se denomina automatismo anormal. En condiciones fisiológicas los cardiomiocitos de trabajo, presentan durante la diástole , un

potencial transmembrana de reposo estable y por lo tanto no sufren de forma espontánea despolarización diastólica ni generan impulsos. En condiciones patológicas, una reducción del potencial transmembrana de reposo puede permitir la activación de las corrientes autodespolarizantes y la aparición de actividad automática. La necesidad de disminución del potencial de reposo para que aparezca automatismo es una característica que diferencia al automatismo anormal del normal. Además otra característica que lo diferencia del automatismo normal es, la menor respuesta de las células automáticas a la supresión postestimulación de la despolarización diastólica espontánea. En la práctica clínica este mecanismo suele observarse en ritmos idioventriculares y taquicardias ventriculares que aparecen en la fase aguda del infarto de miocardio principalmente durante la reperfusión(3).

Actividad desencadenada:

La actividad desencadenada consiste en la generación de un impulso como consecuencia de una oscilación anómala del potencial de membrana durante la repolarización, denominada pospotencial. Si la magnitud de este pospotencial alcanza el potencial umbral necesario, puede activar las corrientes necesarias para generar un nuevo potencial de acción, que se denomina potencial desencadenado. Los potenciales desencadenados pueden generar nuevas respuestas desencadenadas y mantener así el mecanismo de forma autónoma. Pero a diferencia del automatismo, la actividad desencadenada solo puede surgir como consecuencia de un potencial de acción previo. Los pospotenciales se dividen en precoces si ocurren en las fases 2 o 3 del potencial de acción, o tardíos, si ocurren después de la repolarización (fase 4).

Pospotenciales tardíos:

Se denominan pospotenciales porque ocurren después de la repolarización celular. Los pospotenciales tardíos pueden alcanzar, o no, el potencial umbral para generar un potencial desencadenado. A este primer potencial desencadenado le siguen nuevos potenciales desencadenados que surgen, a su vez; de los pospotenciales generados por el potencial de acción previo.

Pospotenciales precoces:

Se denominan de esta manera a los potenciales que ocurren durante las fases 2 y 3 del potencial de acción. Su aparición está normalmente relacionada con la alteración de las corrientes iónicas que median la repolarización del miocito. De esta manera, pueden ser consecuencia de un aumento en las corrientes de entrada ( $I_{Na}$  o  $I_{Ca}$ ) o una reducción de las corrientes de salida de potasio.

B) Trastorno en la conducción del impulso:

Bloqueo en la conducción:

Los retrasos y bloqueos en la conducción se producen cuando falla la propagación del impulso eléctrico. Existen diversos factores que determinan la velocidad de conducción de un impulso y que se produzca o no de forma satisfactoria, tales como; las propiedades tanto activas como pasivas de la membrana, la eficacia estimuladora del impulso y la excitabilidad del tejido al que se transmite el impulso. Las uniones gap o también desempeñan un papel crucial en la velocidad y la seguridad de la propagación del impulso.

Lo más frecuente es que los impulsos se bloqueen a frecuencias rápidas como resultado de una recuperación incompleta de su periodo refractario. Cuando un impulso llega a un tejido que todavía se encuentra refractario, la conducción no se produce o se transmite como un latido aberrado.

Se ha propuesto que el bloqueo bradicardia dependiente está causado por la reducción de la excitabilidad que ocurre en los intervalos diastólicos largos, que resultan en una reducción de la amplitud del potencial de acción.

Muchos factores pueden alterar la conducción de un impulso, como por ejemplo; la frecuencia cardíaca, el tono del sistema autónomo, los fármacos o procesos degenerativos.

Reentrada:

En condiciones normales, el frente de despolarización de un ciclo cardíaco se termina cuando ha llegado a todo el tejido miocárdico, que no puede volver a ser

despolarizado hasta que finalice su periodo refractario. Si una determinada zona de tejido tiene tiempo suficiente para recuperarse de su refractariedad, puede volver a ser despolarizada por el mismo frente de propagación. Esto es lo que sucede en las taquicardias mediadas por mecanismo de reentrada, en donde el frente de despolarización sigue en movimiento circular activando de forma repetida el tejido por el que ya ha pasado.

### C) Alteraciones del automatismo y la conducción:

#### Parasistolia:

Se denomina así a la interacción entre dos marcapasos con frecuencias diferentes de disparo que ocurre cuando el marcapasos latente, con una frecuencia menor, queda protegido de la supresión por el otro mediante un bloqueo unidireccional de entrada, que evita la supresión por el otro foco, más rápido, sin impedir la salida de su propio estímulo. El foco parasistólico suele disparar a su frecuencia intrínseca, si bien, en determinadas circunstancias, las corrientes electrotónicas circundantes pueden modificar su comportamiento y variar la longitud de ciclo. De forma ocasional el foco parasistólico puede presentar también bloqueo de salida.

## **2. Mecanismo de reentrada:**

En condiciones normales, un único impulso generado en el nodo sinusal activa las aurículas y los ventrículos. El impulso se propaga generando una onda de activación que despolariza los tejidos adyacentes excitables y va dejando atrás el tejido inexcitable. Cuando esta onda de activación alcanza el final del músculo y queda rodeada de tejido inexcitable, se extingue. Sin embargo, en ciertas circunstancias, la activación puede persistir sin extinguirse en una zona del corazón durante el tiempo suficiente para que el tejido vecino recupere su excitabilidad (supere el periodo refractario), con lo que el mismo impulso vuelve a re-excitar, parcial o totalmente, el tejido cardiaco. Ese estímulo se llama reentrante y el mecanismo por el que se produce, reentrada. El camino que sigue el estímulo reentrante hasta volver a re-excitar tejido previamente excitado se denomina, circuito de reentrada.

La reentrada ha sido clasificada en dos categorías principales: reentrada anatómica o clásica, en la que el circuito está determinado por estructuras anatómicas, y reentrada funcional, que incluye a su vez diferentes mecanismos. La reentrada funcional se caracteriza por carecer de límites anatómicos.

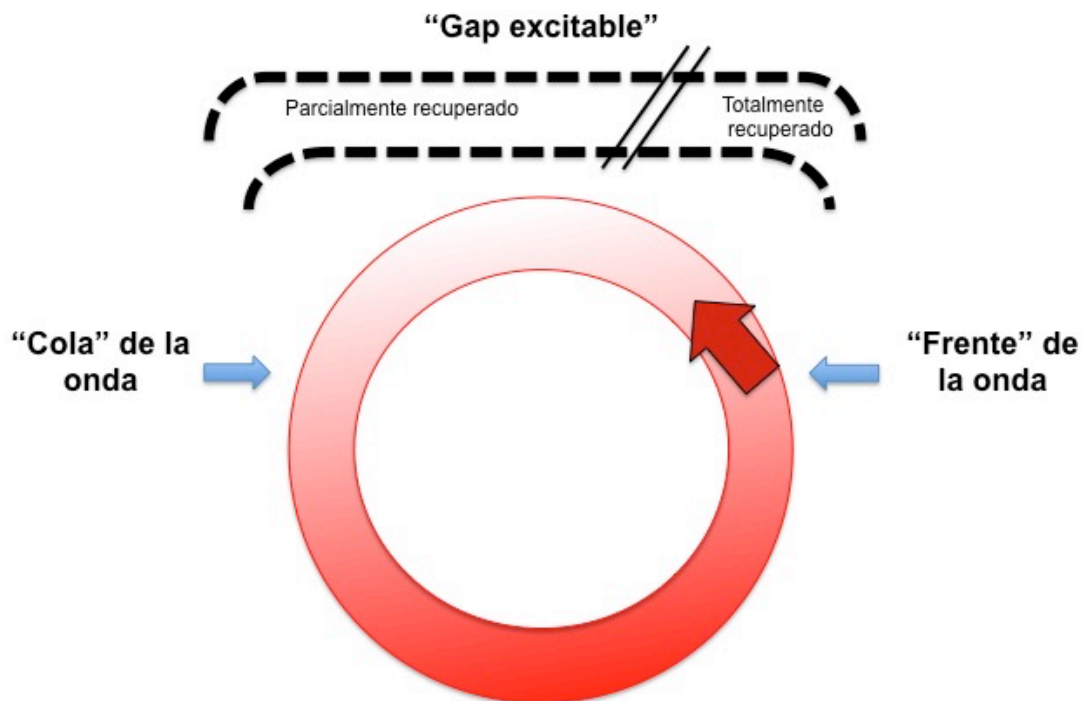
## **2.1 Tipos de reentrada:**

Reentrada clásica o anatómica:

El mecanismo de reentrada clásico se basa en un obstáculo anatómico no excitable rodeado por una vía circular en la que el frente de onda puede “reentrar” y crea circuitos de reentrada fijos y estables. Las condiciones necesarias para que una reentrada anatómica pueda iniciarse y mantenerse son: I) Un área central de tejido inexcitable, que implica la existencia de dos vías de conducción (obstáculo o circuito anatómico). II) Propiedad electrofisiológicas diferentes en ambas vías, que permiten el bloqueo unidireccional de la conducción. III) Una relación tal entre la longitud del circuito (con zonas de conducción lenta dentro del circuito), la refractariedad del mismo y la velocidad de conducción de la onda circundante, que permita que el tejido sea nuevamente excitable cuando el frente de activación vuelva a su origen. IV) Un desencadenante(4).

Un concepto clave resulta el de la longitud de onda, que se define como el producto de la velocidad de conducción y el periodo refractario. Esto representa la longitud que recorrerá la onda reentrante en el tiempo que tarda el tejido en volver a ser excitable (periodo refractario). Para que la reentrada sea posible, la longitud del circuito anatómico debe ser mayor que la longitud de onda del impulso reentrante. Si se produce esta circunstancia, el frente de activación que recorre el circuito siempre encontrará por delante una zona de tejido excitable. Esta zona de tejido excitable entre el frente de la onda circundante y la cola de refractariedad que genera se denomina “gap excitable.” La presencia del gap excitable posibilita que podamos penetrar en el circuito reentrada mediante maniobras de estimulación externas y explica los fenómenos de reset, encarrilamiento e interrupción de la taquicardia mediante estimulación, que

desarrollaremos mas adelante.



**Figura 1.** Gap excitable y circuito de reentrada. La flecha representa el impulso eléctrico que avanza dentro de un circuito de reentrada. El color rojo representa el tejido que esta totalmente refractario. La parte degradada representa el tejido que esta parcialmente refractario o totalmente excitable.

En circunstancias patológicas, fibras parcialmente despolarizadas pueden conducir el impulso a una velocidad mucho más lenta que las normales. Introduciendo de esta manera, un concepto importante para la comprensión de los mecanismos de reentrada. En estas zonas también pueden producirse bloqueos unidireccionales o bidireccionales de la conducción, lo que facilitaría la reentrada. La presencia de una zona de conducción lenta en un circuito facilitaría la producción de conducción unidireccional y permitiría una menor longitud del circuito.

La reentrada anatómicamente determinada es considerada la causa de números taquicardias clínicas tales como, la taquicardia por reentrada AV mediada por una vía accesoria, la taquicardia por reentrada intranodal, el flutter auricular, la



taquicardia ventricular post-infarto, la taquicardia ventricular rama-rama.

Reentrada funcional:

En la reentrada funcional, el circuito no está determinado por obstáculos anatómicos, sino que lo definen las heterogeneidades dinámicas de las propiedades electrofisiológicas del tejido involucrado. La localización y el tamaño de los circuitos de reentrada funcionales puede variar, pero generalmente son pequeños e inestables.

Los circuitos de reentrada funcionales pueden deberse a diferentes mecanismos:

I) Reentrada de “circuito guía” (leading circle): En 1976, Allesie et al (5) describieron un mecanismo de reentrada en el que no había ningún límite anatómico. Esos autores propusieron que el impulso circulaba alrededor de un núcleo central que se mantenía en un estado refractario al ser bombardeado constantemente por impulsos, y que se desplazaba por un tejido parcialmente refractario. El circuito guía se definió como el circuito más pequeño posible en que el impulso puede continuar circulando. Este tipo de reentrada es menos vulnerable a reset, encarrilamiento e interrupción mediante maniobras de estimulación, puesto que no existe un intervalo plenamente excitable.

II) Reentrada anisotrópica: La conducción anisotrópica hace referencia a la dependencia de la velocidad de propagación del impulso con la dirección en que lo hace en el músculo cardíaco y depende de la estructura y la organización de los miocitos. Esto incluye la orientación de las fibras y la distribución no uniforme de las uniones gap, con un mayor número de canales capaces de propagar el impulso longitudinalmente que para propagarlo transversalmente. La heterogeneidad de la velocidad de conducción y repolarización del tejido anisotrópico puede dar lugar a un bloqueo de los impulsos y una conducción lenta que permite la reentrada incluso en circuitos anatómicos pequeños.

III) Reentrada “en ocho”: Este tipo de reentrada consiste en dos frentes de onda concomitantes que circulan en sentido contrario (horario y antihorario) alrededor de dos arcos funcionales o fijos de bloqueo que se fusionan en una vía

común central.

IV) Reflejo: El reflejo es una subclase particular de reentrada que se produce en un segmento de tejido lineal, en el que el impulso se desplaza en ambas direcciones por la misma vía, en situaciones en que la conducción está muy alterada.

V) Reentrada de onda espiral (rotor). Las ondas espirales se pueden producir en una amplia variedad de entornos en los que existe tejido excitable. Representan la forma bidimensional de propagación rotatoria de una onda, que puede producirse también de forma tridimensional. Inicialmente, el término “rotor” hacía referencia al origen de la rotación y la “onda espiral” definía la forma de la onda emergente. Pero en la literatura se han mezclado los términos y también se utilizan otros como “vórtices” para describir este fenómeno. La activación de la onda espiral se organiza alrededor de un núcleo que se mantiene sin estimular debido a la pronunciada curvatura de la espiral. Esta curvatura, a su vez, es la que limita la velocidad de propagación de la espiral, causa conducción lenta y bloqueo. A diferencia del modelo de circuito guía, en este tipo de reentrada sí que existe un intervalo plenamente excitable. La punta de la onda se desplaza a lo largo de una trayectoria compleja y puede irradiar ondas hacia el medio circundante (lo que se denomina “rotura” —break-up— de la onda madre). Las espirales pueden tener una dinámica completamente diferente y circular con diferentes patrones, pasar de uno a otro, hacerse estacionarias o desplazarse o migrar continuamente. Estas características dan lugar a que puedan derivar en patrones tanto monomórficos como polimórficos. Ejemplos clínicos: FA, FV y TV polimórfica(6).

### **3. Respuestas de una taquicardia a la estimulación:**

En general las respuestas a la estimulación programada en taquicardias tanto ventriculares (TV) como supraventriculares (TSV), debe ser estudiada en taquicardias regulares con estabilidad hemodinámica; debido a que la irregularidad y el colapso hemodinámico puede presentar una respuesta impredecible a la estimulación. Varias respuestas a la estimulación programados

en taquicardia pueden ser observadas, incluidas las siguientes: A) Ausencia de efecto sobre la taquicardia; B) Reset de la taquicardia con extraestímulos únicos, dobles, múltiples o el reset continuo de la taquicardia por trenes de estimulación (encarrilamiento); C) Supresión por sobreestimulación; D) Aceleración por sobreestimulación con o sin terminación de la taquicardia; E) Terminación.

Los ritmos automáticos no suelen iniciarse ni terminar con estimulación programada, aunque con un único extraestímulo se puede lograr reset y también se pueden suprimir por sobreestimulación(7). La supresión por sobreestimulación es principalmente observada en células con potencial de reposo normal (automatismo normal), mientras que la ausencia de supresión por sobreestimulación o la aceleración por sobreestimulación solo se observa en ritmos con menor potencial de membrana de reposo (automatismo anormal)(7). Se ha observado reset de ritmos tanto con automatismo normal como anormal, con una curva de respuesta plana.

La actividad gatillada que es debido a post-potenciales tardíos (particularmente la cual es causada por el incremento de catecolaminas), consistentemente presenta aceleración a la sobreestimulación en respuesta a la estimulación rápida. Una vez acelerados, estos ritmos pueden gradualmente volver a su longitud de ciclo (LC) original o pueden enlentecerse y terminarse. La respuesta de la actividad gatillada mediada por potenciales tardíos a la estimulación programada es variable; puede demostrarse un patrón plano de reset con un CR de 100% o 110% de la LC original de la actividad gatillada (más el tiempo ida y vuelta desde el punto de estimulación hasta el sitio de la actividad gatillada), un acortamiento del CR como respuesta extraestímulos cada vez más precoces (una relación directa con el intervalo de acoplamiento) o terminación.

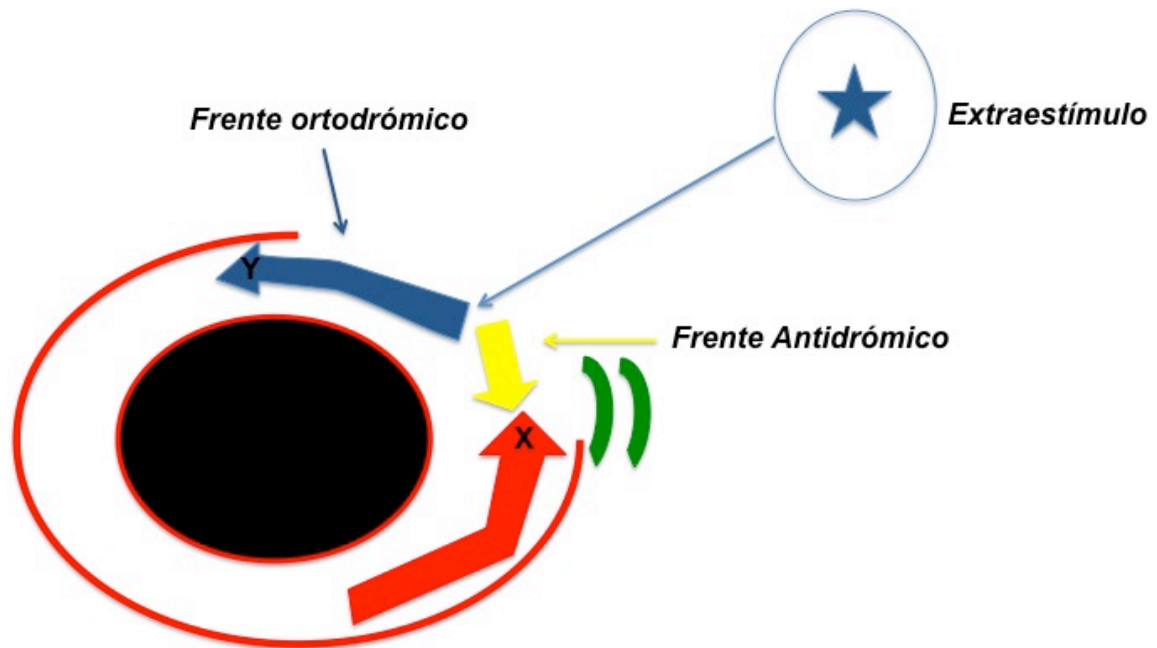
En las taquicardias macrorreentrantes se debería evaluar en respuesta a la estimulación programada lo siguiente: A) Si se produce reset con extraestímulos únicos o dobles; B) Patrones de Reset; C) Reset continuo (Encarrilamiento), aceleración, supresión, en respuesta a la estimulación continua rápida; D) El

patrón de terminación; E) Localizar el sitio específico de origen de la taquicardia, a través de la estimulación(8).

#### **4. Reset:**

El reset de un ritmo sostenido ocurre cuando un estímulo prematuro produce una pausa no compensadora, antes de la restitución del ritmo original. Además se requiere que el primer complejo de la taquicardia restablecida, tenga la misma morfología y la misma LC previa a la liberación del extraestímulo(8). Para que se produzca reset, el impulso debe ser capaz de alcanzar el sitio de origen de la taquicardia y encontrarlo excitable, en otras palabras debe haber una interacción entre el frente de onda generado y el frente de onda de la taquicardia (9). En el caso de taquicardias reentrantes, un gap excitable temporal y espacial debe existir para que se perpetúe la taquicardia. El gap excitable temporal es el intervalo de excitabilidad, en milisegundos (mseg), entre la cabeza de activación de un impulso y la cola de refractariedad del impulso previo(8). **Figura 1.**

Ocurre reset cuando un extraestímulo, que es liberado en un sitio adecuado con un acoplamiento también adecuado; penetra en el gap excitable de un circuito reentrante. De esta forma se genera dos frentes de activación, uno ortodrómico y otro antidrómico. El frente antidrómico está necesariamente destinado a colisionar con el frente de onda de la taquicardia y ambos frentes extinguirse. Mientras que el frente ortodrómico se mantiene avanzando por el circuito. El resultado final es que cuando la activación dentro del circuito está en el sitio X, en realidad está en el sitio Y, la activación ha “saltado” una cierta distancia dentro del circuito. **Figura 2.** Con lo cual, le llevará menos tiempo al frente de onda para alcanzar la salida del circuito. El reset de la taquicardia será solo un latido, si el circuito no ha cambiado; el próximo latido será el de la taquicardia por lo que tendrá idéntica morfología y misma LC que previo a la liberación del extraestímulo(9).



**Figura 2.** Se representa un circuito de reentrada donde el diagrama ilustra el mecanismo de reset. El área negra interior representa el tejido inexcitable, mientras que dentro del circuito eléctrico se está produciendo la activación (representada por la flecha roja). Un extraestímulo ha sido liberado lejos del circuito, el correspondiente frente de onda generado alcanza el circuito de reentrada cuando el tejido es excitable (flecha pequeña azul). Dentro del circuito durante taquicardia se generan frentes de onda en dos direcciones, un frente ortodrómico (flecha azul) y un frente antidrómico (flecha amarilla). El frente de onda antidrómico colisiona con la activación del frente de onda de la taquicardia, el resultado final es que la activación “salta” de X a Y (frente ortodrómico); produciendo un acortamiento en el circuito.

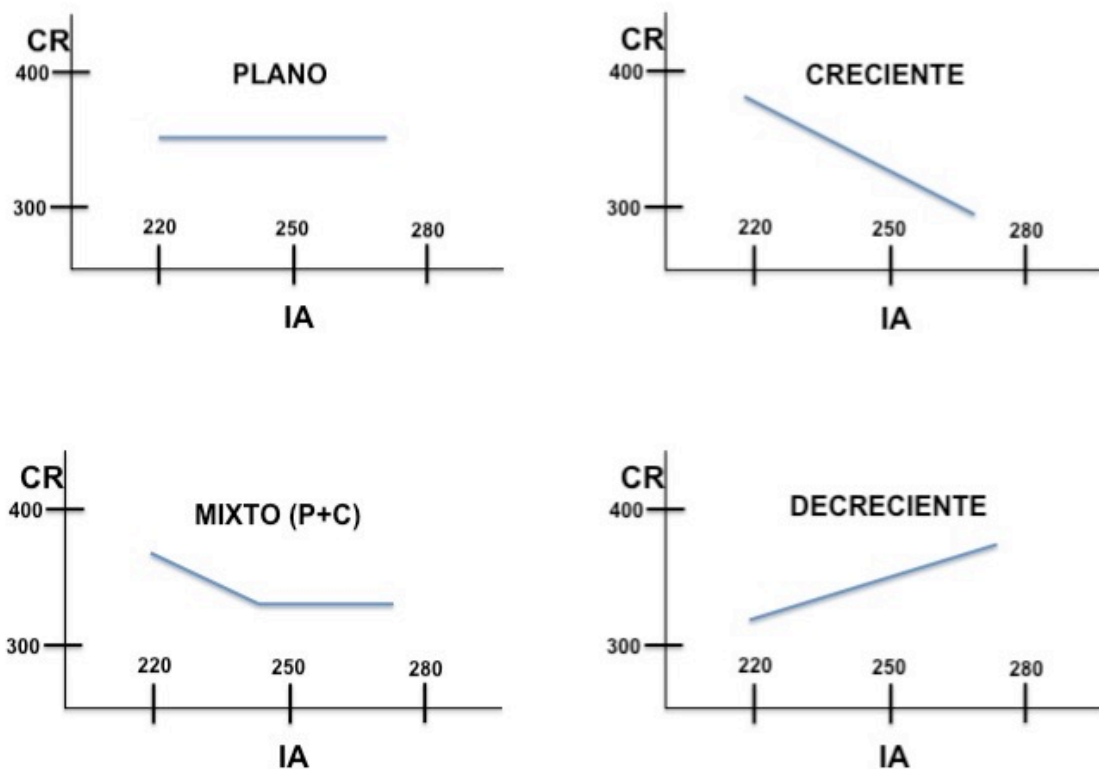
En un circuito de reentrada, el rango de intervalos de acoplamiento sobre los cuales se produce reset pueden ser considerados una medida de la duración del gap excitable temporal existente. El intervalo de reset o zona de reset, es la zona de intervalos de acoplamiento donde el reset ocurre; reflejando el tamaño del gap excitable. Las zonas de reset en respuesta a un único extraestímulo, usualmente ocupan del 10% al 20% de la LC de la taquicardia. Esto se incrementa a un 25% aproximadamente en respuesta a dobles extraestímulos pero, ocasionalmente; puede exceder el 30% aún en respuesta a un único extraestímulo(10). En

pacientes en los cuales extraestímulos únicos o dobles producen reset de la taquicardia, el ciclo de retorno más corto en ambos casos es igual(11).

Para documentar reset, el intervalo entre el estímulo y el primer electrograma de la taquicardia, en el canal de estimulación; debe ser al menos -20 mseg más precoz que la pausa compensadora esperada. En el caso de dobles extraestímulos debe ser al menos 20 mseg menor que tres veces la LC de la taquicardia(12).

#### 4.1. Patrones de Reset:

Las curvas de reset o los patrones de reset puede representarse gráficamente, con el intervalos de acoplamiento (IA) en el eje de las abscisas y el ciclo de retorno en el eje de las ordenadas. Hay 4 posibles patrones de respuesta: Plano, Creciente, Mixta, Decreciente(11). Figura3.



**Figura 3.** CR: Ciclo de retorno. IA: Intervalo de acoplamiento. Se representan los patrones o curvas de reset. En el en el eje de las abscisas se representan los intervalos de acoplamiento y en el eje de las ordenadas los ciclos de retorno.

**Patrón Plano:**

La respuesta plana es definida por la presencia de un CR constante (menos de 10 mseg de diferencia) sobre  $>$  de 30 mseg de rango de intervalos de acoplamiento. Aunque un patrón de respuesta plano podría ser visto en ritmos automáticos, actividad gatillada o reentradas; la respuesta en taquicardias de seres humanos es más compatible con reentradas. Se excluyen los ritmos automáticos por el hecho de la inducción con estimulación programada, así como también la actividad gatillada porque se registran CR mayores o iguales que la LC de la taquicardia.

Asumiendo que se trata de una arritmia con mecanismo de reentrada, una respuesta de reset demostrando un curva plana indica que; no hay conducción decremental del impulso generado en el circuito de la taquicardia en un amplio rango de IA. Las características de un circuito de reentrada en el cual un patrón plano de reset es observado sugiere lo siguiente: a) La duración total del gap excitable debería exceder el rango de IA, lo que lleva a producir reset con una curva plana. b) Sitios fijos de entrada y de salida desde el circuito. Por definición la morfología del QRS del primer latido de la taquicardia luego del reset es igual a la morfología previa al extraestímulo, esto sugiere un sitio fijo de salida desde el circuito de la taquicardia. La curva plana de CR sugiere un tiempo de conducción fijo desde el sitio del estímulo a través del circuito de reentrada sobre un amplio rango de IA. Si asumimos que el tiempo desde el sitio de estimulación al circuito no cambia, debemos concluir que hay un intervalo fijo desde el sitio de entrada y el sitio de salida del circuito.

Si un único extraestímulo produce reset con una curva plana, la respuesta con dobles extraestímulos también será plana(10). Sin embargo, el uso de doble extraestímulos permite que se penetre el circuito de reentrada con relativos largos intervalos de acoplamiento y con relativa mayor precocidad. La habilidad

de penetrar en el circuito mas prematuramente, permite una curva de reset más amplia (10). Por el contrario también se ha descripto que, los dobles extraestímulos pueden producir una curva plana y luego creciente porque permiten que los impulsos alcancen el circuito tempranamente(11).

**Patrón Creciente:**

Puede observarse un patrón de respuesta de reset creciente en un circuito de taquicardia cuando hay invasión del extraestímulo en tejido que esta parcialmente refractario. En este caso la progresiva prematuridad del estimulo se encuentra con algún grado de refractariedad del tejido, produciendo retrasos en la conducción y mayores CR con acortamiento de los IA. Este intervalo dependiente de los retrasos de conducción puede además ser debido a invasión en fase 3 del potencial de acción o causado por una no uniforme conducción anisotrópica. Los incrementos en la curva son debido a propiedades del circuito de reentrada mismo y lo más probable es que este relacionado a invasión de la refractariedad en la dirección ortodrómica(13).

**Patrón Mixto:**

En una curva de respuesta mixta los intervalos iniciales de acoplamiento demuestran, una porción plana de la curva de duración variable; seguido de una zona durante la cual los CR se incrementan. En algunos casos puede verse una curva plana con extraestímulos únicos y solo usando dobles extraestímulos se puede observar el componente creciente de la curva(10).

**Patrón Decreciente:**

El patrón de respuesta decreciente en el que el CR disminuye a medida que se reduce el intervalo de acoplamiento del extraestímulo, no se ha descripto en taquicardias reentrantes(8).

Ocasionalmente, cuando un patrón de respuesta no puede ser caracterizado por extraestímulos únicos porque el reset ocurre en un rango muy estrecho de IA o porque hay variabilidad en los CR. En esta circunstancia, se puede utilizar dobles extraestímulos para caracterizar la taquicardia. Los dobles extraestímulos

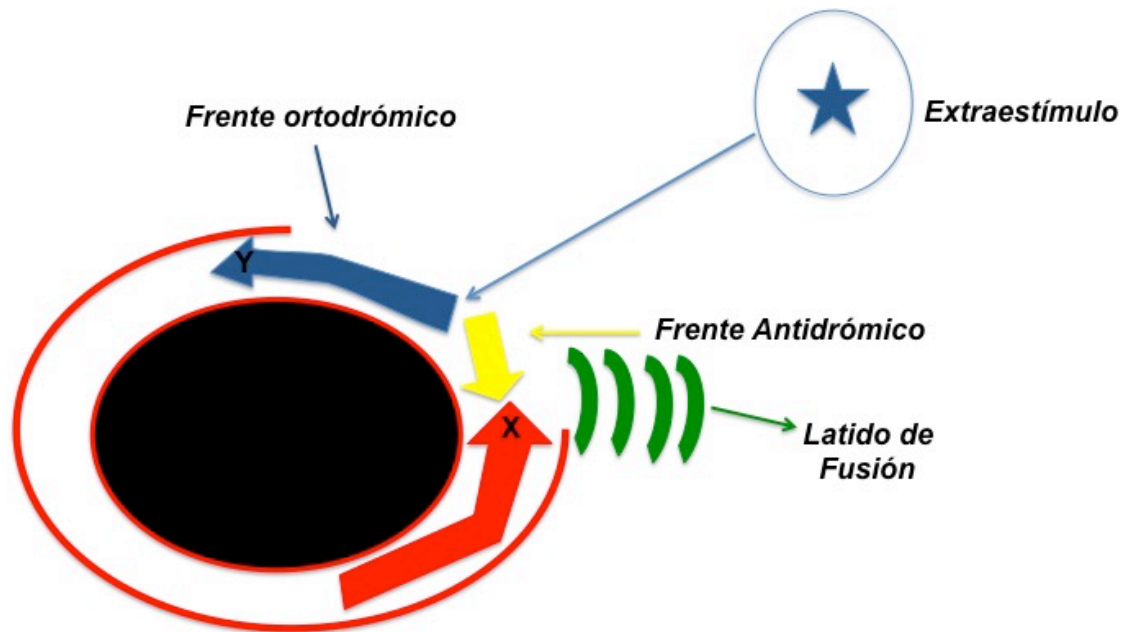


producen reset con un amplio rango de IA, esto permite caracterizar completamente el gap excitable(11).

#### **4.2. Reset con Fusión:**

La fusión es un fenómeno que refleja, "la activación simultánea de las aurículas o ventrículos por dos, o raramente más, impulsos originados en la misma o, en diferentes cámaras del corazón". Un ejemplo clásico de fusión es el que sucede en la preexcitación ventricular, donde un solo impulso (un latido sinusal) da como resultado dos frentes de onda separados, que llegan a los ventrículos en un tiempo similar, por lo que cada QRS resulta de la activación por la vía accesoria y el sistema de conducción normal. La fusión es tan frecuente que incluso el QRS normal es, en cierta medida, una fusión entre la activación debida a la rama derecha e izquierda, pero como esta es una situación normal, normalmente no se considera bajo el encabezado de latidos fusionados(9).

Lo que se considera específico de la fusión como resultado de la estimulación en el seno de reset, es que se genera un segundo frente de onda. Esto implica que el segundo frente de onda es un frente de onda que sale del circuito de taquicardia y que colisiona con el frente de onda estimulado. Figura 4. La habilidad para reconocer fusión en el ECG requiere que una significativa masa de miocardio sea despolarizada por la colisión generada por los frentes de onda(8). La fusión de un impulso estimulado puede ser observado en el electrocardiograma (ECG) si el impulso estimulado tiene una morfología intermedia entre un complejo puramente estimulado y el QRS/P de la taquicardia; o si, el reset se produce por un extraestímulo que ha sido liberado luego del inicio de la onda P o QRS de la taquicardia(14). Si un extraestímulo es liberado luego del inicio del QRS u onda P, entra en el circuito de la taquicardia y produce reset; siempre se va a demostrar que hay fusión local(14).



**Figura 4.** Se representa un circuito de reentrada donde el diagrama ilustra el mecanismo de reset y fusión. El área negra interior representa el tejido inexcitable. Mediante la liberación de un extraestímulo fuera del circuito de la taquicardia, se generan frentes de onda en dos direcciones. Un frente ortodrómico (flecha azul) y un frente antidrómico (flecha amarilla). El frente de onda antidrómico colisiona con la activación del frente de onda de la taquicardia, generando un latido de fusión (ondas verdes).

Existen determinantes de la presencia visible de fusión tanto en el ECG de superficie como en los electrogramas (EGM) intracavitarios. Se ha propuesto que la presencia o ausencia de fusión durante reset/encarrilamiento, esta relacionada a la localización de la estimulación proximal o distal al área de conducción lenta(15). También otros factores han sido propuestos, el grupo de Mark Josephson publico trabajos en TV donde demuestran que para poder observar Reset con fusión es necesaria una amplia separación entre la entrada y la salida del circuito(16). Si la salida del circuito es invadida antidrógicamente antes que la activación del frente de onda la taquicardia haya salido del istmo protegido, no se observará fusión en el ECG(16). Otros determinantes de la fusión son la frecuencia de estimulación y los retrasos en la conducción dentro del circuito(8). Menor fusión puede observarse con el incremento de la frecuencia de estimulación. Esto es porque la conducción del frente de onda ortodrómico se

ralentiza en relación con la frecuencia de estimulación, esto determina que se produzca mayor invasión del frente antidrómico consecuentemente menor fusión. Este fenómeno ha sido reflejado por Waldo en su segundo criterio de encarrilamiento y es lo que se denomina “fusión progresiva”(17). Vale aclarar que la conducción ralentizada en sentido ortodrómico no es como consecuencia de “conducción decremental” como ocurre en el nodo aurículo-ventricular (NAV) sino de retrasos en la conducción dentro del circuito(8).

## **5. Encarrilamiento:**

En un circuito de reentrada, luego de que se genere un frente de onda con un extraestímulo fuera del circuito de la taquicardia y este penetre ortodrómicamente en el circuito produciendo reset; si se estimula con un segundo extraestímulo en el mismo lugar de estimulación con la misma LC (un poco más rápido que la LC de la taquicardia), se producirá nuevamente el mismo fenómeno de reset. Si continuamos estimulando desde el mismo sitio con una LC constante, cada frente de onda generado podrá penetrar en el circuito antes que el frente de onda propio de la taquicardia(9). Podemos definir entonces al encarrilamiento con el reset continuo del circuito que previamente fue reseteado. En otras palabras se produce encarrilamiento cuando dos estímulos consecutivos conducen ortodrómicamente a través de el circuito (con igual tiempo de conducción), mientras colisionan antidrómicamente con el frente de onda generado anteriormente (n-1). Es necesario que quede claro que el fenómeno del encarrilamiento no es la aceleración de la taquicardia a la LC de la estimulación, sino el reset continuo del circuito(8). Es por esto que decimos que a pesar de que la velocidad de conducción no esta incrementada en ninguna parte del circuito, la cámara se activa con mayor frecuencia por minuto. La explicación a esto esta dada porque parte del tejido esta ocupado espacialmente de diferente forma durante la taquicardia que durante el encarrilamiento y reset(9). Figura 2. Solo el primer latido que interactúa con la taquicardia produce reset, todos los subsecuentes estímulos producen colisión antidrómica con el impulso previo estimulado mientras simultáneamente se conducen en dirección ortodrómica. El impulso antidrómico del último estímulo introducido, colisiona con el impulso

ortodrómico del estímulo precedente (n-1). Mientras que el impulso ortodrómico del último extraestímulo introducido se propaga a través del circuito y se convierte en el primer latido de la taquicardia restablecida(8).

Los componentes esenciales del encarrilamiento son: 1) interacción latido a latido entre la taquicardia y el frente de onda generado por la estimulación. 2) Activación a la frecuencia de estimulación, de todo el tejido en la cámara donde el circuito esta localizado. 3) “Persistencia” de la taquicardia durante la estimulación. Esto último significa que la taquicardia permanece en cierto modo “viva” dentro del circuito, por lo que cuando se suspende la estimulación; la taquicardia debe restablecerse inalterada.

Durante encarrilamiento, si medimos el intervalo entre el estímulo al primer latido de la taquicardia restablecida y acortamos progresivamente la LC del tren de estimulación, podemos caracterizar las “curvas de respuesta al encarrilamiento” o “curvas de patrones de encarrilamiento”. Esto es análogo a las curvas de patrones de reset con extraestímulos únicos, pero que no es igual. Los CR dependen críticamente del numero de extraestímulos liberados que producen reset, porque luego del primer extraestímulo que produce reset el resto de estímulos son relativamente más prematuros y pueden presentar diferentes ciclos de retorno. Dado que los trenes de estimulación rápida pueden influenciar algunas de las características de un circuito de reentrada y que múltiples extraestímulos pueden acoplarse al circuito de la taquicardia con diferente prematuridad, las curvas de respuesta durante encarrilamiento difieren de aquellas con extraestímulos únicos(8). Estas diferencias están basadas en el hecho de que el reset describe las características de un circuito de reentrada, mientras que las respuestas al encarrilamiento reflejan la influencia de múltiples extraestímulos en un circuito “reseteado” con diferentes características electrofisiológicas que el circuito de la taquicardia mismo(18). Esto ha sido mejor estudiado en TV y se ha observado que los CR durante encarrilamiento pueden exceder los CR durante reset(18). Es por esto el fenómeno de reset describe mejor las características de un circuito de reentrada, especialmente TV(8).

### **5.1. Encarrilamiento con fusión:**

Es frecuente observar reset en pacientes portadores de marcapasos o incluso conseguir reset de una taquicardia auricular con mecanismo automático a través de la liberación de extraestímulos. Así como también no es infrecuente observar latidos de fusión en pacientes portadores de marcapasos. Sin embargo, la presencia de fusión durante el encarrilamiento implica un fenómeno único. Durante el encarrilamiento un frente onda emerge del circuito de la taquicardia, colisionando con el frente de onda generado por la estimulación; al mismo tiempo que ingresa en el circuito en sentido ortodrómico otro frente de onda. Esto solo puede explicarse en un mecanismo donde la entrada y la salida del circuito se encuentren anatómicamente separadas, esto quiere decir que la fusión durante reset o encarrilamiento solo puede observarse en mecanismos de reentrada(19). La fusión durante el encarrilamiento de una taquicardia, puede reconocerse en el ECG de superficie; si los complejos QRS u onda P estimulados tiene una morfología intermedia entre un complejo puramente estimulado y el QRS/P de la taquicardia.

Waldo et al. observaron que la estimulación continua durante taquicardias con mecanismos reentrantes, se asociaba en muchas ocasiones a fusión constante, la cual podía ser reconocida en el ECG de superficie. A partir de esta observación seminal formularon “los criterios de reconocimiento de encarrilamiento” (19,20).

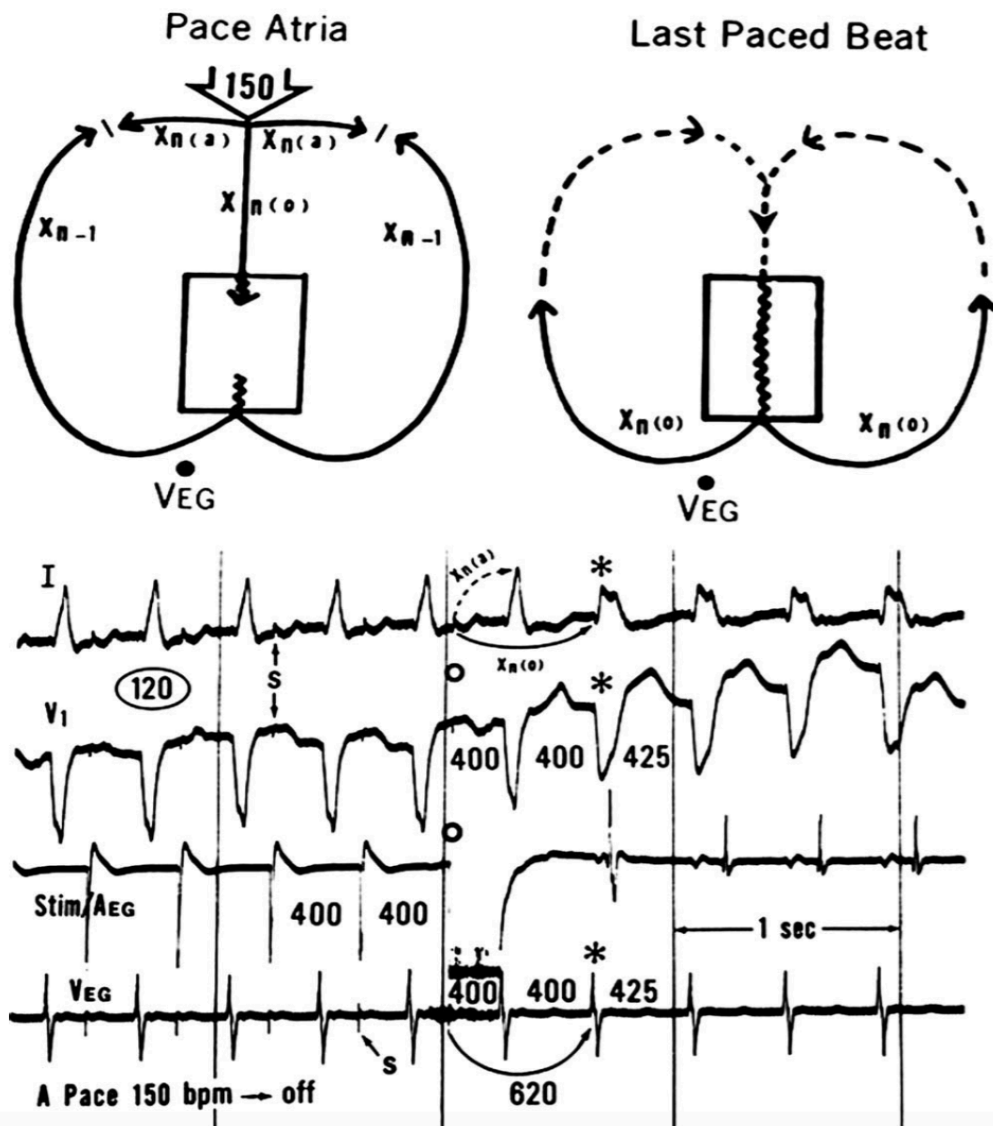
### **5.2. Criterios de encarrilamiento:**

La historia del encarrilamiento empieza en los años 1970 y justamente con taquicardias auriculares tipo flutter. Inicialmente los estudios consistieron en una serie de trenes de estimulación auricular rápida en pacientes con flutter auricular. Los primeros autores decidieron acuñar el termino de “encarrilamiento transitorio de una taquicardia”, pero la definición que consistía en el incremento de la frecuencia de la taquicardia a la frecuencia de estimulación con reiniciación de la taquicardia sin cambio en su frecuencia y morfología luego del cese de la estimulación; era meramente descriptiva del fenómeno(21). En los años sucesivos se continuaron los estudios con otros tipos de sustrato principalmente

TV, lo que permitió finalmente entender en que consiste el fenómeno y formular los 4 criterios clásicos de encarrilamiento (19,20,22).

**1º criterio:**

En un circuito de reentrada si se estimula a una frecuencia más rápida que la frecuencia de la taquicardia, el frente de onda generado desde el sitio de estimulación es capaz de penetrar el gap excitable y viajar en sentido antidrómico y ortodrómico. Antidrómicamente colisiona con el frente de onda ortodrómico del latido previo (n-1) creando un latido de fusión (que se puede observar en el ECG). Ortodrómicamente penetra en el circuito precozmente y produce reset de la taquicardia a la frecuencia de estimulación. Debido a que el frente ortodrómico no se bloquea es que puede “viajar” a través del circuito reentrante y colisionar con el frente antidrómico del próximo latido. Durante estimulación, toda la cámara se activa simultáneamente a la frecuencia de estimulación. Además se produce una fusión constante en la morfología del complejo QRS/onda P del ECG de superficie; excepto por el ultimo latido estimulado, que en su salida final se puede considerar encarrilado pero no presenta fusión. Esto se debe, a que el frente de onda ortodrómico del último latido estimulado, en su salida final tras haber recorrido el circuito, no choca con ningún frente antidrómico, con lo cual este latido no presenta fusión. Es importante remarcar que en este primer criterio se observa fusión constante en el ECG a la frecuencia de estimulación, es por esto que este criterio se denomina fusión constante. Figura 5.



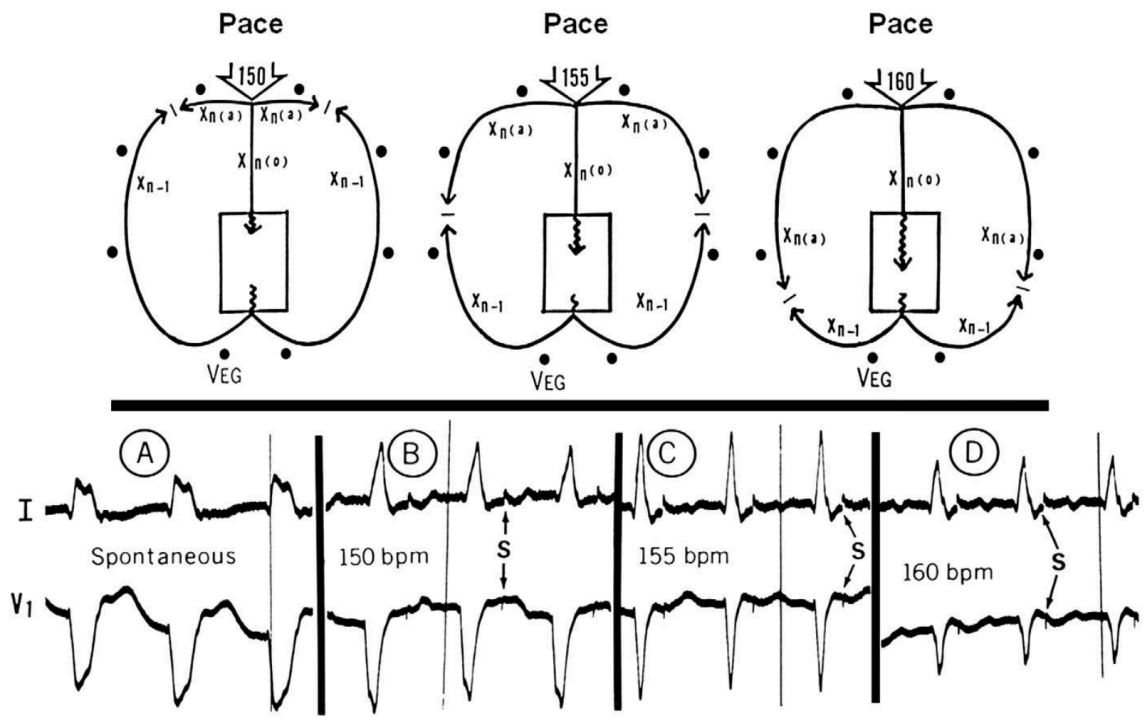
**Figura 5.** Representación gráfica ilustrando el primer criterio de encarrilamiento según la figura original de Waldo (17). Tren de estimulación auricular que encarrila taquicardia ventricular. **Panel superior izquierdo:** El frente de onda del último impulso estimulado penetra en el gap excitable de la reentrada, conduciéndose ortodrógicamente y antidrógicamente. El frente de onda antidrógico  $x_{n(a)}$ , colisiona con el frente de onda ortodrógico  $x_{n-1}$ , causando latidos de fusión. El frente de onda ortodrógico  $x_{n(o)}$  del último latido estimulado continua la taquicardia, produciendo reset a la frecuencia de estimulación. **Panel superior derecho:** El frente de onda ortodrógico del último latido estimulado no recibe oposición del frente de onda antidrógico, porque no hay un subsecuente impulso estimulado. Con lo cual no se observa fusión, a pesar de la presencia de encarrilamiento. El último latido encarrilado continua la taquicardia

(línea de puntos), a la frecuencia previa espontánea. **Panel inferior:** Durante el tren de estimulación se observa que la taquicardia presenta QRS angosto (fusión), luego de suspender la estimulación se observa continuación de taquicardia de QRS ancho, este fenómeno es demostrativo de encarrilamiento. Extraído de Waldo AL. From bedside to bench: Entrainment and other stories. Heart Rhythm (2004) 1, 94–106.

## **2º criterio:**

Durante taquicardia, cuando se estimula a dos o más frecuencias constantes que son más rápidas que la frecuencia de la taquicardia. Se demuestra fusión constante en cada latido del ECG a cada frecuencia de estimulación, pero con diferentes grados de fusión constante para cada frecuencia. A medida que la LC del ciclo de estimulación se hace cada vez más corto, el frente de onda antidrómico de cada impulso estimulado penetra en el gap excitable más precozmente; esto quiere decir, es capaz de penetrar “más lejos” dentro del circuito reentrante. De esta manera colisiona con el frente de onda ortodrómico del latido previo en diferentes lugares del circuito. Esto explica que se observe fusión constante en cada frecuencia de estimulación, pero diferentes grados de fusión para cada frecuencia. Vale aclarar que las diferentes frecuencias de estimulación, no interrumpen la taquicardia. Este criterio se denomina fusión progresiva. Figura 6.





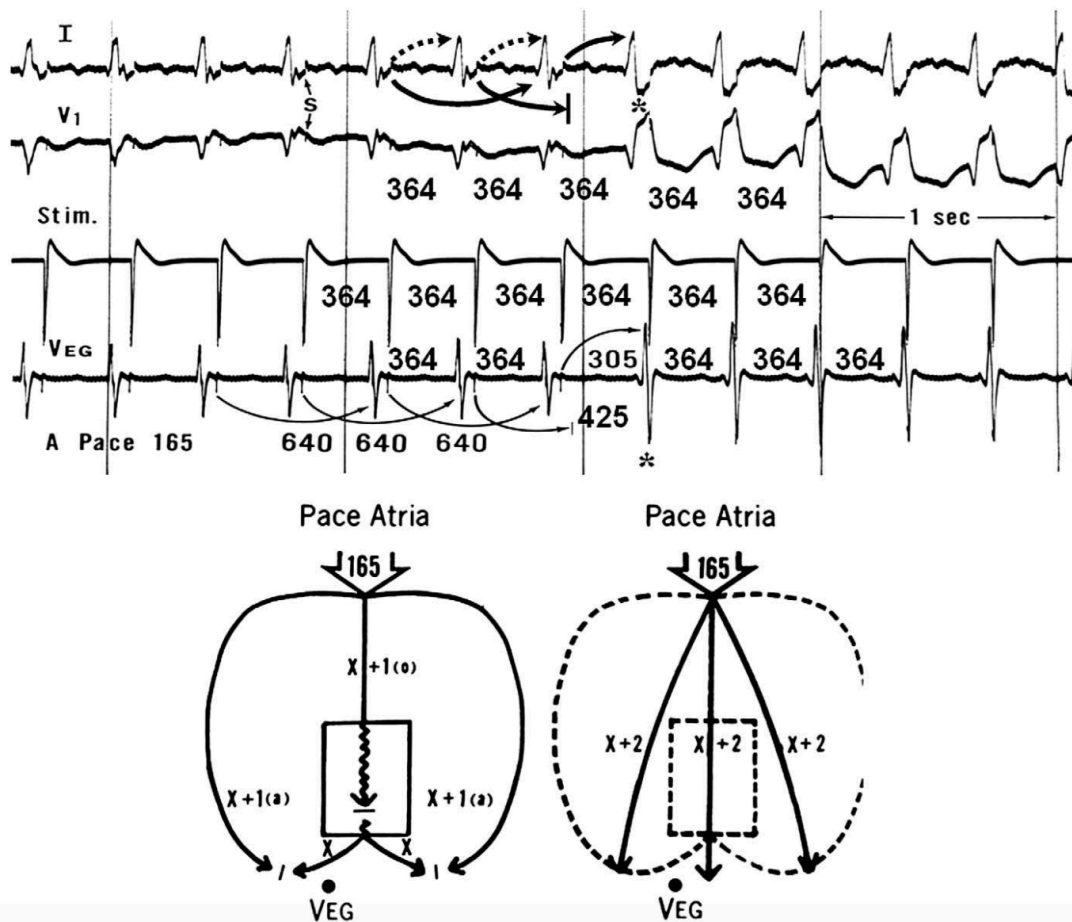
**Figura 6.** Representación gráfica ilustrando el segundo criterio de encarrilamiento según figura original de Waldo (17). Taquicardia ventricular encarrilada con trenes de estimulación auricular a distintas frecuencias (150 lpm, 155 lpm y 160 lpm). **Panel superior:** Esquema que representa el frente de onda antidrómico de cada impulso estimulado  $x_{n(a)}$ , colisionando con el frente de onda ortodrómico del latido previo  $x_{n-1}$ . A medida que la frecuencia de estimulación se acelera; el frente de onda antidrómico penetra con mayor grado el circuito de reentrada, ocasionando diferentes grados de fusión. **Panel inferior:** Derivaciones simultáneas DI y V1 del ECG de superficie, recogidas durante TV. Se observa fusión constante a cada frecuencia de estimulación, pero con diferentes grados de fusión para cada frecuencia. Extraído de Waldo AL. From bedside to bench: Entrainment and other stories. Heart Rhythm (2004) 1, 94–106.

**3º criterio:**

Cuando se estimula a una frecuencia constante que es más rápida que la frecuencia de la taquicardia y se interrumpe la taquicardia. Si se demuestra bloqueo localizado de la conducción a un punto de registro, el próximo latido estimulado tendrá una dirección diferente con un tiempo de conducción más

corto a ese mismo sitio. Este fenómeno es demostrativo de reentrada y de encarrilamiento, dando lugar al tercer criterio.

Como se ha mencionado anteriormente, en un circuito de reentrada si se estimula a una frecuencia más rápida que la frecuencia de la taquicardia; se genera un frente de onda que es capaz de penetrar el gap excitable viajando en sentido antidrómico y ortodrómico. El frente de onda antidrómico colisiona con el frente de onda ortodrómico del latido previo ( $n-1$ ), generando un latido de fusión. Sin embargo, cuando el frente ortodrómico se bloquea (en el área de conducción lenta) el latido siguiente estimulado (que será a la misma frecuencia y desde el mismo sitio) debido a que la taquicardia fue interrumpida previamente, tendrá una secuencia de activación diferente. Tendrá la secuencia de activación que uno esperaría estimulando durante ritmo sinusal. Con lo cual, la activación del electrograma que registra diferirá de la activación durante encarrilamiento (porque el área de conducción lenta no se encuentra funcionalmente presente), es por esto que el tiempo del estímulo al electrograma será más corto(20). Figura 7.



**Figura 7.** Ilustración del tercer criterio de encarrilamiento según figura original de Waldo (17). Derivaciones simultáneas DI y V1 del ECG con extraestímulos auriculares (s) y electrograma unipolar ventricular (VEG), durante tren de estimulación auricular a una frecuencia de 165 latidos por minuto (364 ms longitud de ciclo) que interrumpe taquicardia ventricular. **Panel superior:** El asterisco denota el cambio brusco en la configuración del complejo QRS en el ECG y del VEG. Antes del cambio en la configuración del QRS, el intervalo entre el S-VEG es 640 ms. Luego, después del bloqueo localizado en el sitio que registra el VEG el intervalo se convierte en 305 ms. Además esta asociado con un incremento en la longitud de ciclo del latido a latido en el sitio de registro del VEG (de 364 ms a 425 ms y luego 364 ms nuevamente). En la derivación DI, la flecha punteada representa el frente antidrómico y la flecha completa representa el frente ortodrómico desde el 5<sup>to</sup> y el 6<sup>to</sup> latido estimulado. Luego del bloqueo de ambos frentes en el 6<sup>to</sup> latido estimulado, los ventrículos ya no se activan en TV en el 7<sup>mo</sup> impulso estimulado; sino que se activan como los trenes de estimulación auricular en ritmo sinusal. **Panel inferior izquierdo:** Las flechas indica los

frentes de onda generados por un tren de estimulación a 165 latidos/minutos, conducidos en sentido antidrómico  $X+1_{(a)}$  y en sentido ortodrómico  $x+1_{(0)}$ . El latido ortodrómico se bloquea (en el área de conducción lenta), pero el VEG todavía se activa ortodrómicamente por el latido estimulado previo (x). **Panel inferior derecho:** La línea de puntos representa el frente antidrómico cuando la reentrada estaba activa. Debido a que la taquicardia fue interrumpida por el impulso estimulado previo (x+1), la secuencia de activación ventricular del siguiente impulso estimulado (x+2) tiene una dirección diferente, igual a la que se esperaría en ritmo sinusal. Extraído de Waldo AL. From bedside to bench: Entrainment and other stories. Heart Rhythm (2004) 1, 94–106.

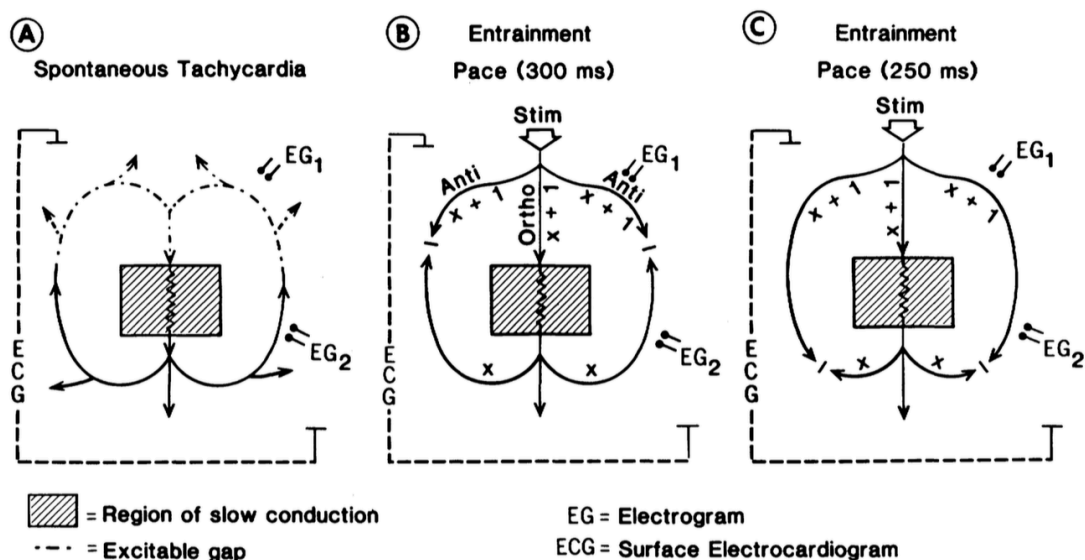
#### **4º criterio:**

Si se estimula a dos frecuencias constantes que son más rápidas que la frecuencia espontánea de la taquicardia y no se interrumpe la misma. La demostración de cambios en el tiempo de conducción y morfología de electrogramas en un sitio fijo de registro, demuestra la presencia de reentrada.

Cuando se estimula a una frecuencia constante más rápida que la frecuencia de la taquicardia, el frente de onda generado penetra tanto en sentido ortodrómico como antidrómico el gap excitable del circuito de reentrada. Cada frente de onda antidrómico que colisiona con el frente ortodrómico del latido previo, genera un latido de fusión en el ECG y activa cada punto de registro intracardiaco de una manera concreta. Si la frecuencia constante de estimulación se incrementa, se produce una penetración mayor del frente antidrómico en el circuito. Cuando esto ocurre está asociado a cambios tanto en el tiempo de conducción como en la morfología de los EGM, que registra un sitio fijo. Así como también a diferentes grados de fusión constante en el complejo QRS/onda P del electrocardiograma. Esto se explica debido a que la activación (captura) de los EGM de un punto de registro puede tener diferente orientación a cada frecuencia de estimulación.

Durante estimulación rápida durante una taquicardia, desde el mismo sitio pero con dos frecuencias constantes más rápidas que la frecuencia de la taquicardia, si un punto de registro se activa desde dos direcciones durante dos diferentes

frecuencias y el tiempo de conducción desde el punto de estimulación al mismo punto de registro es más corto con frecuencias más rápidas, esto es indicativo de reentrada constituyendo el 4<sup>to</sup> criterio de encarrilamiento(22). **Figura 8.**



**Figura 8.** Esquema gráfico que representa el 4<sup>o</sup>criterio de encarrilamiento según figura original de Waldo (17). Las flechas indican la dirección del impulso. La caja representa el área de conducción lenta. La línea de puntos representa el gap excitable. EG1 y EG2 representa los electrogramas bipolares que registran desde un sitio cercano o en el doble arco del circuito de reentrada. **Panel central:** Estimulación con una longitud de ciclo de 300 ms, el frente de onda penetra en el circuito de reentrada a través del gap excitable, en sentido ortodrómico y antidrómico. El frente antidrómico(x+1) colisiona con el frente ortodrómico (x) del latido previo, ocasionando latidos de fusión en el electrocardiograma. Durante la estimulación el EG1 se activa antidrómicamente pero el EG2 se activa ortodrómicamente, con lo cual con esta frecuencia, la morfología del electrograma EG2 no presenta cambios con respecto a la taquicardia espontánea. El tiempo de conducción desde el artefacto de estimulación al EG2 será relativamente largo, debido a que tiene que viajar por la zona de conducción lenta. En cambio, porque el EG1 se activa por el frente antidrómico de estimulación, el registro tendrá siempre una morfología diferente que en taquicardia. El tiempo de conducción desde el estímulo al EG1 será relativamente corto. **Panel derecho:** Encarrilamiento durante un tren de estimulación con longitud de ciclo de 250 ms. Con un tren más rápido, el frente de onda

antidrómico (x+1) penetra más lejos en el circuito de reentrada. Por lo que ahora el EG2 se captura antidrómicamente, resultando en un cambio de morfología. Además porque el frente de activación no atraviesa la zona de conducción lenta, el tiempo de conducción desde el sitio de estimulación al EG2 es más corto que durante la estimulación a 300 ms. Extraído de Henthorn RW. A fourth criterion for transient entrainment: the electrogram equivalent of progressive fusion. Circulation. 1988;77:1003-1012.

Conceptualmente deberíamos poder demostrar los criterios de encarrilamiento en la mayoría de las taquicardias macrorreentrantes que presentan gap excitable. Sin embargo, en la práctica clínica esto no es siempre posible. Hay casos en los que no es posible demostrar fusión a pesar de haber encarrilado la taquicardia, esto es lo que se conoce como encarrilamiento sin fusión.

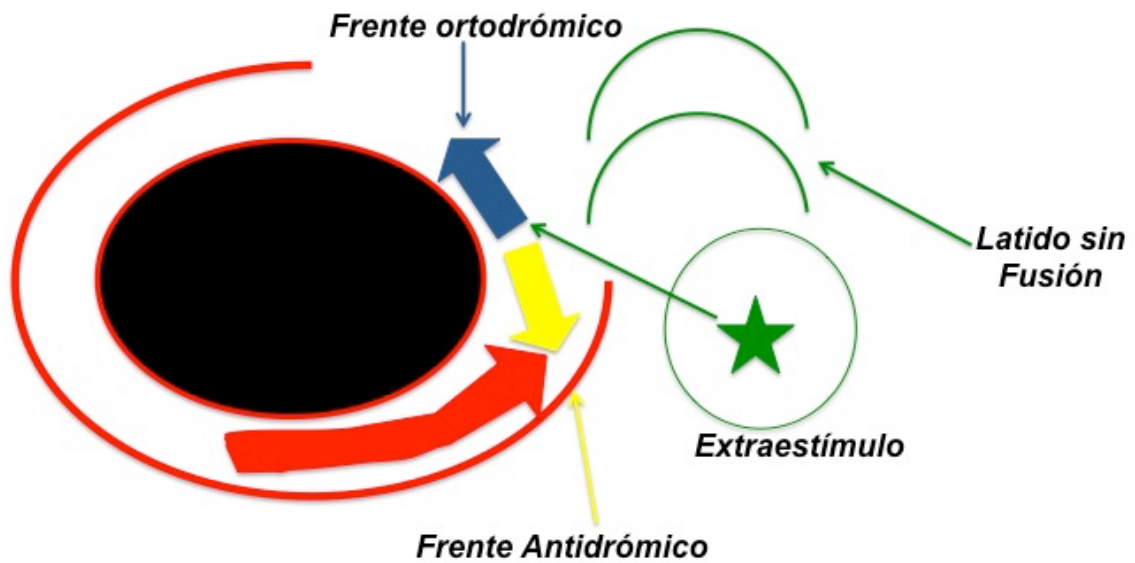
### **5.3. Encarrilamiento sin fusión:**

Una taquicardia puede ser transitoriamente encarrilada o incluso interrumpida sin demostración ninguna de los 4 criterios de encarrilamiento. Hay dos tipos de situaciones descritas donde se puede producir encarrilamiento sin fusión.

1) Si estimulamos desde “dentro del circuito” (istmo de conducción lenta o istmo protegido) a una frecuencia un poco más rápida que la frecuencia espontánea de la taquicardia, es posible encarrilar a pesar de la ausencia de demostración de los criterios (encarrilamiento sin fusión). El frente de onda ortodrómico generado por la estimulación captura el circuito y produce reset, pero el frente antidrómico colisiona con el ortodrómico en el istmo protegido. No se aprecia fusión en el ECG porque virtualmente todos los sitios se activan de la misma forma que en taquicardia, excepto por una muy pequeña porción que se activa antidrómicamente pero esta confinada al istmo protegido que no tiene representación electrocardiográfica. Debido a que la taquicardia es encarrilada pero no hay evidencia en el ECG de este fenómeno, siendo el ECG estimulado igual que el de la taquicardia, es que se denomina “encarrilamiento oculto”. Incluso con la interrupción de la taquicardia no hay posibilidad de demostración de

cualquiera de los criterios. Cuando la morfología del ECG durante estimulación es idéntica a la morfología durante taquicardia y observamos un tiempo largo entre el artefacto de estimulación (S)-inicio del QRS u onda P (indicativo de conducción lenta), suponemos que hemos encarrilado la taquicardia sin fusión(9) aunque nunca podemos afirmarlo con certeza al carecer de criterios. Si además el CR o intervalo post-estimulación (IPP) es igual a la LC de la taquicardia o  $< 30$  ms de diferencia, solemos concluir que también estamos en la zona de conducción lenta(23). Es importante mencionar, aunque se desarrollará más adelante, que el mismo fenómeno de encarrilamiento sin fusión se puede observar en un área que no es parte del circuito de reentrada pero esta protegida y conectada con el área protegida del circuito; el "Bystander".

2) Hay otra forma de encarrilamiento oculto que ha sido descrita(15,16,24). Esto ocurre cuando se estimula desde un punto relativamente más próximo al punto de salida de impulsos del circuito que al punto de entrada de los mismos hacia el circuito. Entonces cada impulso penetra el gap excitable del circuito de reentrada a nivel del punto de salida. Si la salida del circuito es invadida antidrómicamente antes que la activación del frente de onda haya salido del área de conducción lenta, no se podrá observar fusión en el ECG ya que ésta habrá quedado confinada al istmo protegido (15,16). Figura 9. Pero obsérvese que aquí, a diferencia del caso anterior, la morfología del QRS/P es distinta a la taquicardia y similar a la de estimulación fuera de taquicardia. El ejemplo clásico lo constituye la taquicardia por reentrada intranodal (TIN) en la cual la salida del circuito es el Haz de His. Si estimulamos desde el ventrículo para intentar encarrilar en taquicardia, la salida y la entrada al circuito será a través del Haz de His; con lo cual es esperable que no se observe fusión en el ECG(16). En cuanto al frente generado por la estimulación, este si produce reset de la taquicardia.

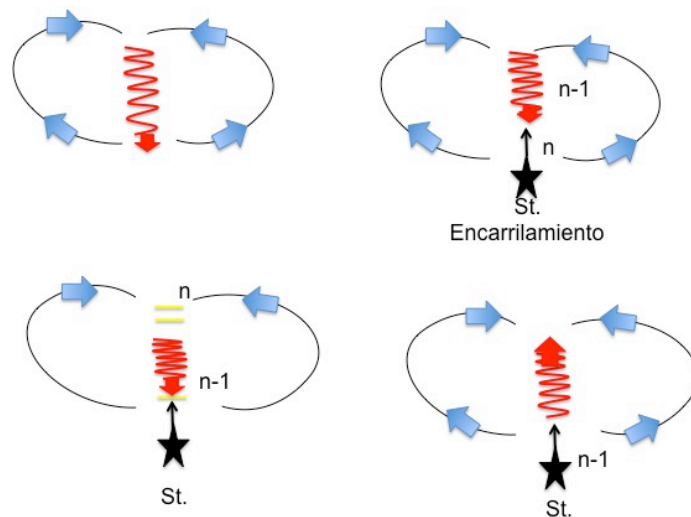


**Figura 9.** Se representa un circuito de reentrada donde el diagrama ilustra el mecanismo de encarrilamiento sin fusión. El área negra interior representa el tejido inexcitable. Dentro del circuito reentrante se está produciendo la activación (representada por la flecha roja). Un extraestímulo ha sido liberado fuera del circuito, el correspondiente frente de onda generado alcanza el circuito de reentrada cuando el tejido es excitable (Flecha verde). Dentro del circuito durante taquicardia se generan frentes de onda en dos direcciones, un frente ortodrómico (flecha azul) y un frente antidrómico (flecha amarilla). La salida del circuito de la taquicardia se encuentra invadida antidrógicamente antes de que el frente de activación salga del área protegida, por lo que no se observará fusión en el electrocardiograma.

Cuando cesa la estimulación, el frente de onda ortodrómico del último latido estimulado continúa la taquicardia. Pero el último latido capturado tendrá la misma morfología que durante el periodo de estimulación, con lo cual el primer criterio de encarrilamiento no se cumplirá. Tampoco se observará fusión progresiva durante la estimulación, debido a que a pesar de que se estimule cada vez más rápido el frente de onda antidrómico siempre colisionará en el istmo protegido. Por lo tanto se deduce que el segundo criterio tampoco se cumplirá. Al aumentar la frecuencia de estimulación solo aumenta la penetración antidrómica en el istmo protegido por lo que es muy improbable que se observe el criterio 4.



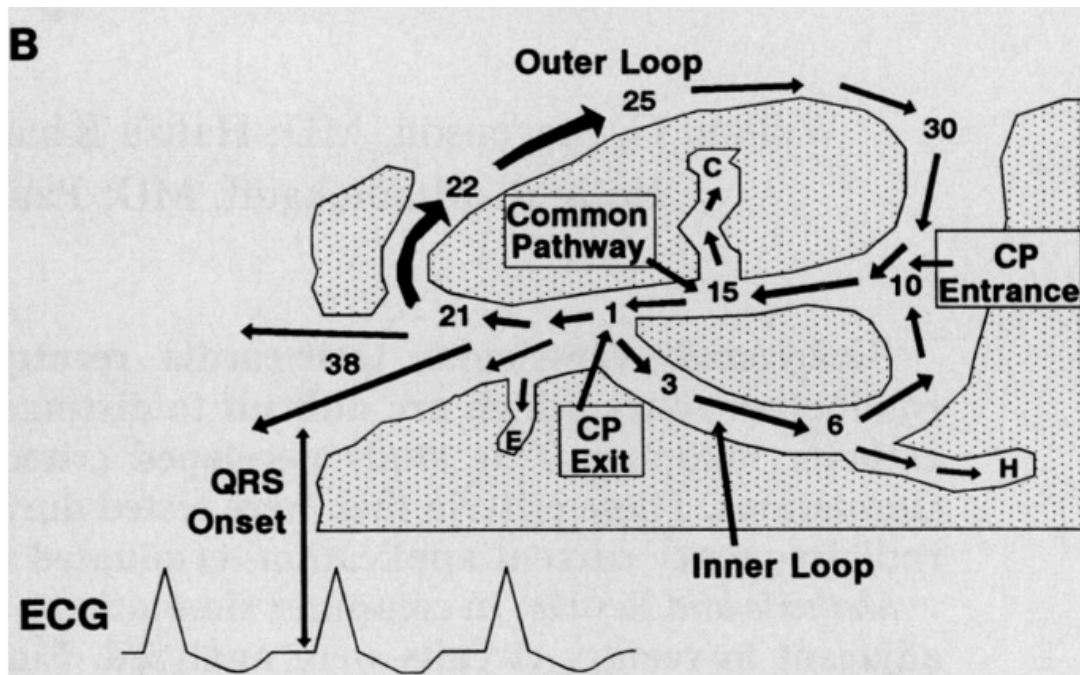
Si se interrumpe la taquicardia, el frente de onda ortodrómico se bloqueará presumiblemente en el área de conducción lenta por lo que los cambios en tiempos de conducción solo se observarían en el istmo protegido y por lo tanto es también improbable observar el criterio 3. Figura 10. Como no se observa fusión en el ECG, la única forma de saber si la taquicardia ha terminado es dejando de estimular.



**Figura 10.** Representación gráfica de una reentrada en ocho donde se observa terminación del encarrilamiento sin fusión.

#### 5.4. Mapa de encarrilamiento:

Como se ha desarrollado anteriormente, el encarrilamiento oculto es un fenómeno donde no hay manifestación electrocardiográfica del encarrilamiento. La estimulación realizada desde el área protegida que está directamente conectada con la salida del circuito presenta la misma dirección que en taquicardia, mientras que el frente antidrómico colisiona en el área protegida, por lo que no se observará fusión en el ECG. La principal limitación de esta maniobra a la hora de la ablación es que hay sitios que no pertenecen al circuito pero están conectados con él, también presentan encarrilamiento sin fusión, obviamente su ablación no permite revertir la taquicardia, estos sitios se denominan testigos inocentes o “bystander”. Figura 11.



**Figura 11.** CP: Camino común (Common Pathway). Representación esquemática de un circuito de reentrada en ocho. Las flechas indican la propagación del frente en el circuito. Sitio del 1 al 10 es el bucle interno (Inner loop). Sitio 10 al 20 es el camino común (Common pathway). Sitio 21 a 30 es el bucle externo (Outer loop). El inicio del QRS se produce cuando el frente de onda abandona la escara. El sitio C es un bystander comunicado con el camino común. El sitio E es otro bystander localizado entre la salida del circuito y el inicio del QRS. El sitio H es un bystander en el bucle interno. Extraído de Stevenson WG. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation*. 1993;88:1647-1670.

Para superar esta limitación se utilizan otros parámetros que intentan aportar precisión a la hora de la localización del istmo de conducción lenta en un circuito de reentrada. Una de las herramientas centrales es el denominado mapa de encarrilamiento, este consiste principalmente, en la medición de IPP en diferentes sitios de una cámara cardiaca además de otras observaciones electrocardiográficas. Este método fue propuesto para localizar circuitos de reentrada y guiar al catéter de ablación(23). Su aplicación incluye tanto taquicardias auriculares como ventriculares, siempre que se presuma un mecanismo reentrante.

Conceptualmente el IPP o CR es el tiempo transcurrido desde el último latido estimulado de un tren de estimulación que produce encarrilamiento o extraestímulos que producen reset de una taquicardia, hasta el primer latido de la taquicardia restablecida medido siempre desde el sitio de estimulación. Si el sitio de estimulación está localizado en el circuito reentrante durante taquicardia, el frente de onda ortodrómico creado por la estimulación atravesará el ciclo entero de la taquicardia antes de alcanzar el punto de estimulación de nuevo. Con lo cual el intervalo entre el último latido estimulado y el próximo latido de la taquicardia restablecida, será igual a la LC de la taquicardia. Si la estimulación es realizada distante del circuito, el tiempo que toma el frente de onda en alcanzar el circuito más el tiempo que le toma al frente ortodrómico salir del circuito y regresar al sitio de estimulación también contribuirán al CR. Este tiempo debe ser agregado a la LC de la taquicardia y por lo tanto  $CR > LCT$  (25). En coherencia con este concepto, cuando el IPP excede en  $< 30$  ms la LC de la taquicardia la eficacia de la ablación tiene tasas de éxito más alta(23).

Sin embargo aún siendo suficientemente exacto el análisis del IPP para establecer el sitio donde está localizado el circuito reentrante, necesitamos complementarlo con otras herramientas para determinar el istmo de conducción lenta. Fontaine et al. sugirieron que estimulando desde el área de conducción lenta y logrando encarrilamiento sin fusión, el intervalo S-QRS debía ser igual al intervalo EGM-QRS durante taquicardia y que si estimulamos desde un bystander el intervalo S-QRS debería ser más largo que el intervalo EGM-QRS(26). Para contrastar esto Stevenson et al. realizaron un extenso trabajo donde observaron que los predictores de éxito a la hora de la ablación son la combinación de encarrilamiento sin fusión, un  $(IPP-LC \text{ taquicardia}) < 30$  ms, un intervalo S-QRS  $>$  de 60 ms y menos de el 70% de la LC de la taquicardia. Además de el encarrilamiento sin fusión y un IPP favorable, los potenciales diastólicos aislados y/o la actividad eléctrica continua fueron asociados a la más alta probabilidad de éxito. Por el contrario, la ausencia de estas características tenían la más baja probabilidad de éxito en la ablación. También observaron que cuando el intervalo S-QRS era similar al intervalo EGM-QRS (durante encarrilamiento oculto) y el IPP-LC taquicardia era  $< 30$  ms, estos parámetros sugerían que se estaba dentro

del circuito. Sin embargo, en casi la mitad de los sitios (49%) donde se observaba encarrilamiento oculto, el intervalo S-QRS y el intervalo EGM-QRS eran dispares. Pero si el IPP era igual a la LC de la taquicardia; en estos sitios la radiofrecuencia también terminaba la taquicardia. De esta forma sugirieron que la discordancia entre en el intervalo S-QRS y el intervalo EGM-QRS no indicaba de manera confiable que se estaba en un bystander. Finalmente concluyen que una de las herramientas más fiables, a pesar de sus limitaciones, para identificar si estamos dentro del circuito o en un bystander es el ciclo de retorno (IPP-LC taquicardia) (23).

Podemos decir entonces que si estamos ante una taquicardia donde logramos obtener encarrilamiento sin fusión, un CR < de 30 ms nos sugiere que estamos dentro del istmo de conducción lenta y si el CR es > a 30 ms estamos dentro de un bystander.

### **5.5 Justificación de la presente tesis:**

A pesar de su gran utilidad el análisis del IPP tiene varias limitaciones bien reconocidas (25):

- 1) Velocidad de conducción relacionada con la frecuencia de estimulación: Las maniobras de estimulación pueden acelerar la frecuencia de la taquicardia. A medida que se acelera la frecuencia se puede deprimir la conducción, con lo cual se incrementan los tiempos en el circuito y consecuentemente el IPP. Esto lleva a sobreestimación del IPP. Para minimizar esta potencial fuente de inexactitud debemos estimular levemente más rápido que la LC de la taquicardia, lo habitual es 20 ms más rápido.
- 2) Dificultad en la medición de las señales en el sitio de estimulación: Debido al artefacto de estimulación, desplazamiento de la línea de base y saturación de la señal. Esto en algunas ocasiones produce dificultad de medir el IPP.

- 3) Latencia: En áreas de tejido con bajo voltaje o escaras, se puede observar una significativa latencia local entre el artefacto de estimulación y la señal del EGM local. En estos casos se recomienda un pequeño movimiento del catéter, reposicionando el mismo.
- 4) Dificultad en saber cual componente del electrograma ha sido capturado: Cuando la señal local tiene múltiples componentes o tiene duración prolongada, puede ser difícil saber que señal medir. Es necesario en estos casos identificar y excluir señal de campo lejano.
- 5) Alto umbral: En áreas de tejido no sano es frecuente registrar umbrales altos de estimulación para conseguir captura local. Por lo que la salida de estimulación suele incrementarse, lo que conlleva incremento del ruido y saturación de la señal. Con la consecuente dificultad en la medición de las señales.
- 6) Irregularidad en la longitud de ciclo de la taquicardia: Si la taquicardia es francamente irregular el análisis del IPP no debe aplicarse. Pero si tiene pequeñas irregularidades podemos repetir el encarrilamiento o intentar maniobras para obtener reset.
- 7) Cambios permanentes o transitorios de la taquicardia original: Para evitar esto debemos estimular solo 20 ms más rápido que la LC de la taquicardia.
- 8) Pero con toda probabilidad, la mayor limitación es que para el buen uso del IPP se requiere plena seguridad de que ha habido encarrilamiento. El reconocimiento de los criterios de encarrilamiento tiene importantes limitaciones por las siguientes razones: A) El criterio 3 requiere terminación de la taquicardia lo que no es deseable en un contexto de cartografía de taquicardia. B) El criterio 4 es infrecuente de observar (9). C) La fusión puede ser difícil de detectar (27). D) Puede que haya encarrilamiento sin fusión si estimulamos cerca de la salida. E) Mencionar

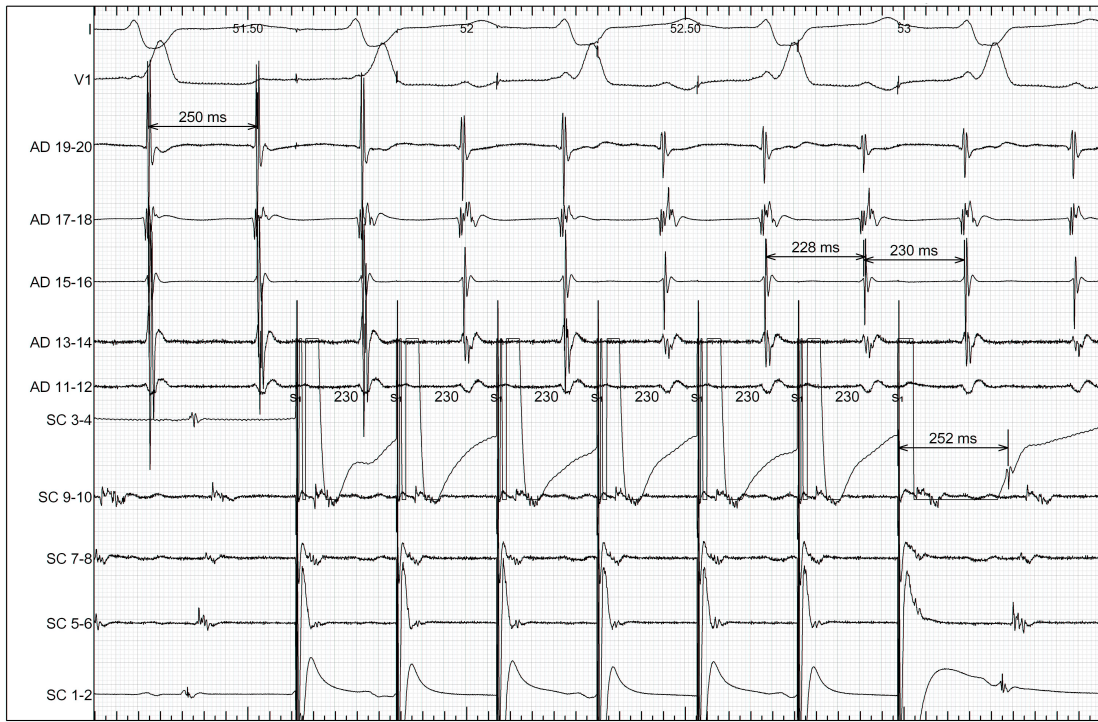
que en TV presumiblemente reentrantes solo se observo encarrilamiento demostrado en el 76% de las mismas (28). F) En aurícula es mas difícil detectar la fusión en la onda P de lo que lo es en el ventrículo con el QRS.

Así como la medición del IPP tiene sus limitaciones, las maniobras de encarrilamiento tienen sus propias. En taquicardias con circuito de reentrada pequeño los criterios clásicos de encarrilamiento pueden ser difíciles de demostrar, o incluso; aunque el circuito sea grande si el catéter de mapeo no esta ubicado en un sitio adecuado de registro puede ser difícil registrar sobretodo el 3<sup>er</sup> y 4<sup>to</sup> criterio. Pero también los dos primeros criterios en algunas ocasiones pueden ser difíciles de demostrar, ya que la fusión en el electrocardiograma de superficie depende de que suficiente masa de tejido miocárdico este siendo despolarizada tanto por el frente de estimulación como por el frente de onda de la taquicardia. Con lo cual los circuitos confinados a pequeñas áreas tampoco presentan fusión en el electrocardiograma. También se ha mencionado previamente que cuando se estimula desde un punto geométricamente mas próximo a la salida del circuito que a la entrada a éste, la salida es invadida antidrómicamente antes que la activación del frente de onda haya salido del área de conducción lenta, con lo cual tampoco se puede observar ninguno de los criterios clásicos. Esta situación puede ser frecuentemente observada en las salas de electrofisiología en las que muchas veces es difícil diferenciar durante un tren de estimulación, entre una respuesta de encarrilamiento y la terminación-reiniciación de la taquicardia(9). Para intentar solucionar este último problema Almendral et al. propusieron que este fenómeno sea estudiado cuidadosamente y que metodológicamente se deberían liberar un numero creciente de extraestímulos con varias LC, para de esta manera se pueda observar la captura local latido a latido y el intervalo estimulo-QRS (S-QRS) o estimulo-P (S-onda P) (25,29).

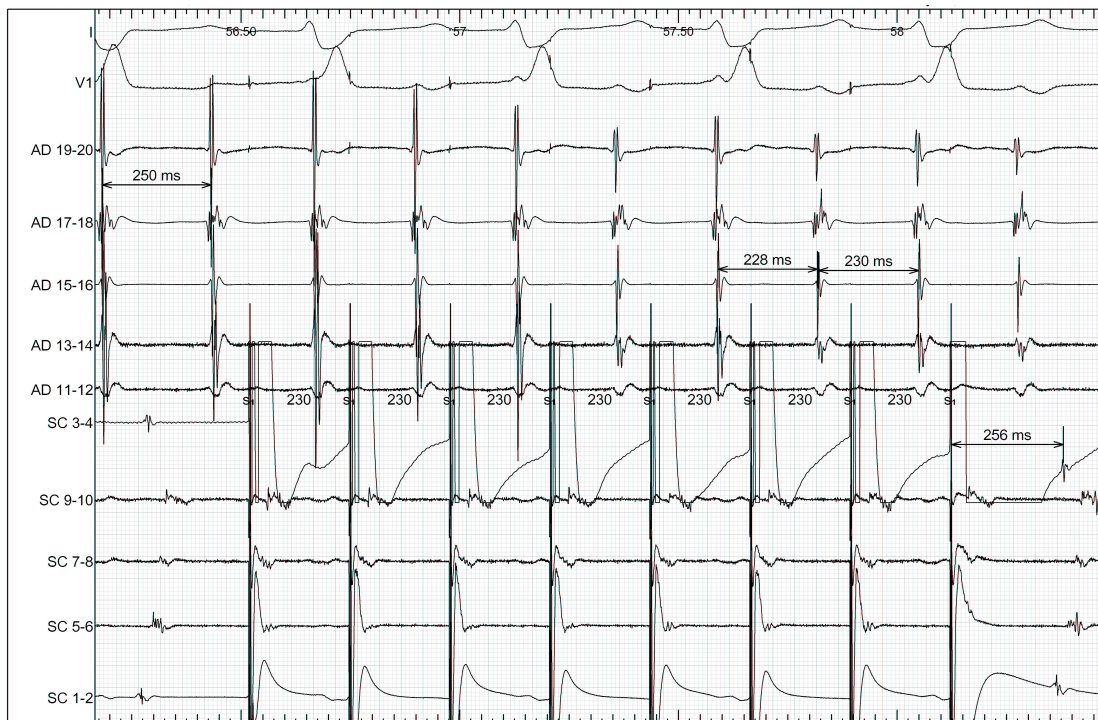
Por todas las razones anteriormente mencionadas seria deseable contar con nuevos criterios adicionales que permitan ayudarnos a demostrar la presencia de encarrilamiento/reset y el probable mecanismo de la taquicardia, cuando los criterios clásicos son insuficientes o dudosos.

A continuación se detallan los criterios propuestos:

- 1) Constancia del IPP en respuesta al aumento en el nº de latidos estimulados. Se observa un IPP constante en respuesta a trenes de impulsos con LC fija pero numero variable de estímulos. Aunque esta maniobra ha sido descrita previamente en TV por algunos autores (29), ha sido caracterizada pero sin utilización ni estudiada en arritmias auriculares. En un protocolo de estimulación con trenes progresivamente mas largos las respuesta esperada en una taquicardia reentrante es que, inicialmente cuando el número de estímulos es pequeño e insuficiente para conseguir encarrilamiento el IPP deber ser inferior al IPP cuando la taquicardia esta encarrilada. Según se incrementa en número de estímulos el IPP sería progresivamente mayor hasta alcanzar un PPI constante cuando se alcanza el encarrilamiento. Figura 12 A-B. Es necesario remarcar que al tratarse de una medida de IPP este criterio no precisa de la demostración de fusión, además si se realiza de forma protocolizada incrementando progresivamente el número de impulsos demostrando la relación 1:1 entre los trenes y la taquicardia es posible descartar la presencia de terminación-reinicio de la arritmia. También es necesario resaltar que este criterio por si solo no confirma el mecanismo reentrante de la taquicardia ya que teóricamente una taquicardia focal podría responder de la misma forma.



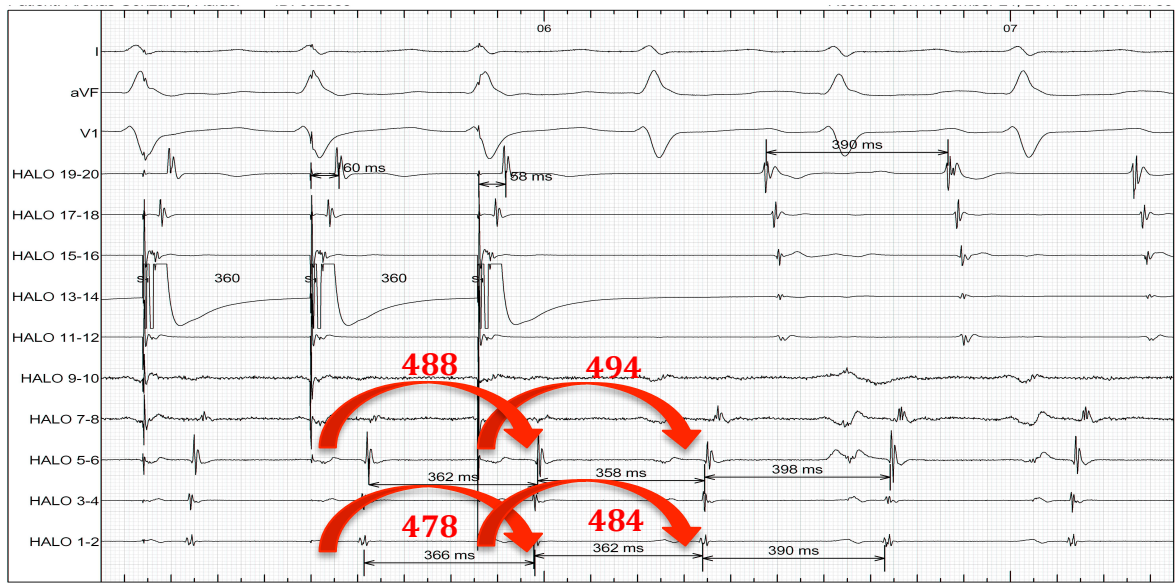
**Figura 12 A.** 1<sup>er</sup> Criterio: Respuesta constante de IPP. Taquicardia auricular regular con longitud de ciclo de 250 ms, se emite un tren de impulsos de 7 latidos desde el seno coronario a 230 ms. Se obtiene un intervalo post-encarrilamiento de 252 ms.





**Figura 12 B.** 1<sup>er</sup> Criterio: Respuesta constante de IPP. Misma taquicardia regular que en el panel A. En esta ocasión se emite un tren de impulsos de 8 latidos y se obtiene un intervalo post encarrilamiento de 256 ms (similar al tren con 7 impulsos).

- 2) Disparidad en los tiempos de conducción en función de la presencia de taquicardia (tiempo de conducción entre dos puntos con y sin taquicardia). Durante la estimulación programada en la cámara de la taquicardia la distribución del impulso eléctrico se ve influida por la presencia de la reentrada, de tal forma que impide el avance del frente de activación en el brazo antidrómico del circuito permitiendo la conducción en el sentido ortodrómico. Figura 13A. Durante la estimulación en ritmo sinusal, al no estar activa la reentrada, la propagación del impulso eléctrico no se ve alterada por el circuito permitiendo el avance homogéneo del frente de activación (por brazo anterógrado y retrógrado). Figura 13B. De esta forma el tiempo hasta un punto concreto del circuito será mayor cuando sólo es posible utilizar la vía anterógrada (en taquicardia) que cuando es posible una activación simultánea por los dos brazos (durante ritmo sinusal). Este criterio en cierta manera se asemeja al tercero y al cuarto criterio clásico, aunque con ciertas diferencias (19,22). A diferencia del tercero no precisa de un estimulación rápida para conseguir terminar la taquicardia, evitándose de ese modo la degeneración de un ritmo organizado en un ritmo caótico fibrilatorio. Además ofrece una zona más amplia para su demostración ya que los cambios en la secuencia de activación y los tiempos de conducción podría encontrarse en cualquiera de las áreas de conducción ortodrómica durante el encarrilamiento. No ocurre esto en cambio con el cuarto criterio que solo en zonas muy limitadas es posible su demostración.



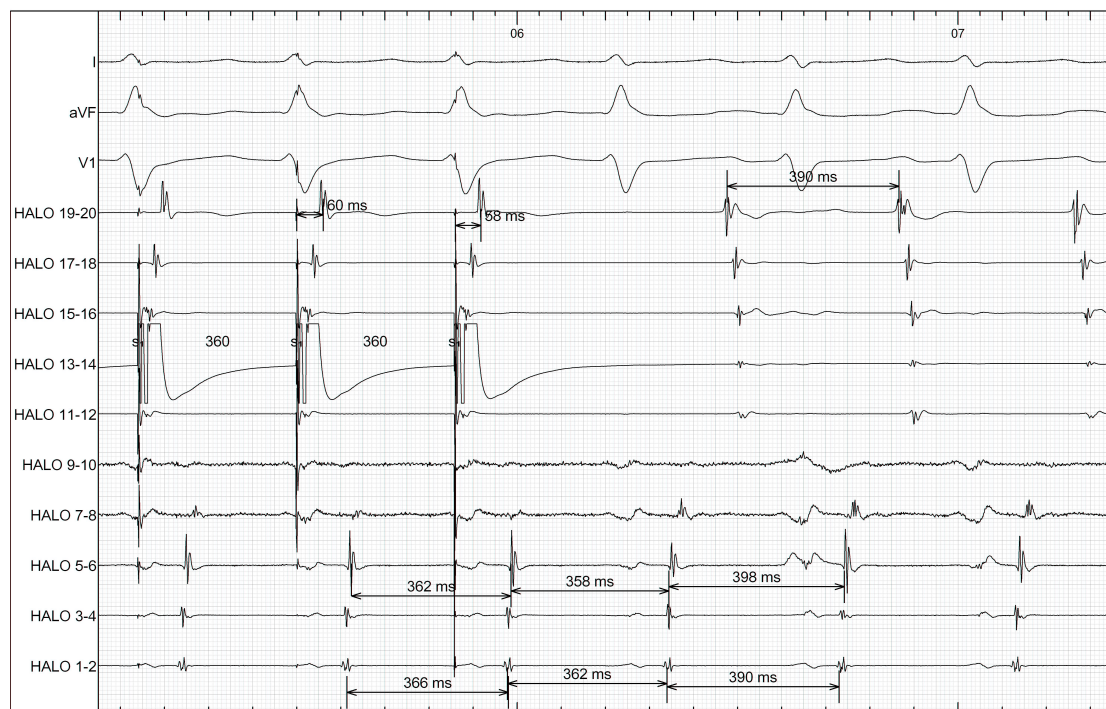
**Figura 13 A.** Tiempo de conducción entre dos puntos en taquicardia. Se emite un tren de impulsos desde aurícula lateral baja en taquicardia. Se miden los tiempos de conducción a la aurícula derecha lateral alta (Halo 19-20), seno coronario distal (Halo 1-2) y proximal (Halo 5-6). La taquicardia tiene una longitud de ciclo de 390 ms y el tren de impulsos tiene una longitud de ciclo de 360 ms. Se puede observar en flechas rojas el tiempo de conducción entre el estímulo y el último electrograma encarrilado (último electrograma que tiene la misma longitud de ciclo que el ciclo de estimulación).



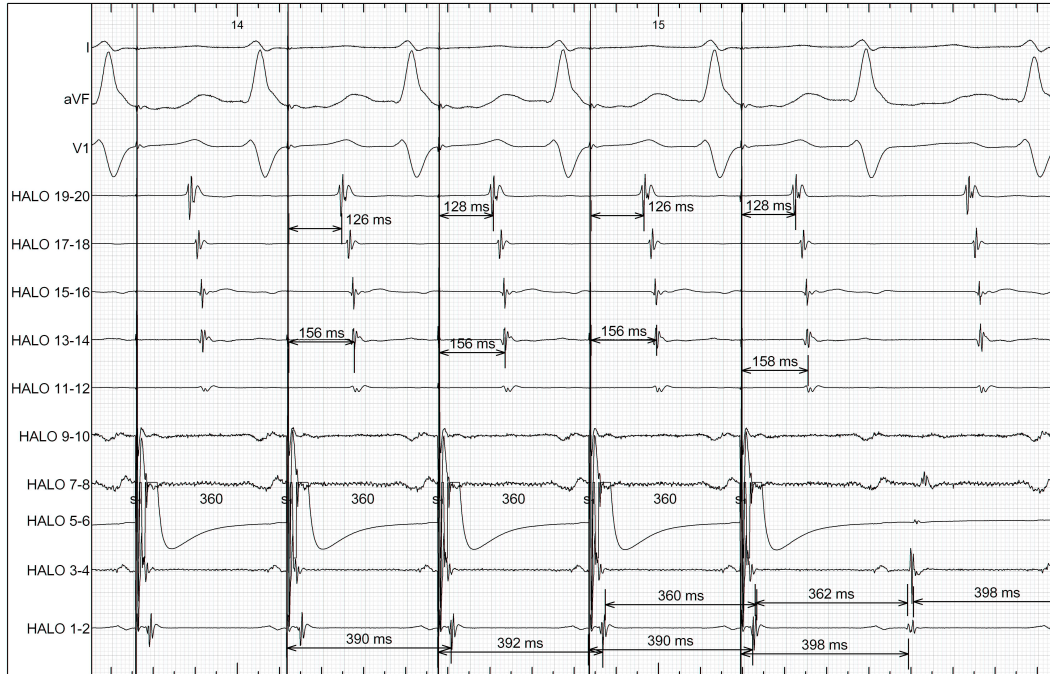
**Figura 13 B.** Tiempo de conducción entre dos puntos sin taquicardia. Se emite un tren de impulsos desde aurícula lateral baja en ritmo sinusal. Se miden los tiempos de conducción a la aurícula derecha lateral alta (HALO 19-20), seno coronario distal (HALO 1-2) y proximal (HALO 5-6). Puede observarse que los tiempos de conducción son más cortos cuando la reentrada no esta activa y no hay conducción ortodrómica.

- 3) Disparidad en los tiempos de conducción en función de dirección de la activación (tiempo de conducción entre dos puntos en taquicardia). La conducción durante estimulación programada en lugares distantes de la cámara cardiaca debería ser en ambos sentidos parecida, a menos que la distribución del impulso eléctrico se vea influida por la presencia de una taquicardia con circuito de reentrada. De tal forma que se impide el avance del frente de activación del impulso eléctrico en el brazo antidrómico del circuito, permitiendo la conducción en el sentido ortodrómico. Con lo cual los tiempos de conducción serán distintos en un sentido y en otro si nos encontramos frente a un circuito de reentrada.

Figura 14.



**Figura 14 A.** Tiempo de conducción entre dos puntos en taquicardia. Se emite un tren de impulsos desde aurícula lateral (Halo 13-14) y se miden los tiempos de conducción al seno coronario proximal (Halo 5-6).



**Figura 14 B.** Tiempo de conducción entre dos puntos en taquicardia. Se emite un tren de impulsos desde seno coronario proximal (Halo 5-6) y se miden los tiempos de conducción a la aurícula lateral (Halo 13-14). Puede observarse que los tiempos de conducción en la figura 14 A y 14 B son distintos en un sentido y en otro, lo que nos lleva a la conclusión de que nos encontramos frente a un circuito de reentrada.

En el presente proyecto nos proponemos estudiar estos nuevos criterios propuestos de encarrilamiento en pacientes con taquicardias auriculares macrorretrantes tipo flutter auricular.

## **HIPÓTESIS**

**Hipótesis:**

La hipótesis del presente trabajo es que los tres nuevos criterios de encarrilamiento que proponemos son factibles, fiables y diagnósticos en pacientes con taquicardias auriculares macroreentrantes tipo flutter auricular.

## **OBJETIVOS**

**Objetivos primarios:**

- Evaluar la capacidad diagnóstica de los nuevos criterios de encarrilamiento que proponemos mediante su aplicación en estudios electrofisiológicos de taquicardias auriculares macroreentrantes (Flutter dependientes de istmo cavotricuspidio y flutteres atípicos).
- Evaluar la viabilidad de los nuevos criterios de encarrilamiento que proponemos mediante su aplicación en estudios electrofisiológicos de taquicardias auriculares macroreentrantes (Flutter dependientes de istmo cavotricuspidio y flutteres atípicos).

**Objetivos secundarios:**

- Analizar la respuesta de las taquicardias auriculares macroreentrantes a las maniobras de estimulación y encarrilamiento.



## **MATERIALES Y MÉTODOS**

## **1. Población de estudio:**

Se trata de un estudio observacional donde se han incluido prospectivamente de forma consecutiva, todos los pacientes que acudieron a la unidad de electrofisiología y arritmias del Hospital universitario Montepíncipe o del Hospital de Burgos, para la realización de un estudio electrofisiológico por la sospecha a una taquicardia auricular probablemente macrorreentrante (flutter auricular).

## **2. Estudio electrofisiológico**

El procedimiento fue realizado bajo sedación profunda o anestesia general. Si se sospechaba flutter común, un catéter duodecapolar (distancia interelectrodo 2-8-2 mm; Livewire 7F Abbott) fue emplazado a lo largo del anillo tricuspídeo y un catéter cuadripolar (Torqr, Medtronic 5F, o MarinR, Medtronic 7F) en el seno coronario (SC). Si se sospechaba flutter atípico se utilizaba además sistema de navegación (NavX Velocity o NavX Precision, Abbott, o Rhythmia, Boston Scientific). Si el origen en aurícula izquierda era demostrado o sospechado, se utilizaba un catéter duodecapolar que tiene 60 mm entre el polo distal y el proximal (distancia interelectrodo 2-8-2-60-2-8-2 mm, Livewire 7F, Abbott), con lo cual los polos distales eran posicionados en el SC. En este caso, la punción transeptal se realizó utilizando la técnica modificada de Brockenbrough introduciendo una vaina de 8 french en la aurícula izquierda. Las señales fueron analizadas utilizando un polígrafo convencional (EP Bard, Boston Scientific). Cada posición de catéteres fue grabada en fluoroscopia para referencia, tanto en la proyección oblicua anterior izquierda como oblicua anterior derecha.

## **3. Estudio del primer criterio**

**(Constancia en el IPP en respuesta a un aumento en el nº de latidos estimulados)**

Criterios de inclusión:

1. Pacientes con flutter que inicien el estudio en flutter y que el ritmo

permanezca estable durante el procedimiento en cuanto a secuencia de activación y LC.

2. Paciente con flutter que inicien el estudio en ritmo sinusal pero en los que sea posible inducir de forma reproducible el flutter, sostenido y con estabilidad de LC y secuencia de activación.
3. Firma del consentimiento informado.

#### Criterios de exclusión:

1. Flutter con irregularidad de la LC.
2. Flutter no sostenido o que se interrumpen de forma repetida con la estimulación programada.

#### Protocolo de actuación:

1. Inducción del flutter si se inicia el estudio en ritmo sinusal.
2. Estimulación programada a una longitud de ciclo 20 mseg menor que la LC de la taquicardia y con incremento progresivo del número de estímulos hasta conseguir IPP estable. El número de estímulos será: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 20, repitiendo cada número de impulsos dos veces si es posible. Es fundamental que la sincronización de los trenes de impulsos sea adecuada. Esta estimulación programada debe ser realizada desde dos puntos lo más distantes posible del circuito: el seno coronario lo más progresado posible y aurícula derecha lateral baja. Si durante los trenes de estimulación la taquicardia se interrumpiese será válida la reinducción siempre y cuando se reproduzca la misma taquicardia con igual LC y secuencia de activación. Se tomarán las siguientes medidas.
  - LC basal de la taquicardia y del tren de estímulos en mseg
  - Número de estímulos del tren hasta conseguir IPP constante.
  - Todos IPP independientemente de si lograba o no el encarrilamiento, desde los dos puntos de estimulación.
3. Realizar ablación de sustrato según el protocolo habitual de la sala de

electrofisiología.

#### Análisis del IPP:

Con el propósito de evaluar los cambios en el IPP en respuesta al incremento en el número de latidos estimulados, se medirán los IPP luego de cada tren de estimulación. Los trenes de estimulación serán agrupados en pares que diferían en solo un latido de estimulación. Calcularemos la diferencia en los IPP ( $\Delta$ IPP) para cada par consecutivo de trenes de estimulación desde 1 a 15 latidos. Ejemplo: Se valorará el par 1-3, 2-4,3-5 y así sucesivamente. Los pares de IPP serán agrupados según si la taquicardia ha sido encarrilada o no ha sido encarrilada como resultado de ambos trenes de estimulación, de esta manera se intentará evaluar la capacidad de el  $\Delta$ IPP para discriminar entre trenes que producen o no encarrilamiento. Si en cualquier par de trenes de estimulación un tren produce encarrilamiento y el otro no, el  $\Delta$ IPP de ese par no será analizado en la primer fase del estudio debido a que puede dar un valor intermedio. Por el contrario, si ambos trenes producen encarrilamiento o ambos no producen encarrilamiento ese par será considerado para el análisis. De esta manera se obtendrá un valor promedio del  $\Delta$ IPP por paciente, por punto de estimulación; durante encarrilamiento y cuando no se produzca encarrilamiento. Además se calculará un valor promedio de  $\Delta$ IPP por cada paciente según la taquicardia sea o no encarrilada, promediando los valores de ambos sitios de estimulación. La influencia en el  $\Delta$ IPP de varios factores tales como: Tipo de TAM (común vs atípica), LC de la taquicardia, sitio de estimulación, tratamiento con FAA, IPP-LCT; también será analizada.

En una segunda fase del estudio todos los trenes de estimulación serán analizados, se considerará que el peor escenario es que un tren de estimulación produzca encarrilamiento de la taquicardia y que otro no. Esto se traduciría en un valor intermedio de  $\Delta$ IPP. Para minimizar cualquier error, los valores de corte para el  $\Delta$ IPP serán calculados comparando cada tren de estimulación con el tren con dos latidos menos (dos pares de trenes de estimulación juntos,  $2\Delta$ IPP).

Finalmente, los valores de corte obtenidos para  $2\Delta$ IPP serán validados por dos

investigadores ciegos que analizaran los trazados en una nueva cohorte de pacientes (cohorte de validación).

#### **4. Estudio del segundo criterio**

##### **(Variación en los tiempos de conducción en estimulación a diferentes puntos del circuito con y sin taquicardia)**

Criterios de inclusión:

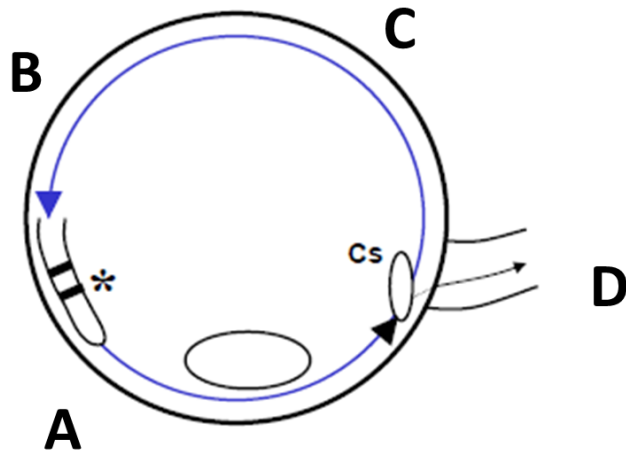
- 1) Pacientes con arritmias auriculares posiblemente macrorretrantes que inicien el estudio en taquicardia, pero que se pueda terminar y reiniciar con estabilidad de LC y secuencia de activación.
- 2) Paciente con arritmias auriculares posiblemente macrorretrantes que inicien el estudio en ritmo sinusal pero en los que sea posible inducir la taquicardia de forma reproducible y sostenida, con estabilidad de LC y secuencia de activación.
- 3) Firma del consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- 1) Taquicardias auriculares con irregularidad de la LC.
- 2) Paciente en el que la estimulación durante taquicardia provoca un cambio en su morfología y/o ciclo.
- 3) Taquicardias auriculares no sostenidas o que se interrumpen de forma repetida con la estimulación programada.

Protocolo de actuación

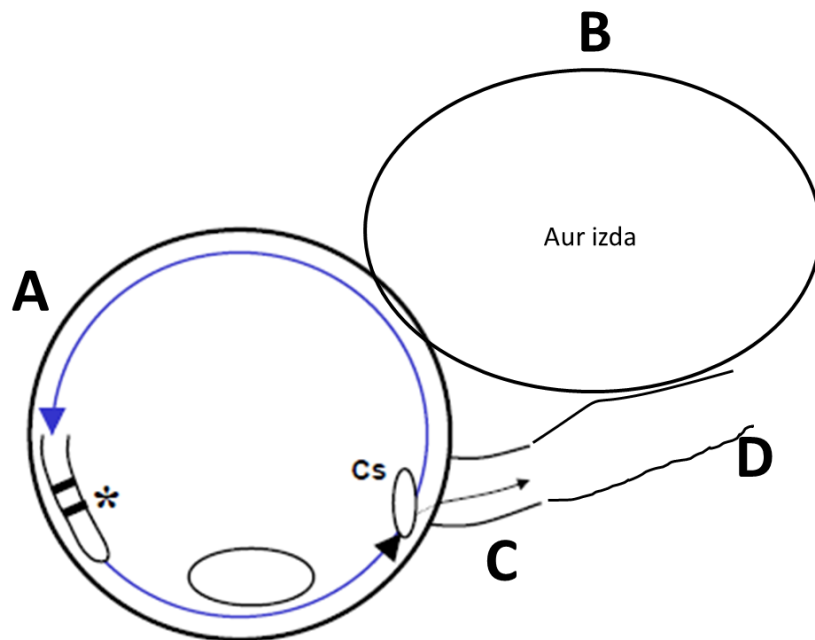
- 1) Colocación estratégica y estable de catéteres (ver figura 15A más abajo que representa el anillo tricúspide y la desembocadura de vena cava inferior y seno coronario):



**Figura 15A.** Colocación estratégica de catéteres cuando se sospecha flutter común.

A, B, C, D: Puntos de registro y estimulación.

Si se sospecha flutter izquierdo (ver figura más abajo que representa el anillo tricúspide y la desembocadura de vena cava inferior y seno coronario, añadiendo la aurícula izquierda):



**Figura 15B.** Colocación estratégica de catéteres si se sospecha flutter izquierdo.

2) Estimulación en ritmo sinusal con trenes (al menos 10 latidos, idealmente

20 latidos) con ciclo 20 ms menor que el de la taquicardia clínicamente documentada desde cada uno de los 4 puntos de estimulación (A, B, C y D). En previsión de que la taquicardia inducida pueda tener una LC algo diferente de la documentada clínicamente seria bueno repetir idéntico protocolo de estimulación (trenes desde A, B, C y D) con un ciclo idéntico al de la taquicardia clínica, y si es posible con un ciclo 40 ms menor que el de la taquicardia clínica.

- 3) Inducción de la taquicardia clínica si se inicia el estudio en ritmo sinusal.
- 4) Estimulación durante taquicardia con trenes (al menos 10 latidos, idealmente 20 latidos) con ciclo 20 ms menor que el de la taquicardia presente en ese momento, desde cada uno de los 4 puntos de estimulación (A, B, C y D).
- 5) Si el paciente inicia el estudio en taquicardia será preciso una vez identificado el circuito, interrumpir la taquicardia para realizar el estudio en ritmo sinusal antes de realizar la ablación.
- 6) Datos a recoger
  - a. Tipo de flutter.
  - b. LC basal de la taquicardia y del tren de estímulos en mseg.
  - c. Durante cada tren de impulsos medir el tiempo de conducción desde cada punto de estimulación a los 3 restantes.
  - d. Comparar los tiempos de estimulación durante el paso 2 (en ritmo sinusal) y durante el paso 4 (durante taquicardia).

## **5. Estudio del tercer criterio.**

**(Variación en los tiempos de conducción en estimulación a diferentes puntos del circuito en taquicardia)**

#### Criterios de inclusión:

- 1) Pacientes con arritmias auriculares posiblemente macrorretrantes que inicien el estudio en taquicardia, pero que ésta se pueda terminar y reiniciar con estabilidad de LC y secuencia de activación.
- 2) Paciente con arritmias auriculares posiblemente macrorretrantes que inicien el estudio en ritmo sinusal pero en los que sea posible inducir la taquicardia de forma reproducible y sostenida, con estabilidad de LC y secuencia de activación.
- 3) Firma del consentimiento informado.

#### Criterios de exclusión:

- 1) Taquicardias auriculares con irregularidad de la LC.
- 2) Paciente en el que la estimulación durante taquicardia provoca un cambio en su morfología y/o ciclo.
- 3) Taquicardias auriculares no sostenidas o que se interrumpen de forma repetida con la estimulación programada.

#### Protocolo de actuación:

1. Colocación estratégica y estable de catéteres (ver figura 15A y 15B).
2. Inducción de la taquicardia clínica si se inicia el estudio en ritmo sinusal.
3. Estimulación durante taquicardia con trenes (al menos 10 latidos, idealmente 20 latidos) con ciclo 20 ms menor que el de la taquicardia presente en ese momento, desde cada uno de los 4 puntos de estimulación (A, B, C y D).
4. Datos a recoger
  - a. LC basal de la taquicardia y del tren de estímulos en mseg.
  - b. Durante cada tren de impulsos medir el tiempo de conducción



desde cada punto de estimulación a los 3 restantes.

- c. Comparar los tiempos de conducción en taquicardia.

## **6. Definición de encarrilamiento**

Se considerará que el encarrilamiento ha ocurrido (gold standard), si alguna de las siguientes condiciones esta presente:

- 1) Cuando se registren los criterios clásicos de encarrilamiento.
- 2) Cuando el IPP luego de la estimulación sea menor que una pausa completamente compensadora (taquicardia reset).
- 3) Cuando todos los sitios de registro sean acelerados a la LC del tren de estimulación y el mapa de activación demuestre un mecanismo reentrante.

## **7. Consideraciones de orden ético**

Se trata de un estudio fisiopatológico en pacientes con indicación clínica de realización de estudio electrofisiológico con vistas a ablación de arritmia. Tanto el número y tipo de catéteres como las maniobras de estimulación son algo habitual en la electrofisiología clínica, y la determinación del mecanismo de la arritmia (reentrante versus no reentrante) es una parte consustancial al estudio electrofisiológico. Lo añadido en el presente estudio es la realización sistemática de estas maniobras así como la colocación sistemática de la posición de los catéteres, lo que quizá podría incrementar la duración del procedimiento en unos 5-10 minutos (la duración estimada de estos procedimientos es de entre 3 y 6 horas). Así pues, no se considera que la realización del presente estudio incremente los riesgos de un procedimiento de estas características. El análisis de los resultados se realizará "off-line" por lo que no incrementará la duración del procedimiento.

El protocolo ha sido aprobado por comités independientes de bioética pertenecientes a ambos hospitales.

## **8. Análisis estadístico**

Las variables categóricas se expresaron numéricamente y en porcentajes. Para comparar las variables categóricas se empleó la prueba de Chi-cuadrado, salvo en los casos en los que los valores esperados fueron inferiores a 5 en cuyo caso se usó la prueba exacta de Fisher. Las variables numéricas continuas se expresaron como media, desviación típica y si se ajustaban a una distribución normal se analizaron con la prueba estadística de la T de Student. Para las variables que no se ajustaban a una distribución normal se utilizó la prueba de U de Mann-Whitney en el caso de la comparación entre dos grupos.

Se realizó el método de curvas ROC para establecer el mejor punto de corte diagnóstico entre pares de trenes de estimulación que producían o no encarrilamiento ( $2\Delta IPP$ ). Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, del punto de corte diagnóstico establecido.

Los resultados fueron analizados utilizando un nivel de significación estadística de  $p < 0,05$ . Para el análisis se utilizó el programa SPSS 12.00 for Windows (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA, 2003).

## **RESULTADOS**

## Resultados:

### 1. Primer criterio:

Desde Agosto del 2016 a Diciembre del 2018, se incluyeron prospectivamente 23 pacientes referidos para estudio electrofisiológico y ablación de taquicardias macrorretrantes tipo flutter auricular (FLA). En 2 pacientes el protocolo no pudo completarse debido a que la MAT degenero en FA. Los 21 pacientes restantes constituyeron la cohorte inicial. Una vez completado el análisis de la cohorte inicial se ensayo el protocolo en una cohorte de validación de 16 pacientes. En la cohorte inicial del total de pacientes, 18 (81%) eran hombres con un promedio de edad de  $67,6 \pm 9$  años. Doce pacientes presentaron flutter atípico (57,1%) y 9 pacientes (42,9%) presentaron flutter común. En 9 pacientes (42,9%) el estudio electrofisiológico fue realizado bajo tratamiento con fármacos antiarrítmicos (FAA) clase I. La longitud de ciclo media de las taquicardias fue de  $252,1 \pm 41,3$  ms. Las características clínicas y electrofisiológicas de ambas cohortes se describen en la tabla 1 y 2, respectivamente.

	Cohorte inicial (n=21)	Cohorte validación (n=16)
Edad, años, media, $\pm$ DS	67,6 $\pm$ 9.3	73,2 $\pm$ 11,3
Sexo, masculino, numero, (%)	17 (81)	14 (87)
Antiarrítmicos clase I, numero, (%)	9 (42,9)	4 (25)
Sin enfermedad estructural, numero, (%)	11 (52,4)	14 (87)
Cardiopatía hipertensiva, n, (%)	4 (19)	1 (6,2)
Enfermedad valvular mitral, numero, (%)	3 (14,3)	-
Cardiopatía isquémica, n, (%)	2 (9,5)	1 (6,2)
Miocardíopatía dilatada, n, (%)	1 (4,8)	-
Fracción de eyección VI, media, $\pm$ DS	56,3 $\pm$ 9,1	56,3 $\pm$ 4,7
Flutter auricular común, n, (%)	9 (42,9)	11 (68,7)
Longitud de ciclo media de flutter auricular, $\pm$ DS	252,1 $\pm$ 41,3	262,6 $\pm$ 52,8
Procedimiento previo de aislamiento de venas pulmonares, n, (%)	4 (19)	3 (18)

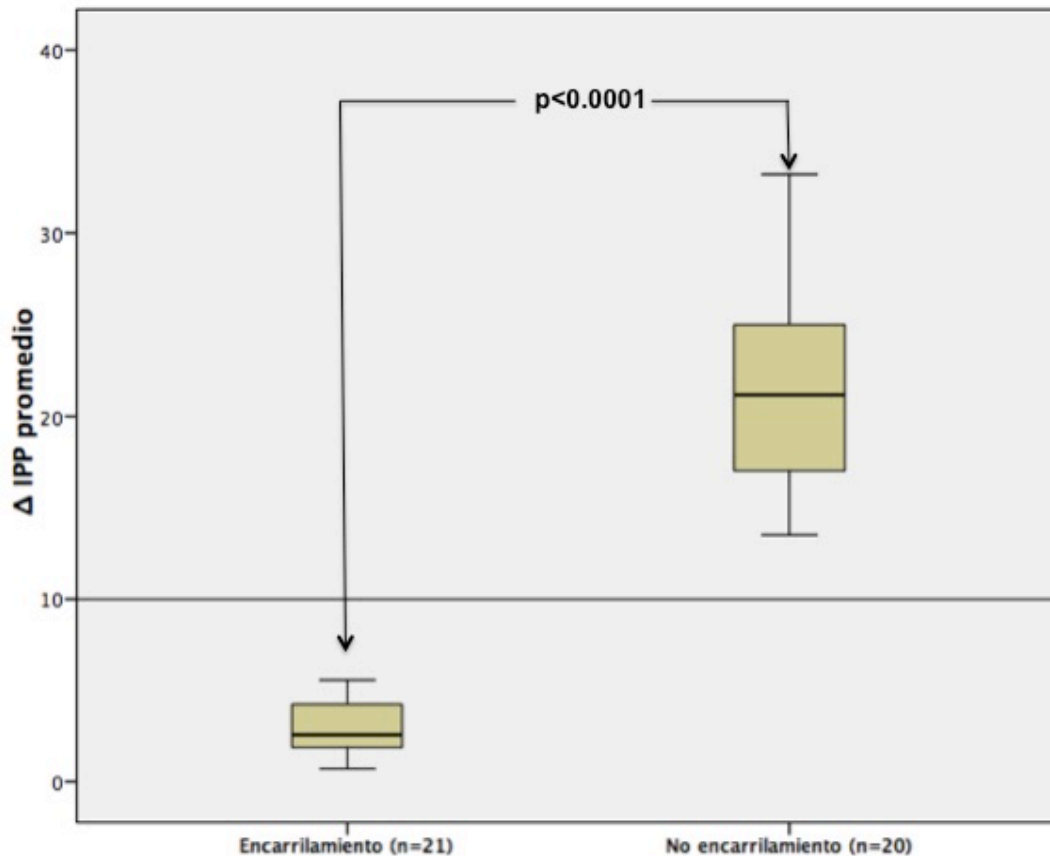
**Tabla 1.** Características clínicas de los pacientes.

Paciente Nº	Tipo de flutter auricular	FAA clase I	Longitud de ciclo flutter auricular	Encarrilamiento $\Delta$ IPP promedio por paciente en ms	No encarrilamiento $\Delta$ IPP promedio por paciente en ms	Encarrilamiento $\Delta$ IPP promedio p/ paciente desde AD en ms	Encarrilamiento $\Delta$ IPP promedio p/ paciente desde SC en ms	No encarrilamiento $\Delta$ IPP promedio p/ paciente desde AD en ms	No encarrilamiento $\Delta$ IPP promedio p/ paciente desde AD en ms	Numero de latidos necesarios para encarrilar desde AD	Numero de latidos necesarios para encarrilar desde SC
1	Común	No	220 ms	4.3	14	4	4.7	-	14	2	4
2	Atípico	Si	210 ms	2.5	21.7	2.5	-	-	21.7	2	15
3	Atípico	No	250 ms	4.4	13.5	4	4	15	12	4	4
4	Común	Si	300 ms	4.1	21	5.8	2.4	-	21	2	4
5	Atípico	No	210 ms	5.5	26	3.3	8.1	-	26	2	5
6	Común	No	240 ms	2.9	18	3.5	2.1	-	18	2	4
7	Común	No	220 ms	2.1	22	1.5	2.8	27	14	5	4
8	Común	Si	220 ms	2	14	2.8	1.2	-	14	2	5
9	Atípico	No	290 ms	1.5	-	1	2	-	-	2	2
10	Común	Si	260 ms	4.4	30	5.1	3.2	-	30	2	4
11	Atípico	No	270 ms	2.6	27	3.6	1.8	27	-	4	2
12	Atípico	No	250 ms	1.7	19.3	-	1.7	16	52	15	3
13	Atípico	Si	380 ms	2.4	29.5	3.2	2	29.5	-	8	2
14	Atípico	No	230 ms	4.9	33.2	5.3	2.8	34.5	28	9	3
15	Atípico	No	212 ms	2	15.1	1.2	2.3	15.1	-	10	2
16	Común	Si	220 ms	1.1	16	1.2	1	-	16	2	4
17	Atípico	Si	300 ms	4	19.3	6	2	19.3	-	8	2
18	Común	Si	274 ms	1	21.3	1.5	0.5	-	21.3	2	7
19	Atípico	Si	270 ms	4	22.8	4	4	23.5	22	6	5
20	Común	No	240 ms	0.7	24	0.6	0.8	-	24	2	9
21	Atípico	No	230 ms	1	20	1	1	-	20	2	3

**Tabla 2.** Características electrofisiológicas. FAA: Fármacos anti-arrítmicos.  $\Delta$ : Delta promedio. IPP: Intervalo post-estimulación. AD: Aurícula derecha. SC: Seno coronario. MS: Milisegundos.

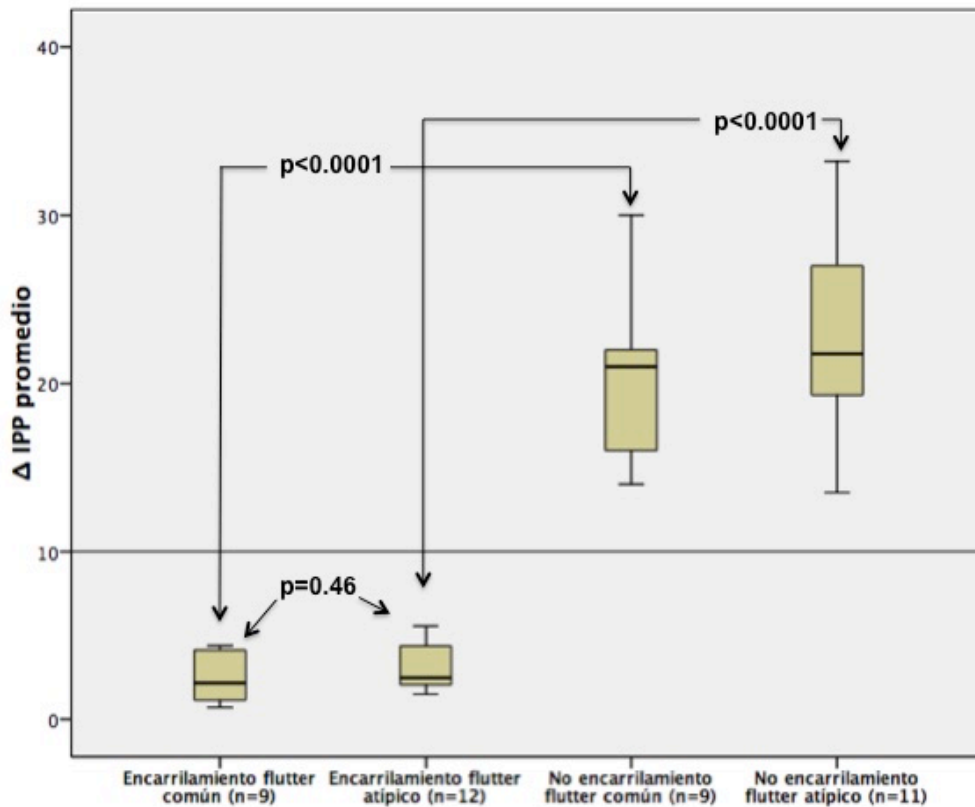
La diferencia promedio en los  $\Delta$ IPP cuando los trenes de estimulación producían encarrilamiento de la taquicardia ( $2,8 \pm 1,4$  ms) fue sustancialmente menor que cuando no se producía encarrilamiento ( $21,3 \pm 5,6$  ms,  $p < 0,0001$ ). Además cuando el encarrilamiento fue alcanzado, la diferencia entre cada uno de los  $\Delta$ IPP promedio fue menor de 10 ms. Sin embargo, cuando no se alcanzó a lograr el encarrilamiento la diferencia entre los  $\Delta$ IPP promedio fue mayor a 10 ms.

Figura 16.



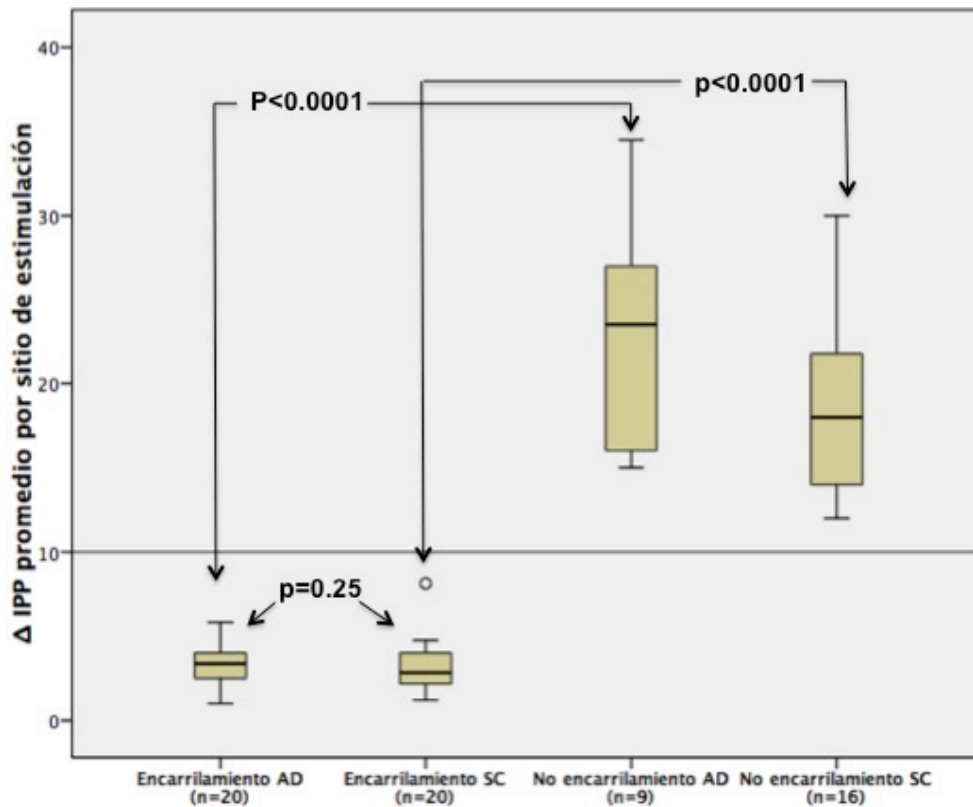
**Figura 16.** Delta IPP promedio por paciente ilustrado en un diagrama de cajas. Cuando se produce encarrilamiento de la taquicardia, las diferencias entre los IPP promedio de los pacientes son menores a 10 ms. Mientras que cuando no se encarrila la taquicardia, estas diferencias entre los promedios son mayores a 10 ms. IPP: Intervalo post-estimulación.  $\Delta$ : Delta promedio.

Otro dato interesante observado fue que, cuando los pacientes tenían flutter común y se lograba encarrilamiento de la taquicardia el promedio de los  $\Delta$ IPP ( $2,5 \pm 1,4$  ms) era significativamente menor que cuando el encarrilamiento no se producía ( $20 \pm 5,1$  ms,  $p < 0,0001$ ). Este mismo fenómeno fue observado en los pacientes con flutter atípico, ya que las diferencias en los  $\Delta$ IPP promedio cuando el encarrilamiento se alcanzó ( $3 \pm 1,4$  ms) fueron también sustanciales comparadas cuando no se alcanzó ( $22 \pm 5,9$  ms,  $p < 0,0001$ ). Sin embargo, las diferencias en los  $\Delta$ IPP promedios entre los pacientes con flutter típico y atípico cuando el encarrilamiento se produjo, no fueron estadísticamente significativas ( $p = 0,46$ ). Figura 17.



**Figura 17.** Diagrama de cajas donde se visualiza el delta IPP promedio por paciente en FTA comunes y atípicos según si se produce o no encarrilamiento. IPP: Intervalo post-estimulación. FTA: Flutter auricular. Δ: Delta promedio.

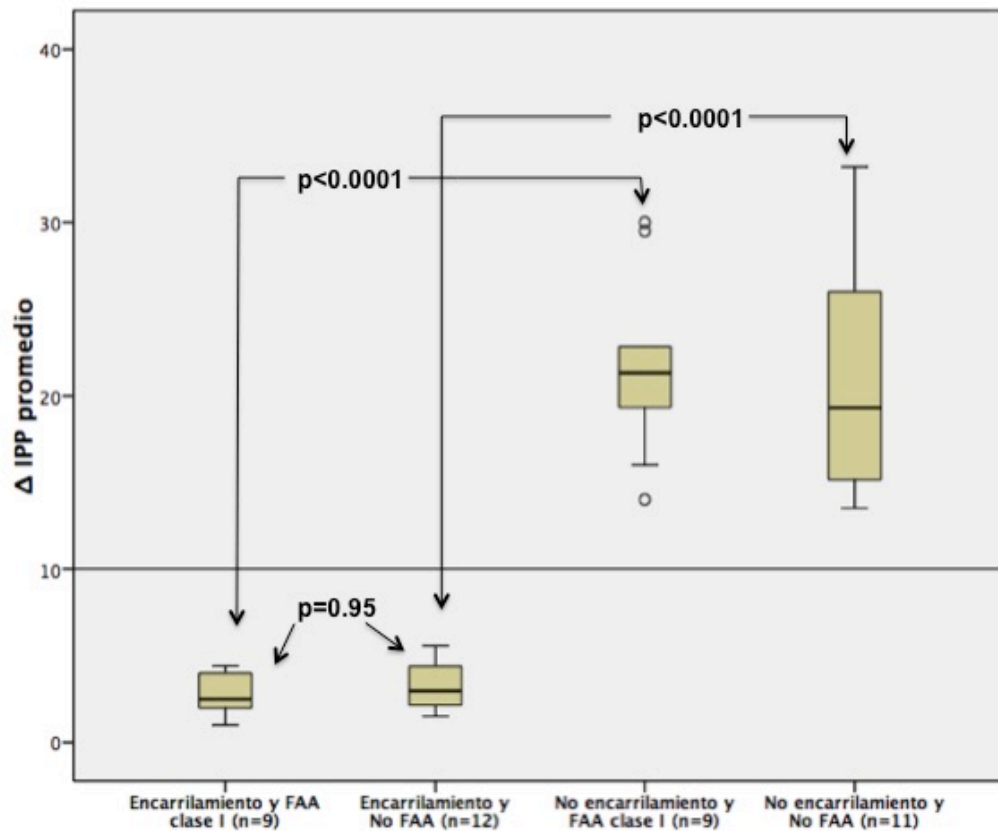
Para cada sitio de estimulación, los trenes de estimulación en los cuales el encarrilamiento se produjo tenían una diferencia promedio en los ΔIPP ( $3 \pm 1,7$  ms y  $2,5 \pm 1,7$  para AD y SC respectivamente) que era significativamente menor que cuando no se alcanzaba el encarrilamiento ( $22,9 \pm 7$  ms y  $22,1 \pm 9,5$  ms para AD y SC respectivamente,  $p < 0,0001$ ). Por el contrario, no se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,25$ ) en los ΔIPP promedio entre los trenes emitidos desde AD y SC si se producía encarrilamiento de la taquicardia. Figura 18.



**Figura 18.** Diagrama de caja ilustrando el delta IPP promedio de cada paciente tanto cuando se producía encarrilamiento como cuando no, en los trenes liberados desde AD y SC. IPP: Intervalo post-estimulación. AD: Aurícula derecha. SC: Seno coronario. Δ: Delta promedio.

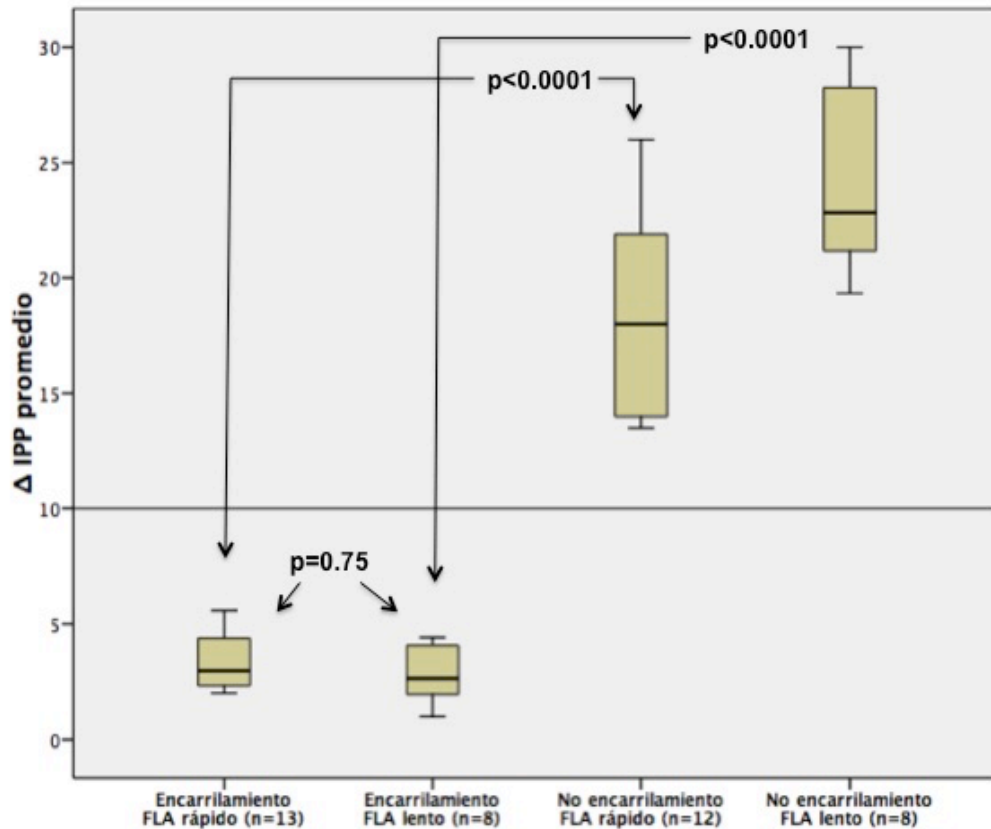
En 9 pacientes (42,8%) en los cuales el procedimiento se realizó bajo tratamiento con fármacos antiarrítmicos clase I, el promedio de los ΔIPP en los trenes que resultaron en encarrilamiento ( $2,8 \pm 1,3$  ms) fue significativamente diferente de aquellos en los que no se logró el encarrilamiento ( $21,7 \pm 5,3$  ms,  $p<0,0001$ ). Por otro lado, cuando se produjo encarrilamiento el ΔIPP promedio en los pacientes con o sin tratamiento antiarrítmico no fue estadísticamente diferente ( $p=0,95$ ).  
 Figura 19.





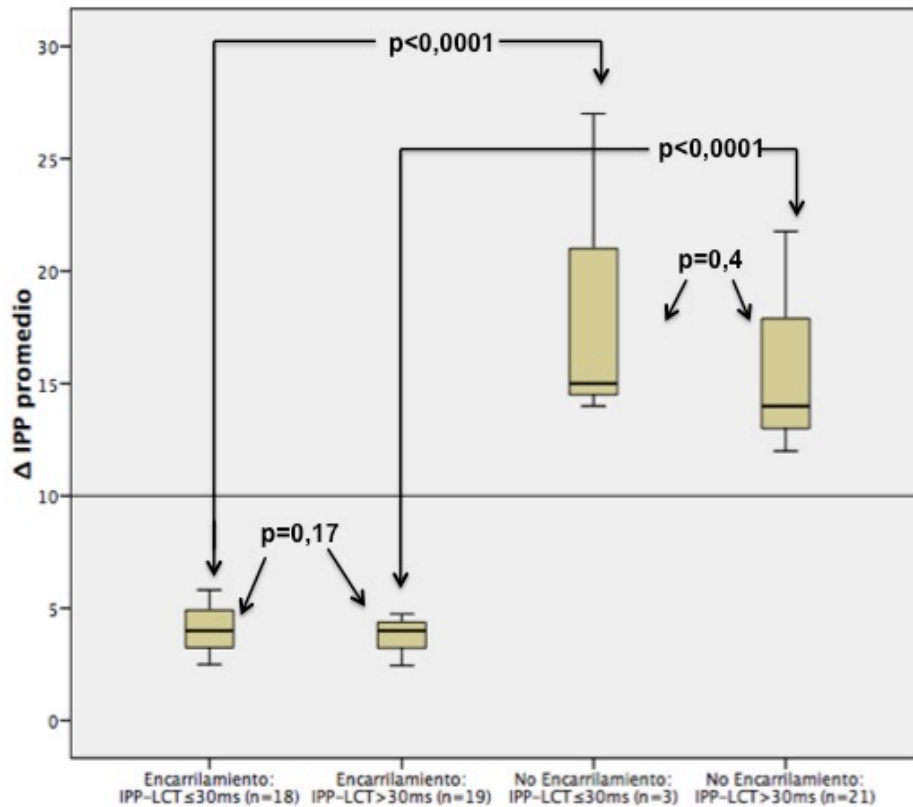
**Figura 19.** Diagrama de cajas ilustrando el delta IPP promedio en pacientes con o sin tratamiento antiarrítmico con FAA clase I y en los cuales se produce o no encarrilamiento. IPP: Intervalo post-estimulación. FAA: Fármacos antiarrítmicos. Δ: Delta promedio.

En orden de poder evaluar si la longitud de ciclo de la taquicardia tenía influencia en la respuesta al encarrilamiento se subdividió arbitrariamente a los pacientes en dos grupos, aquellos con flutter relativamente lento ( $LC \geq 260$  ms) de aquellos con flutter rápido ( $LC < 260$  ms). Sin importar si el flutter era lento o rápido, cuando se produjo encarrilamiento de los mismos, las diferencias en los  $\Delta$ IPP promedios no fueron estadísticamente significativas ( $2,7 \text{ ms} \pm 1,5 \text{ ms}$  flutters lentos,  $3 \pm 1,3 \text{ ms}$  flutters rápidos,  $p=0,75$ ). Figura 20.



**Figura 20.** Gráfico que ilustra el delta IPP promedio en pacientes con flutter auricular relativamente rápido y lento, según se produce o no encarrilamiento de la taquicardia. IPP: Intervalo post-estimulación. FLA: Flutter auricular.  $\Delta$ : Delta promedio.

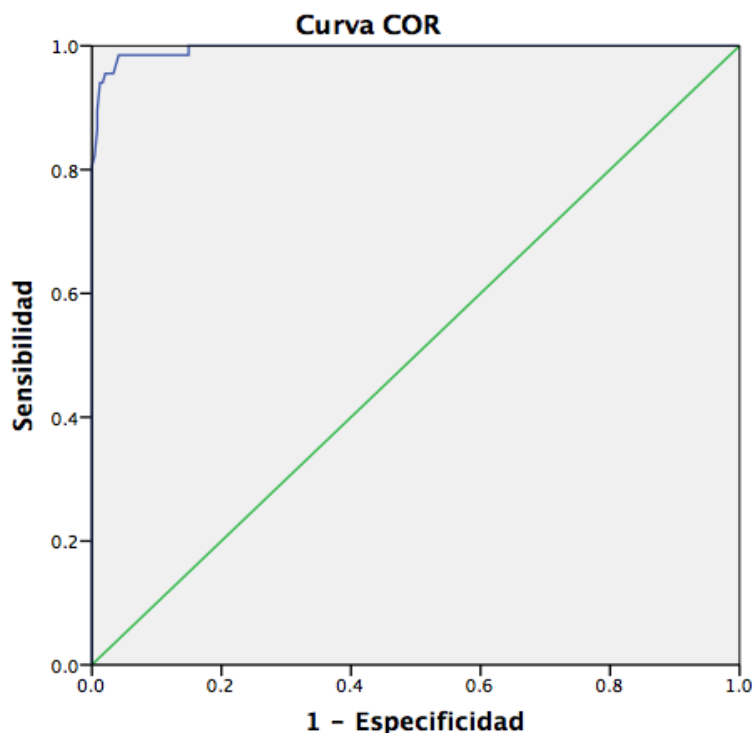
Se analizó un subgrupo de pacientes, comparando aquellos con trenes de estimulación con un  $IPP-LCT \leq 30ms$  versus aquellos con  $IPP-LCT > 30ms$  (estos parámetros, como se ha mencionado en la introducción, son comúnmente utilizados para determinar si el sitio de estimulación es lejano, cercano o dentro del circuito de la taquicardia). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el  $\Delta IPP$  promedio para cada categoría cuando se produjo encarrilamiento ( $2,4 \pm 1 ms$  y  $3,2 \pm 1,9 ms$ ;  $p = 0,17$ , Figura 21).



**Figura 21.** Gráfico que ilustra el  $\Delta$  IPP promedio en pacientes con IPP-LCT $\leq$ 30ms y aquellos con IPP-LCT $>$ 30ms, según se produce o no encarrilamiento de la taquicardia. IPP: Intervalo post-estimulación. LCT: Longitud de ciclo de taquicardia.  $\Delta$ : Delta promedio.

Para valorar cual era el mejor punto de corte diagnóstico para diferenciar entre encarrilamiento y no encarrilamiento se realizó un análisis de curva ROC. Acorde con el método de curva ROC 19 milisegundos (área bajo la curva 99%,  $p < 0,0001$ ) fue el mejor punto de corte que permite discriminar las diferencias en el  $2\Delta$ IPP entre pares de trenes de estimulación que alcanzan o no encarrilamiento con una sensibilidad del 95% y especificidad del 98%. Figura 22.

Este punto de corte de 19 ms fue subsecuentemente analizado en una cohorte de validación de 16 pacientes. En este nuevo grupo se obtuvo una sensibilidad y especificidad de 90 % y 94%, valor predictivo positivo (VPP) 98%, valor predictivo negativo (VPN) 75%.



**Figura 22.** Curva ROC para valorar la diferencia en los  $2\Delta$ IPP que predice encarrilamiento. IPP: Intervalo post-estimulación.

## 2. Segundo criterio:

Desde Agosto del 2016 a Diciembre del 2018, fueron incluidos prospectivamente 13 pacientes referidos para estudio electrofisiológico y ablación de taquicardias macrorretrantes tipo flutter auricular (FLA). Del total de pacientes el 100% eran hombres con un promedio de edad de  $70,1 \pm 10,2$  años. En 5 pacientes (38,4%) el estudio electrofisiológico fue realizado bajo tratamiento con fármacos antiarrítmicos (FAA) clase I. En cuanto al área de la aurícula izquierda (AI), 4 pacientes presentaban AI normal (30,8%), 5 pacientes dilatación leve (38,5%) de AI y 4 pacientes dilatación moderada (30,8%) de AI. La mayoría de los pacientes (11, que representan un 84,6% del total), no presentaban cardiopatía estructural. Mientras que dos pacientes presentaron, cardiopatía isquémica y dilatada respectivamente, representando el 15,6% del total.

Cuatro pacientes presentaron flutter atípico (30,8%) y 9 pacientes (69,2%) presentaron flutter común. La longitud de ciclo media de las taquicardias fue de

272,3 ± 61,6 ms. Se realizaron maniobras de estimulación y se midieron las diferencias en los tiempos de conducción entre dos puntos fijos de registro en ritmo sinusal comparado con taquicardia (puntos descritos en la sección de materiales y métodos). Se obtuvo una media de las máximas diferencias en los tiempos de conducción entre dos puntos fijos de registro para cada paciente de 177,6 ± 75 ms (rango 90-363 ms). También se obtuvo la media de los mínimos tiempos de conducción para cada paciente entre dos puntos fijos de registro siendo el promedio de 3,3 ± 3,3 ms (1,6-5,1 IC 95%, rango 0-9 ). La media de los máximos y mínimos tiempos de conducción entre dos puntos fijos de registro en ritmo sinusal y en taquicardia mostro una diferencia estadísticamente significativa (P<0,0001).

Las características electrofisiológicas se describen en la tabla 3.

Paciente Nº	Tipo de FLA	LC en ms	Diferencias máximas (ms)	Diferencias mínimas (ms)
1	Común	280	249	2
2	Común	220	165	9
3	Común	220	96	2
4	Común	260	237	5
5	Atípico	380	363	0
6	Común	320	208	0
7	Común	220	142	9
8	Atípico	260	90	6
9	Atípico	250	116	6
10	Atípico	230	148	2
11	Común	410	208	0
12	Común	260	143	2
13	Común	230	145	0

**Tabla 3.** Características electrofisiológicas.

FLA: Flutter auricular. LC: Longitud de ciclo.

MS: Milisegundos.

### 3. Tercer criterio:

Desde Agosto del 2016 a Diciembre del 2018, fueron incluidos prospectivamente 27 pacientes referidos para estudio electrofisiológico y ablación de taquicardias macrorretrantes tipo FLA. Del total de pacientes, 20 (74%) eran hombres con un promedio de edad de  $68,5 \pm 9$  años. Catorce pacientes presentaron flutter común (51,9%) y 13 pacientes (48,1%) presentaron flutter atípico. En 12 pacientes (44,4%) el estudio electrofisiológico fue realizado bajo tratamiento con fármacos antiarrítmicos (FAA) clase I. La longitud de ciclo media de las taquicardias fue de  $256,7 \pm 38,8$  ms (rango 200-380 ms). En cuanto al área de la aurícula izquierda (AI), 10 pacientes presentaban AI normal (37%), 12 pacientes dilatación leve (44,4%) de AI y 5 pacientes dilatación moderada (18,6%) de AI Las características clínicas se describen en la tabla 4.

Edad (A)	$68,5 \pm 9$
Sexo	Hombres (74%)
FEVI (%)	$54,3 \pm 9,6$ (Rango 25-65)
FAA Clase I	Si (44,4%) No (55,6%)
Cardiopatía estructural	No cardiopatía (59,2%) Cardiopatía Hipertensiva (14,8%) Enfermedad valvular mitral (11,1%) Cardiopatía isquémica (7,5%) Miocardiopatía dilatada (7,4%)
Flutter auricular post AVP	No (88,9%) Si (11,1%)
Aurícula izquierda	Normal (37%) Dilatación leve (44,4%) Dilatación moderada (18,6%)

**Tabla 4.** Características clínicas de los pacientes. (A): Años.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

FAA: Fármacos antiarrítmicos.

AVP: Aislamiento de venas pulmonares.

Ante la presencia de una taquicardia auricular focal (o ritmo sinusal) la conducción durante estimulación programada en lugares distantes de la cámara

cardiaca debería ser en ambos sentidos similar, por el contrario los tiempos de conducción podrían ser distintos en un sentido y en otro si nos encontramos frente a un circuito de reentrada (esto es debido a el avance del frente de activación del impulso eléctrico en el sentido ortodrómico). Aunque como hipótesis suponemos que los tiempos de conducción estimulando durante RS entre dos puntos serán similares en la dirección A-B que en la dirección B-A, es bien conocido que la conducción cardiaca es compleja sobretodo a máximas frecuencias, por lo que hemos analizado también la conducción en ausencia de taquicardia en otro grupo de pacientes. Se analizaron las diferencias máximas en los tiempos de conducción entre los puntos propuestos y descritos en la sección de materiales y métodos, tanto para taquicardias auriculares macrorretrantes como en ritmo sinusal (RS). Se incluyeron y analizaron no solo los 27 pacientes con FLA, sino también 26 pacientes con antecedente de FLA pero en RS. Sabiendo cuales son las diferencias máximas entre dos puntos de estimulación en RS podemos establecer por encima de que punto de corte para cada frecuencia de estimulación es imperativo considerar que existe una reentrada.

Finalmente se observó que en RS los tiempos de conducción en lugares distantes de la aurícula pueden variar según la longitud de ciclo de estimulación. Para cada frecuencia de estimulación las diferencias observadas se resumen en la tabla 5.

LC (ms)	Nº de pacientes en FLA por LC	Promedio diferencias máximas en FLA (ms)	Desvío estándar diferencias máximas en FLA (ms)	Rango de diferencias en FLA (ms)	Nº RS por frecuencia de estimulación	Promedio diferencias máximas en RS (ms)	Desvío estándar diferencias máximas en RS (ms)	Rango de diferencias en RS (ms)
200	1	162	-	-	3	31	8,5	22-39
210	1	161	-	-	3	21	11	14-34
220	3	144,6	21,7	125-168	6	15	13,1	2-34
230	3	199	78,8	116-273	5	12,4	8,8	0-22
240	3	131	54,7	68-167	4	6,7	1,8	4-8
250	2	194	28,2	174-214	3	6,2	5,4	2-14
260	2	148	14,1	138-158	3	13,3	8	4-18
270	5	144,2	61,4	65-224	3	5	2,5	2-8
280	1	248	-	-	4	6	5,4	2-14
290	1	300	-	-	3	4	2	2-6
300	2	199	41	170-228	3	3	2,6	0-6
>300	3	227,5	191,6	92-363	9	2,8	1,5	0-5

**Tabla 5.** Diferencias observadas en tiempos de conducción entre dos puntos de estimulación tanto en flutter auricular como en ritmo sinusal. LC: Longitud de ciclo. MS: Milisegundos. FLA: Flutter auricular. RS: Ritmo sinusal. Nº: Numero de pacientes analizados en ritmo sinusal según frecuencia de estimulación o longitud de ciclo del flutter auricular.

Podemos agrupar las longitudes de ciclo en 3 grupos:

1) LC:  $\geq 200 - \leq 230$ , 2) LC:  $> 230 - \leq 280$ , 3) LC:  $> 280$ . Se observo que a frecuencias  $\geq 200 - \leq 230$  ms las diferencias en los tiempos de conducción entre dos puntos en RS pueden llegar hasta 40 ms (media 18,1 ms; 12,7-25,5 ms IC 95%). A frecuencias de estimulación entre  $> 230 - \leq 280$  ms las diferencias se encuentran entre 0 y 10 ms (media 7,1 ms; 4,3-8,3 ms IC 95%). Mientras que a frecuencias de estimulación superiores a 280 ms las diferencias son aún menores (media 3 ms; 2-3,9 ms IC 95%). Comparando FLA con RS se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los promedios de los tiempos de conducción en los 3 grupos. Las diferencias observadas se resumen en la tabla 6.



LC (ms)	Nº de pacientes en FLA	Promedio diferencias máximas en FLA (ms)	Desvío estándar diferencias máximas en FLA (ms)	Rango de diferencias en FLA (ms)	Nº pacientes en RS por frecuencia estimulación	Promedio diferencias máximas en RS (ms)	Desvío estándar diferencias máximas en RS (ms)	Rango de diferencias en RS (ms)	IC 95% de las diferencias en RS	Valor P diferencias entre promedios
≥200-≤230	8	169,2	50,6	116-273	17	18,1	12	0-39	12,7-25,5	p<0,001
>230-≤280	13	157,3	54,8	65-248	17	7,1	5,1	2-18	4,3-8,3	p<0,001
>280	6	230,6	106,3	92-363	15	3	1,8	0-6	2-3,9	p<0,001

**Tabla 6.** Diferencias en tiempos de conducción entre dos puntos de estimulación en ritmo sinusal y en flutter auricular. LC: Longitud de ciclo. MS: Milisegundos. FLA: Flutter auricular. RS: Ritmo sinusal. Nº: Numero de pacientes analizados en ritmo sinusal según frecuencia de estimulación o longitud de ciclo del flutter auricular.

## **DISCUSIÓN**

## **Discusión:**

### **1. Principales hallazgos:**

El concepto de encarrilamiento implica la interacción latido a latido entre el frente de onda de la taquicardia y el frente de estimulación, tanto como para que se produzca reset continuo de la taquicardia durante el tren como para que luego de cesar la estimulación la taquicardia continúe inalterada (30,31). Sin embargo el reconocimiento del encarrilamiento no es nada sencillo, Waldo et al (17,19-22,24) describieron criterios para su reconocimiento que incluyen 1) Fusión constante en el electrocardiograma de superficie (QRS u onda P) excepto por el último latido capturado que está encarrilado pero no fusionado. 2) Fusión constante en cada latido a cada frecuencia de estimulación pero con diferentes grados de fusión a distintas frecuencias (fusión progresiva). 3) Bloqueo localizado de la conducción del EGM local, seguido de captura del EGM en el próximo ciclo de estimulación con diferente morfología y tiempo de conducción más corto en ese sitio. 4) Cambios en el tiempo de conducción o morfología de EGM en un sitio fijo de registro cuando se incrementa la frecuencia del tren de estimulación. A pesar de que los criterios descritos son útiles, una taquicardia puede ser transitoriamente encarrilada o incluso interrumpida sin demostración ninguna de los criterios de encarrilamiento. Hay dos situaciones donde se puede producir encarrilamiento sin fusión o encarrilamiento oculto.

- 1) Si estimulamos desde “dentro del circuito” (istmo de conducción lenta o istmo protegido) a una frecuencia un poco más rápida que la frecuencia espontánea de la taquicardia, es posible encarrilar a pesar de la ausencia de demostración de los criterios (encarrilamiento sin fusión). El frente de onda ortodrómico generado por la estimulación captura el circuito y produce reset, pero el frente antidrómico se bloquea o colisiona con el ortodrómico. El frente de onda antidrómico colisiona en el istmo protegido, quizá en el área de conducción lenta; con lo cual el frente de onda antidrómico realmente o no existe o supone una mínima penetración antidrómica. No se aprecia fusión en el ECG porque virtualmente todos los sitios se activan de la misma forma que en taquicardia, excepto por una muy pequeña porción que se activa antidrómicamente. Debido a que la

taquicardia es encarrilada pero no hay evidencia en el ECG de este fenómeno, es que se denomina “encarrilamiento oculto”. Incluso con la interrupción de la taquicardia no hay posibilidad de demostración de cualquiera de los criterios.

- 2) Hay otra forma de encarrilamiento sin fusión que ha sido descrita(15,16,24). Esto ocurre cuando se estimula desde un punto más próximo al punto de salida de impulsos del circuito que al punto de entrada de los mismos. Si la salida del circuito es invadida antitrómicamente antes que la activación del frente de onda haya salido del área de conducción lenta, no se podrá observar fusión en el ECG. La localización donde se realiza la estimulación (próxima a la entrada o salida) en el circuito de reentrada determina la fusión en el ECG(15,16).

Por todo lo anteriormente dicho creíamos que era necesario el desarrollo y validación de criterios de encarrilamiento adicionales en el seno de las taquicardias auriculares macrorretrantes (TAM). Los principales hallazgos de este estudio son que constituyen criterios de encarrilamiento de una TAM: 1) Un  $\Delta$ IPP relativamente constante como respuesta a trenes de impulsos con LC fija pero numero variable de estímulos. 2) Tiempos de conducción dispares entre un punto de estimulación y otro de registro, ambos fijos, y a la misma frecuencia de estimulación medidos en presencia o en ausencia de una TAM. 3) Tiempos de conducción dispares entre dos puntos fijos durante TAM, según la dirección de la activación.

Los principales hallazgos respecto al primer criterio son: Cuando sincronizamos un tren de estimulación auricular con una LC de 20 ms por debajo de la LC de la taquicardia durante una TAM (ritmo regular encarrilable): 1) El  $\Delta$ IPP de dos trenes de estimulación que difieren en un latido estimulado son considerablemente y consistentemente diferentes cuando ambos trenes encarrilan la TAM que cuando no la encarrilan. 2) Este comportamiento ocurre sin importar si la TAM es común o flutter atípico, si el paciente esta o no bajo tratamiento con FAA, si el sitio de estimulación es el SC o la AD, si la LC de la TAM

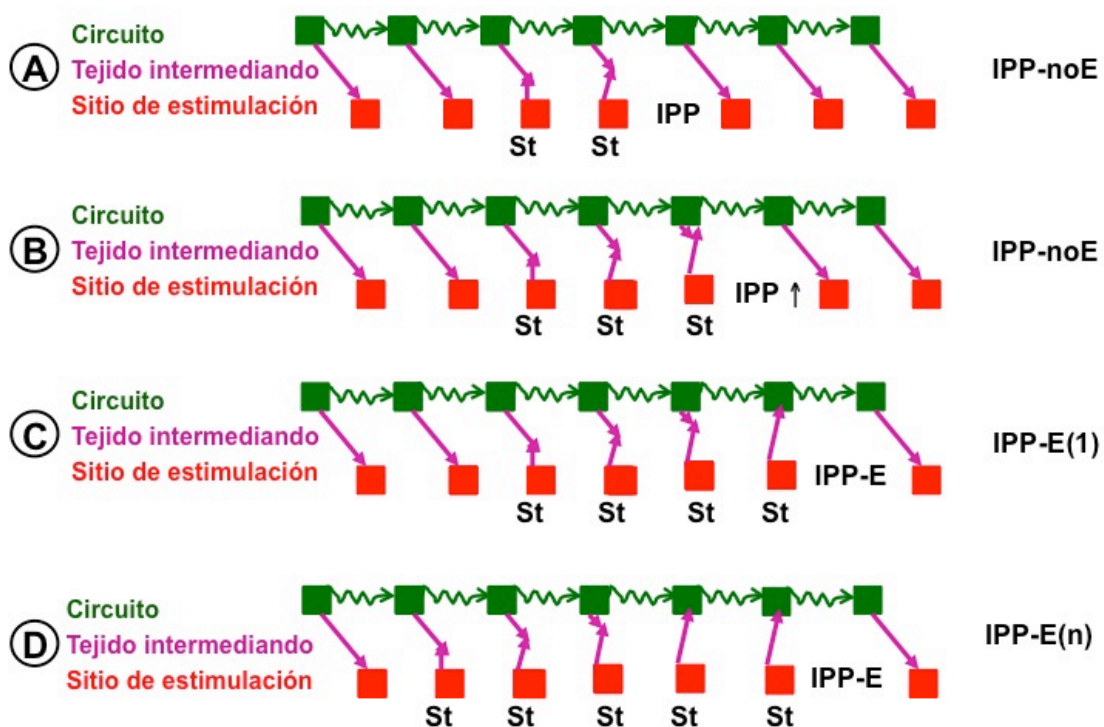
esta por encima o por debajo de 260 ms o si el IPP-LCT es  $\leq$  o  $>$  a 30ms. 3) Una diferencia  $<$ de 19 ms sobre dos trenes de estimulación que difieren en dos latidos estimulados ( $\Delta$ IPP) predice que el tren con mayor numero de latidos ha encarrilado la taquicardia con una sensibilidad y especificidad  $>90\%$ .

Quizá valga la pena explicar de manera detallada porque podemos observar observar un  $\Delta$ IPP relativamente constante durante el encarrilamiento. Cuando una serie de trenes de impulsos con LC fija pero con trenes progresivamente mas largos son introducidos en una taquicardia regular, si no hay interacción entre el frente de onda de estimulación y la taquicardia, es esperable que el IPP se incremente con el numero de latidos estimulados (Figura 23, panel A y B). Si el numero de latidos en el tren de estimulación se incrementa uno a uno, es esperable que el incremento del IPP sea igual a la diferencia entre la LC de la taquicardia y la LC de estimulación. Cuando el tren de estimulación alcanza X numero de latidos, el ultimo latido estimulado va a interaccionar por primera vez con la taquicardia y se producirá reset de la misma (Figura 23, panel C). Cualquier tren de estimulación con un numero de latidos que exceda X, resultará en un reset continuo de la taquicardia y la taquicardia será encarrilada (Figura 23, panel D). En esta situación el IPP dependerá exclusivamente de la distancia y propiedades de conducción del tejido, entre el sitio de estimulación, el circuito y el tejido en el circuito mismo.

Dada la usual estabilidad del fenómeno de encarrilamiento, nosotros hipotetizamos que la diferencia en el  $\Delta$ IPP por cada nuevo latido agregado al tren de estimulación sería menor cuando la TAM esta encarrilada que cuando no. Esto fue analizado en nuestra primera fase del estudio comparando pares de trenes de estimulación que diferían en un latido.

Sin embargo, en una serie de trenes de estimulación con incremento en el numero de latidos estimulados siempre habrá un par de trenes que el más corto no interaccione con la TAM mientras que el más largo si lo haga (porque solo el último latido estimulado interactuará con la TAM produciendo reset). En este caso el  $\Delta$ IPP es impredecible. Es más probable que sea un valor intermedio entre el  $\Delta$ IPP cuando ambos trenes de estimulación encarrilan la taquicardia y ninguno

de los trenes la encarrila, pero el valor preciso no se puede ser predicho debido a que la prematuridad con que el último latido estimulado alcanza el circuito es desconocida. Por esta razón, en la segunda fase de nuestro análisis nosotros intentamos establecer un valor de corte para el  $\Delta\text{IPP}$  que puede identificar el encarrilamiento de una TAM, nosotros evaluamos  $2\Delta\text{IPP}$ . Comparamos la respuesta a los trenes de estimulación que difieren en dos latidos estimulados, entonces al menos un  $\Delta\text{IPP}$  puede ser predecible.



**Figura 23.** Esquema representando la interacción entre el tren de estimulación, el tejido y el circuito de la taquicardia según el incremento de latidos estimulados. St: Tren estimulación. IPP: Intervalo post-estimulación. E: Encarrilamiento. NoE: No encarrilamiento.

Respecto al segundo criterio, se realizaron maniobras de estimulación programada desde sitios fijos de estimulación/registro, y se analizaron las diferencias en los tiempos de conducción entre dos puntos fijos de estimulación y registro en ritmo sinusal comparado con taquicardia. Se observó que en todos los pacientes habría pares de puntos con tiempos de conducción muy parecidos durante RS y TAM, con diferencia mínima entre 0 y 9 ms en todos los pacientes

(media de diferencia mínima  $3,3 \pm 3,3$  ms). Esto se explica por captura antidrómica durante TAM, que lógicamente va a seguir la misma ruta y tiempo de activación durante TAM. Por el contrario, en todos los pacientes hubo pares de puntos entre los cuales el tiempo de activación fue mucho mayor cuando había una TAM, que en ausencia de esta. Esto se explica porque la presencia de un circuito activo obliga al frente de activación a sufrir un “desvío” al ser obligado a seguir la ruta “lenta” del circuito en su misma dirección (conducción ortodrómica) en virtud del encarrilamiento. Esto no sucede durante RS por lo que el tiempo de activación entre los mismos dos puntos es mucho menor. Por todo ello las diferencias entre los valores máximo y mínimo de las diferencias observadas en cada paciente son altamente significativas ( $p < 0,0001$ ).

En el caso del tercer criterio nuestra hipótesis era que durante TAM los tiempos de conducción entre algunos pares de puntos deberían ser distintos en un sentido y en otro. Esta diferencia esperable en los tiempos de conducción es debido a que durante una taquicardia con mecanismo reentrante la activación del impulso eléctrico se produce tanto en sentido ortodrómico como antidrómico. A pesar de que eran esperables estas diferencias en los tiempos de conducción en un sentido y en otro, durante TAM, también podría haber diferencias durante RS (conducción no homogénea). Por ello se establecieron las diferencias máximas entre dos puntos de estimulación en RS. Se emitieron trenes de estimulación en RS desde 380 ms hasta 200 ms de LC, observando que los tiempos de conducción podían variar según las frecuencias de estimulación. Se observó que estimulando en RS a  $LC \geq 200 - \leq 230$  ms, las diferencias en los tiempos de conducción entre dos puntos podían llegar hasta 40 ms (media 18,1 ms; 12,7-25,5 ms IC 95%). Mientras que a frecuencias de estimulación superiores a 280 ms las diferencias eran en promedio menores a 10 ms. Por su parte en FLA los tiempos de conducción a esas frecuencias de estimulación podían llegar hasta 273 y 363 ms respectivamente, siendo además en promedio significativamente mayores. Con lo cual si la taquicardia tiene una LC entre  $\geq 200$  y  $\leq 230$  ms el diagnóstico de reentrada es certero si se encuentran diferencias en los tiempos de conducción entre dos puntos mayores o iguales a 40 ms. Si la LC de la taquicardia es  $> 230$  y  $\leq 280$  ms el diagnóstico es certero si se encuentran diferencias mayores a 20 ms. Mientras

que si la taquicardia presenta una LC mayor a 280 ms el diagnóstico es certero si las diferencias son mayores a 10 ms.

Como ya hemos mencionado anteriormente las grandes diferencias en los tiempos de conducción en taquicardia se deben precisamente a la presencia de reentrada. Resulta más difícil explicar porque se pueden encontrar diferencias de hasta 40 ms en los tiempos de conducción entre dos puntos en RS a frecuencias rápidas. Quizá esto se deba principalmente a retrasos propios en los tiempos de conducción de tejidos de pacientes con fibrosis auricular (32). También sabemos que los pacientes con antecedente de fibrilación auricular y flutter auricular, tienen una mayor tendencia a desarrollar conducción lenta atrial así como también acortamiento de los periodos refractarios efectivos auriculares (33).

## **2. Implicaciones de los resultados del estudio:**

Almendral et al. estudiaron hace tiempo los patrones de reset en el contexto de taquicardias ventriculares (TV) macrorreentrantes (11). Estos demostraron que en contexto de TV macrorreentrantes se observa una respuesta plana en el 70% de las TV, pero que también era posible observar una respuesta mixta o creciente. Sin embargo, ningún patrón de reset o encarrilamiento ha sido descrito en TAM hasta la fecha. Nuestro protocolo de estimulación del primer criterio consistía en la emisión de trenes de impulsos con LC fija pero numero variable de estímulos, esto nos permitió observar los patrones de encarrilamiento de las TAM. Como hemos mencionado anteriormente, hemos observado un IPP relativamente constante cuando se producía encarrilamiento de una TAM. Esto significa que si bien el patrón era casi plano no podría catalogarse como tal debido a que había una pequeña tendencia creciente en los IPP. Complementando lo demostrado por Callans et al. (18) acerca de que las respuestas al encarrilamiento no reflejan las características electrofisiológicas del circuito más bien reflejan el circuito de una taquicardia que previamente fue reseteada, nuestro hallazgo tiene una implicancia clínica importante y es que los trenes de estimulación durante el encarrilamiento necesitan ser ajustados para no producir una sobreestimación del IPP. A medida que agregamos extraestímulos al tren de estimulación corremos el riesgo de ir prolongando el ciclo de retorno. Con lo cual sería muy



importante poder predecir el número necesario de trenes de estimulación para encarrilar una TAM. Esto fue valorado en pacientes con FLA y otros tipos de sustratos por Kaiser et al (34). Este grupo de trabajo calculó una fórmula para predecir encarrilamiento, la fórmula utiliza entre otros parámetros el IPP. Su trabajo se centró principalmente en el encarrilamiento durante el tren de estimulación, nuestra investigación a diferencia se centró en la respuesta luego del tren de estimulación y por eso hemos utilizado el IPP como parámetro para indicar encarrilamiento. Otro concepto que fue analizado pero de una forma distinta a la nuestra es la posibilidad de encontrar IPP prolongados y falsos cuando estimulamos desde el istmo cavotricuspidé en FLA comunes. En este estudio Vollmann et al. (35), plantean la posibilidad de encontrar ciclos de retorno excesivamente prolongados y atribuyen esto a causas como latencia, recuperación incompleta de la excitabilidad y conducción lenta frecuencia dependiente. Si bien este hallazgo es importante de tener en cuenta, nuestro trabajo a diferencia analiza la diferencia entre los IPP, lo que nosotros denominamos " $\Delta$ IPP", no analiza el CR o el valor numérico en sí del IPP, lo que nosotros valoramos es la relación entre los trenes de estimulación y los IPP.

El uso práctico del  $\Delta$ IPP consiste básicamente en que nos dice si un tren particular de estimulación ha encarrilado o no la TAM; a pesar de la localización del catéter en AD o AI, los tiempos de conducción (y distancia) desde el sitio de estimulación y el circuito de la taquicardia, así como también la presencia o ausencia de fusión manifiesta.

En cuanto a nuestro segundo y tercer criterio encontramos diferencias claras con los criterios descriptos elegantemente por Waldo et al. La observación esencial de Waldo consistió en la presencia de fusión (19,21) en el ECG para el diagnóstico de reentrada. Sabemos las dificultades que presenta detectar la fusión del QRS en el ECG de superficie(27). Sin embargo en nuestro caso al medir tiempos de conducción entre puntos de estimulación no es necesaria la presencia de fusión para arribar al diagnóstico de reentrada. Nuestros criterios propuestos son similares al tercer y cuarto criterio de Waldo pero no iguales. En el caso del cuarto criterio clásico de encarrilamiento (22) fue descripto que si se estimula a

dos frecuencias constantes que son más rápidas que la frecuencia espontánea de la taquicardia y no se interrumpe la misma. La demostración de cambios en el tiempo de conducción o morfología de electrogramas en un sitio fijo de registro, pueden demostrar la presencia de reentrada. La gran diferencia entre este criterio clásico y nuestro segundo criterio es que nosotros demostramos y comparamos cambios en los tiempos de conducción entre ritmo sinusal y taquicardia en un sitio fijo de registro. En nuestro caso nosotros también realizamos maniobras de estimulación en RS, sin tener que observar cambios en la morfología de los electrogramas. Por otra parte si recordamos el tercer criterio de Waldo et al. (17), cuando estimulamos a una frecuencia constante que es más rápida que la frecuencia de la taquicardia y se interrumpe la taquicardia. Si se demuestra bloqueo localizado de la conducción en un sitio, el próximo latido estimulado tendrá una dirección diferente con un tiempo de conducción más corto en ese sitio. En el caso del criterio descrito por Waldo et al. es necesaria la terminación de la taquicardia para observar cambios en los tiempos de conducción (cosa que no es deseable durante el mapeo para realizar la ablación de una MAT); por nuestra parte en nuestro tercer criterio los cambios en los tiempos de conducción los observamos mediante estimulación programada (a una LC de 20 ms menor que la LC de la taquicardia) en taquicardia no durante la terminación.

### **3. Limitaciones del estudio:**

La principal limitación de este estudio ha sido que se trata de un estudio con limitada inclusión de pacientes, en el cual además quedaron excluidas del análisis taquicardias con irregularidades en la LC. Aunque esto último ha sido una limitación de nuestros criterios es importante mencionar que esta limitación es una limitación compartida por todas las maniobras de encarrilamiento.

### **4. Limitaciones de los nuevos criterios propuestos de encarrilamiento:**

Si bien en general nuestros criterios propuestos resultan sencillos de aplicar en el laboratorio de electrofisiología, estos presentan limitaciones específicas para cada criterio.

Una limitación de nuestro primer criterio es que no necesariamente implica que el mecanismo de la taquicardia es reentrante. Al menos teóricamente un mecanismo focal podría comportarse de manera similar. Nuestro estudio fue limitado a TAM “encarrilables” y el criterio tiene la intención de indicar si un tren particular ha encarrilado o no ha encarrilado la MAT. Nuestro criterio no fue analizado en ritmos focales.

En cuanto a limitaciones específicas del segundo criterio, este cuenta con dos principales: 1) Si los puntos de registro y estimulación se encuentran fuera del circuito de la taquicardia, dependiendo de su disposición geométrica en relación al circuito, es posible que no encontremos diferencias en los tiempos de conducción entre taquicardia y RS, con lo cual el mecanismo de la taquicardia impresionaría de focal. Por ello, en nuestro protocolo hemos estimulado desde puntos dispares de ambas aurículas, y en ningún paciente ha ocurrido que no se hayan encontrado diferencias. 2) Si el paciente ingresa a la sala de electrofisiología en FLA, el mecanismo de la taquicardia y el diagnóstico certero de encarrilamiento de la misma solo podrá hacerse retrospectivamente cuando el paciente revierta a RS.

En el caso del tercer criterio la principal limitación es: Si los puntos de estimulación y registro se encuentran lejos del circuito de la taquicardia es posible que, no encontraremos diferencias en los tiempos de conducción entre dos puntos en un sentido y en otro debido a que solo registraremos frentes de activación antidrómicos. De ahí la importancia, como en el caso anterior, de disponer de múltiples puntos de estimulación y registro bien separados.

En general los criterios propuestos requieren de estimulación con trenes sincronizados y con el menor voltaje que capture. Si bien esto es un requerimiento general para cualquier maniobra de estimulación para producir reset y encarrilamiento durante taquicardia, es particularmente crítico para los criterios propuestos. Esto es debido a la posibilidad de que las maniobras de estimulación induzcan otros ritmos como, fibrilación auricular. De hecho, dos

pacientes fueron excluidos del estudio por esta razón a pesar de estimular de forma sincronizada y controlando la salida de estimulación.

Los resultados no son extrapolables a otras macroreentradas como por ejemplo taquicardias ventriculares.

## **CONCLUSIONES**

## Conclusiones:

1. En taquicardias auriculares macrorretrantes clínicas, la diferencia promedio en los intervalos post-estimulación de trenes de estimulación a frecuencia constante que producían encarrilamiento de la taquicardia, fue sustancialmente menor que cuando no se producía encarrilamiento ( $2,8 \pm 1,4$  ms;  $21,3 \pm 5,6$  ms;  $p < 0,0001$ ).
2. En taquicardias auriculares macrorretrantes clínicas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la media de los intervalos post-estimulación en cada uno de distintos subgrupos de pacientes (FLA lento, FLA rápido, bajo tratamiento con fármacos, sin tratamiento con fármacos, sitio de estimulación seno coronario o aurícula derecha, IPP-LCT $\leq$ 30ms o IPP-LCT $>$ 30ms), cuando se producía encarrilamiento de la taquicardia en comparación cuando no se producía encarrilamiento.
3. En taquicardias auriculares macrorretrantes clínicas, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la media de los intervalos post-estimulación al comparar distintos subgrupos de pacientes (FLA lento vs FLA rápido, bajo tratamiento con fármacos vs sin tratamiento con fármacos, sitio de estimulación seno coronario o aurícula derecha, IPP-LCT $\leq$ 30ms o IPP-LCT $>$ 30ms) cuando se alcanzó el encarrilamiento de la taquicardia.
4. Con una sensibilidad del 95% y especificidad del 98%, 19 milisegundos es el mejor punto de corte que permite discriminar diferencias en los intervalos post-estimulación entre pares de trenes de estimulación que alcanzan o no el encarrilamiento.
5. En taquicardias auriculares macrorretrantes clínicas, los tiempos de conducción entre dos puntos fijos de estimulación y registro, comparando estimulación en presencia de taquicardia o durante ritmo sinusal mostro valores muy similares en algunos puntos y muy diferentes en otros (177,6

$\pm 75$  ms;  $3,3 \pm 3,3$  ms;  $p < 0,0001$ ). Esta gran diferencia en los tiempos de conducción entre dos puntos solo puede ser explicada en una taquicardia con mecanismo macrorreentrante por lo que la presencia de marcadas diferencias es indicativo de mecanismo macrorreentrante.

6. Cuando se estudian 4 puntos fijos de estimulación y registro en taquicardias auriculares macrorreentrantes clínicas, los tiempos de conducción entre dos puntos durante taquicardia pueden ser muy distintos en un sentido y en otro. En pacientes similares en ausencia de taquicardia concluimos que si la taquicardia presenta un longitud de ciclo  $\geq 200$  y  $\leq 230$  ms el diagnóstico de reentrada es certero si se encuentran diferencias mayores o iguales a 40 ms (media 18,1 ms; 12,7-25,5 ms IC 95%). En cambio taquicardias mas lentas con una longitud de ciclo  $> 280$  ms, el diagnóstico de reentrada es certero si las diferencias son mayores a 10 ms (media 3 ms; 2-3,9 ms IC 95%).

## **BIBLIOGRAFÍA**



## Referencias bibliográficas:

- (1) Jesús Martínez Alday, José Ormaetxe. Mecanismos de las arritmias cardiacas. In: Merino J, editor. Aritmología clínica. I ed. Madrid: Momento médico Iberoamericana; 2003. p. 11.
- (2) José M GR. Mecanismos de las arritmias y maniobras electrofisiológicas básicas. In: Dantino T, Benito B, editors. Manual de Arritmias y electrofisiología cardiaca. I ed. Barcelona: Pulso ediciones; 2010. p. 95.
- (3) Jalife J, Delmar M, Anumonwo J, Berenfeld O, Kalifa J. Basic Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. Basic cardiac electrophysiology for the clinician. Chichester, UK: Wiley-Blackwell. 2009. p.152-190.
- (4) García Civera R, Ruíz Granell R, Morell Cabedo S. Electrofisiología cardíaca clínica y ablación. 1era edición. ed. Madrid: McGraw-Hill - Interamericana de España.; 1999. p.47-51.
- (5) Allesie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. II. The role of nonuniform recovery of excitability in the occurrence of unidirectional block, as studied with multiple microelectrodes. *Circ Res* 1976 Aug;39(2):168-177.
- (6) Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(2):174-185.
- (7) Peters N, Cabo C, Wit A. Arrhythmogenic mechanisms: automaticity, triggered activity, and reentry. *Cardiac Electrophysiology: from cell to bedside* Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 345-355.
- (8) Josephson ME. Chapter 11: Ventricular Tachycardia. *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 446-642.
- (9) Almendral J, CAULIER-CISTERNA R, ROJO-ÁLVAREZ JL. Resetting and entrainment of reentrant arrhythmias: part I: concepts, recognition, and protocol for evaluation: surface ECG versus intracardiac recordings. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2013;36(4):508-532.
- (10) Stamato NJ, Rosenthal ME, Almendral JM, Josephson ME. The resetting response of ventricular tachycardia to single and double extrastimuli: implications for an excitable gap. *Am J Cardiol* 1987;60(7):596-601.
- (11) Almendral JM, Stamato NJ, Rosenthal ME, Marchlinski FE, Miller JM, Josephson ME. Resetting response patterns during sustained ventricular tachycardia: relationship to the excitable gap. *Circulation* 1986 Oct;74(4):722-730.

- (12) Almendral JM, Rosenthal ME, Stamato NJ, Marchlinski FE, Buxton AE, Frame LH, et al. Analysis of the resetting phenomenon in sustained uniform ventricular tachycardia: incidence and relation to termination. *J Am Coll Cardiol* 1986;8(2):294-300.
- (13) Gottlieb CD, Rosenthal ME, Stamato NJ, Frame LH, Lesh MD, Miller JM, et al. A quantitative evaluation of refractoriness within a reentrant circuit during ventricular tachycardia. Relation to termination. *Circulation* 1990 Oct;82(4):1289-1295.
- (14) Rosenthal ME, Stamato NJ, Almendral JM, Gottlieb CD, Josephson ME. Resetting of ventricular tachycardia with electrocardiographic fusion: incidence and significance. *Circulation* 1988 Mar;77(3):581-588.
- (15) Okumura K, Henthorn RW, Epstein AE, Plumb VJ, Waldo AL. Further observations on transient entrainment: importance of pacing site and properties of the components of the reentry circuit. *Circulation* 1985 Dec;72(6):1293-1307.
- (16) Almendral JM, Gottlieb CD, Rosenthal ME, Stamato NJ, Buxton AE, Marchlinski FE, et al. Entrainment of ventricular tachycardia: explanation for surface electrocardiographic phenomena by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit. *Circulation* 1988 Mar;77(3):569-580.
- (17) Waldo AL. From bedside to bench: entrainment and other stories. *Heart Rhythm* 2004;1(1):94-106.
- (18) Callans DJ, Hook BG, Josephson ME. Comparison of resetting and entrainment of uniform sustained ventricular tachycardia. Further insights into the characteristics of the excitable gap. *Circulation* 1993 Apr;87(4):1229-1238.
- (19) Waldo AL, Plumb VJ, Arciniegas JG, MacLean WA, Cooper TB, Priest MF, et al. Transient entrainment and interruption of the atrioventricular bypass pathway type of paroxysmal atrial tachycardia. A model for understanding and identifying reentrant arrhythmias. *Circulation* 1983 Jan;67(1):73-83.
- (20) Waldo AL, Henthorn RW, Plumb VJ, MacLean WA. Demonstration of the mechanism of transient entrainment and interruption of ventricular tachycardia with rapid atrial pacing. *J Am Coll Cardiol* 1984;3(2):422-430.
- (21) Waldo AL, MacLean WA, Karp RB, Kouchoukos NT, James TN. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing: studies in man following open heart surgery. *Circulation* 1977 Nov;56(5):737-745.
- (22) Henthorn RW, Okumura K, Olshansky B, Plumb VJ, Hess PG, Waldo AL. A fourth criterion for transient entrainment: the electrogram equivalent of progressive fusion. *Circulation* 1988 May;77(5):1003-1012.
- (23) Stevenson WG, Khan H, Sager P, Saxon LA, Middlekauff HR, Natterson PD, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and

radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993 Oct;88(4 Pt 1):1647-1670.

(24) Waldo AL, Henthorn RW. Use of transient entrainment during ventricular tachycardia to localize a critical area in the reentry circuit for ablation. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 1989;12(1):231-244.

(25) Almendral J. Resetting and entrainment of reentrant arrhythmias: part II: informative content and practical use of these responses. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2013;36(5):641-661.

(26) Fontaine G, Frank R, Tonet J, Grosogeat Y. Identification of a zone of slow conduction appropriate for VT ablation: theoretical and practical considerations. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 1989;12(1):262-267.

(27) Ormaetxe JM, Almendral J, Martínez-Alday JD, Villacastín JP, Arenal A, Pastor A, et al. Analysis of the degree of QRS fusion necessary for its visual detection: importance for the recognition of transient entrainment. *Circulation* 1997;96(10):3509-3516.

(28) Kay G, Epstein A, Plumb V. Incidence of reentry with an excitable gap in ventricular tachycardia: a prospective evaluation utilizing transient entrainment. *J Am Coll Cardiol* 1988;11(3):530-538.

(29) A constant 1st post pacing interval- New criterion for entrainment of ventricular tachycardia. *Circulation: Amer Heart assoc.* 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75231-4596; 1985.

(30) Josepshon M, Almendral JM, Callans D. Resetting and entrainment of reentrant ventricular tachycardia associated with myocardial infarction. *Heart Rhythm* 2014 Jul;1(7):1239-49.

(31) MacLean W, Plumb V, Waldo A. Transient entrainment and interruption of ventricular tachycardia. *PACE* 1981;4:358-66.

(32) Fukamizu S, Sakurada H, Hayashi T, Hojo R, Komiyama K, Tanabe Y, et al. Macroreentrant Atrial Tachycardia in Patients without Previous Atrial Surgery or Catheter Ablation: Clinical and Electrophysiological Characteristics of Scar-Related Left Atrial Anterior Wall Reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24(4):404-412.

(33) Cosio FG, Palacios J, Vidal JM, Cocina EG, Gomez-Sanchez MA, Tamargo L. Electrophysiologic studies in atrial fibrillation. Slow conduction of premature impulses: a possible manifestation of the background for reentry. *Am J Cardiol* 1983 Jan 1;51(1):122-130.

(34) Kaiser DW, Hsia HH, Dubin AM, Liem LB, Viswanathan MN, Zei PC, et al. The precise timing of tachycardia entrainment is determined by the postpacing

interval, the tachycardia cycle length, and the pacing rate: Theoretical insights and practical applications. *Heart rhythm* 2016;13(3):695-703.

(35) Vollmann D, Stevenson WG, Luethje 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 Feb 28;59(9):819-824.

## **ANEXO**

## HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

### Nuevos criterios de encarrilamiento en taquicardias auriculares (flutter) posiblemente macrorretrantes

#### Protocolo 1er criterio:

- Catéteres: Decapolar (Halo) a lo largo del anillo tricúspide, cuadripolar en seno coronario y ablación.
- Estimulación programada a una longitud de ciclo 20 msec menor que la LC de la taquicardia y con incremento progresivo del número de estímulos hasta conseguir PPI estable.
- El número de estímulos será: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 15, 20, repitiendo cada número de impulsos dos veces si es posible.
- Esta estimulación programada debe ser realizada desde dos puntos lo más distantes posible del circuito.

#### Datos a recoger:

##### **PUNTO 1:**

**LC basal de la taquicardia:**

**LC del tren de estímulos en msec**

**Número de estímulos del tren hasta conseguir PPI constante:**

**PPI desde el punto encarrilado:**

**PPI 1:**

**PPI 2:**

**PPI 3:**

**PPI 4:**

**PPI 5:**

**PPI 6:**

**PPI 7:**

**PPI 8:**

**PPI 9:**

**PPI10:**

**PPI 15:**

**PPI 20:**

##### **PUNTO 2:**

**Número de estímulos del tren hasta conseguir PPI constante:**

**PPI desde el punto encarrilado:**

**PPI 1:**

**PPI 2:**

**PPI 3:**

**PPI 4:**

**PPI 5:**

**PPI 6:**

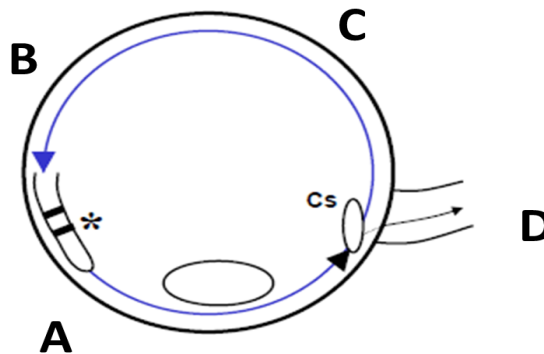
PPI 7:  
PPI 8:  
PPI 9:  
PPI10:  
PPI 15:  
PPI 20:

**Protocolo 2do criterio :**

- Estimulación en ritmo sinusal con trenes (al menos 10 latidos, idealmente 20 latidos) desde cada uno de los 4 puntos de estimulación (A, B, C y D). Con un ciclo idéntico al de la taquicardia, la cual tiene previamente que estar clínica clínicamente documentada.

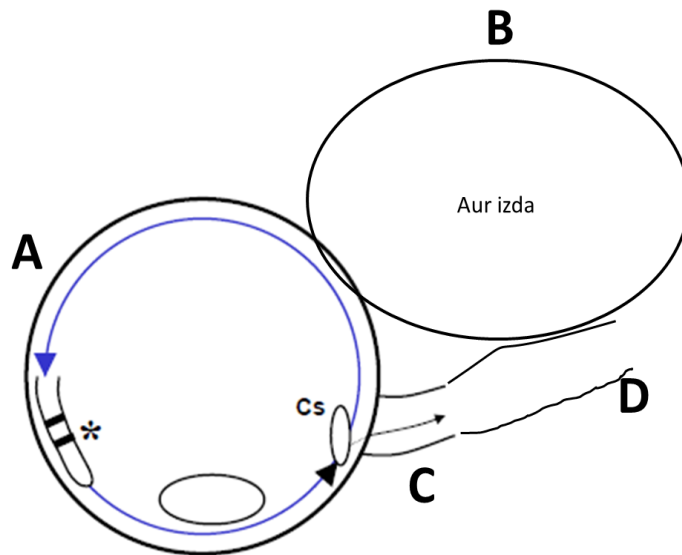
Flutter ístmico o macroreentrada derecha:

- Las posiciones pared lateral baja de AD y pared lateral alta, se pueden conseguir con 1 catéter Halo
- La posición septal con el catéter de ablación
- La posición del ostium del SC con un catéter tetrapolar.



Flutter izquierdo:

- Las posiciones A, C y D se pueden conseguir con 1 catéter duodecapolar con 6 cm de separación entre cada 10 electrodos
- La posición B con el de ablación o circular en AI



Sinusal:

Punto A-B:  
 Punto A-C  
 Punto A-D

Punto B-A  
 Punto B-C:  
 Punto B-D:

Punto C-A:  
 Punto C-B:  
 Punto C-D:

Punto D-A:  
 Punto D-B:  
 Punto D-C:

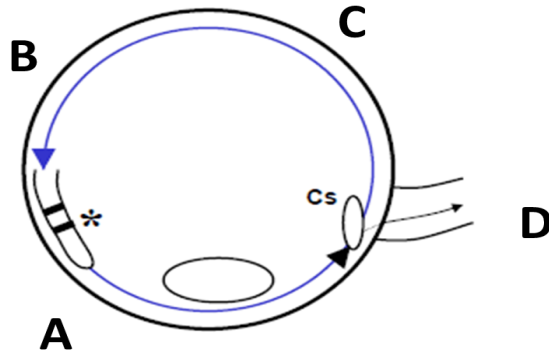
**Protocolo 3er criterio :**

- Estimulación programada a una longitud de ciclo 20 mseg menor que la LC de la taquicardia

Flutter ístmico o macroreentrada derecha:

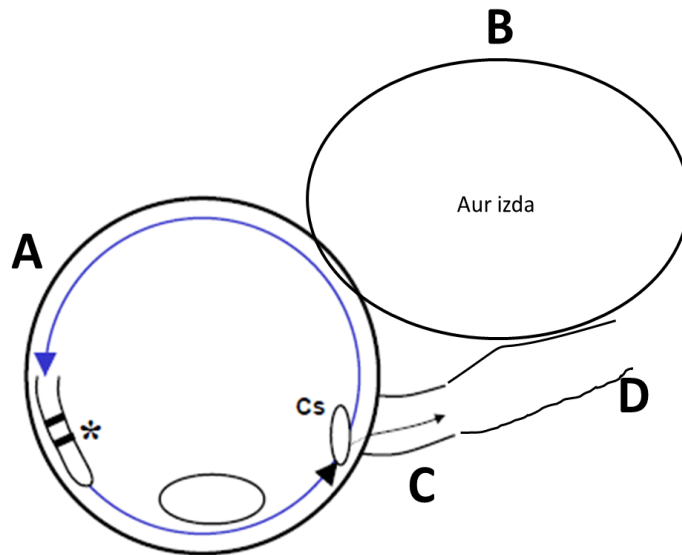
- Las posiciones A y B se pueden conseguir con 1 catéter Halo
- La posición C con el de ablación
- La posición D con catéter en SC





Flutter izquierdo:

- Las posiciones A, C y D se pueden conseguir con 1 catéter duodecapolar con 6 cm de separación entre cada 10 electrodos
- La posición B con el de ablación o circular en AI



Datos a recoger:

- Tipo de flutter:
- LC basal de la taquicardia y del tren de estímulos en mseg.:
- Durante cada tren de impulsos medir el tiempo de conducción desde cada punto de estimulación a los 3 restantes.

FTA común:

Punto A-B:

Punto A-C

Punto A-D

Punto B-A

Punto B-C:

Punto B-D

Punto C-A

Punto C-B

Punto C-D

Punto D-A

Punto D-B

Punto D-C

FTA no común:

Punto A-B:

Punto A-C

Punto A-D

Punto B-A

Punto B-C:

Punto B-D

Punto C-A

Punto C-B

Punto C-D

Punto D-A

Punto D-B

Punto D-C