



Universidad de Oviedo
Universidá d'Uviéu
University of Oviedo

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

**Eficacia y seguridad de la ablación del
flúter auricular istmo-dependiente.
Seguimiento a medio plazo**

Ana Fidalgo Argüelles



Universidad de Oviedo
Universidá d'Uviéu
University of Oviedo

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

**Eficacia y seguridad de la ablación del
flúter auricular istmo-dependiente.
Seguimiento a medio plazo**

Ana Fidalgo Argüelles



Universidad de Oviedo
Universidá d'Uviéu
University of Oviedo

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

**Eficacia y seguridad de la ablación del flutter
auricular istmodependiente. Seguimiento a medio
plazo**

Ana Fidalgo Argüelles
José Manuel Rubín López
César Morís de la Tassa

Oviedo, 2020



RESUMEN DEL CONTENIDO DE TESIS DOCTORAL

1.- Título de la Tesis Doctoral	
Español/Otro Idioma:	Inglés:
Eficacia y seguridad de la ablación del flúter auricular istmo-dependiente. Seguimiento a medio plazo.	Efficacy, safety and medium-term outcome after ablation of isthmus-dependent atrial flutter ablation.
2.- Autor	
Nombre: ANA FIDALGO ARGÜELLES	DNI/Pasaporte/NIE: / /
Programa de Doctorado: CIENCIAS DE LA SALUD	
Línea de Investigación: Modelos de Investigación Epidemiológicos, Psicométricos y Biomecánicos	
Órgano responsable: COMISION ACADÉMICA DEL PROGRAMA DE CIENCIAS DE LA SALUD	

RESUMEN (en español)

Introducción: nuestro objetivo principal fue evaluar una técnica de ablación escalonada del istmo cavotricuspidé (ICT) para la ablación del flúter auricular típico en un estudio prospectivo, aleatorizado, no cruzado. Además, tratamos de determinar la evolución a medio plazo, principalmente a través de la evolución clínica, el papel de la monitorización con hólter y los cambios ecocardiográficos, centrándonos en la ocurrencia de FA y en la taquicardiomiocardiopatía (TCM) inducida por flúter.

Métodos: ciento cincuenta pacientes remitidos para ablación del flúter auricular dependiente del ICT fueron aleatorizados para someterse a un procedimiento de ablación con un catéter de punta de 8 mm (grupo 1), un catéter de punta irrigada abierta de 3,5 mm (grupo 2) o un catéter de irrigación abierta de punta multiporosa de 3,5 mm (grupo 3). Se realizó una técnica escalonada cambiando el sitio de ablación de la región medial a la septal del ICT si era necesario, sin cambiar de catéter. Se realizó un seguimiento de 12 meses que consistió en visitas clínicas repetidas (con electrocardiograma), dos ecocardiogramas (después de la ablación y al mes) y dos hólteres de 24 horas (al mes y a los 6 meses). Se registró la fibrilación auricular (FA) detectada durante el seguimiento. Se evaluaron las arritmias supraventriculares no sostenidas y su relación con la FA. Se analizó un subgrupo de 30 pacientes con sospecha de TCM por fracción de eyección (FE) ventricular izquierda <50%. Se definieron dos grupos: grupo con alta sospecha de TCM (AS-TCM: sin enfermedad cardíaca, FE <50%, flúter auricular persistente y frecuencia cardíaca > 100 lpm) y grupo con bajo nivel de sospecha de TCM (BS-TCM): el resto.

Resultados: el bloqueo del ICT se logró en todos los pacientes usando solo un catéter. Hubo un 68% de eficacia en el grupo 1, 40% en el grupo 2 y 28% en el grupo 3 para lograr el bloqueo del ICT a los 10



minutos ($p = 0,001$) y 96%, 70% y 70% en los grupos 1, 2 y 3 respectivamente, a los 20 minutos ($p = 0,002$) de la ablación por radiofrecuencia. El catéter de 8 mm también fue más rápido en tiempo de fluoroscopia y tiempo de bloqueo del ICT. No hubo diferencias significativas en la eficiencia en los dos catéteres irrigados. No hubo diferencias significativas en las complicaciones entre los tres catéteres. La monitorización repetida mediante holter aumentó la detección de FA (41%) en comparación con el seguimiento clínico. La FA previa (OR: 7,45, IC95%: 3,04 - 18,25; $p < 0,001$) y la presencia de rachas cortas de taquiarritmia auricular (AAR; OR: 4,2, IC95%: 1,6 - 11,05; $p = 0,004$) en cualquier holter fueron predictores independientes de FA en el seguimiento. Se observó una mejoría de la FE ventricular izquierda (3 puntos; $p = 0,006$) y una reducción en el tamaño de la aurícula derecha [17,1 (15,2-21,33) cm^2 frente a 15,2 (12,1-18,55) cm^2 ; $p = 0,000$] al mes de la ablación del flúter. El remodelado cardiaco inverso fue más pronunciado, aunque no exclusivo, en pacientes con AS-TCM frente a BS-TCM.

Conclusiones: con una técnica de ablación escalonada fue posible lograr el bloqueo del ICT en todos los casos, utilizando un único catéter y con una baja tasa de complicaciones. El catéter sólido de 8 mm fue más rápido que los otros catéteres de punta irrigada y el catéter de punta porosa de irrigación abierta de 3.5 mm fue tan efectivo y seguro como el catéter convencional de punta irrigada. La monitorización con holter repetido aumentó (41%) la detección de FA respecto al seguimiento clínico. Los pacientes con FA previa y la presencia de rachas cortas de AAR tienen un mayor riesgo de FA en el seguimiento. El remodelado cardiaco inverso fue más pronunciado, aunque no exclusivo, en pacientes con AS-TCM, por lo que la mera presencia de disfunción ventricular izquierda, debe ser tenida en cuenta como factor determinante para indicar una ablación más temprana.

RESUMEN (en Inglés)

Introduction: our main aim was to assess a stepwise approach in cavotricuspid isthmus (CTI) ablation for typical atrial flutter in a prospective, non-crossover randomized study. In addition, we also aimed to determine medium-term outcomes, mainly by means of clinical outcomes, the role of the holter monitoring and echocardiographic changes, focusing in atrial fibrillation (AF) occurrence and flutter-induced cardiomyopathy (CM).

Methods: one hundred and fifty patients referred for CTI-dependent atrial flutter ablation were randomized to undergo an ablation procedure with an 8- mm-tip catheter (group 1), a 3.5-mm open irrigation-tip catheter (group 2), or a 3.5-mm open irrigation porous-tip catheter (group 3). A stepwise approach was performed, changing the ablation site from medial to septal aspects of the CTI if needed, without crossover between catheters. A 12-month follow-up consisting of repeated clinical



visits (with electrocardiogram), two echocardiograms (post-ablation and at 1-month), and two 24-hour holter monitoring (at 1-month and at 6-month) were performed. AF detected during follow-up was recorded. Non-sustained supraventricular arrhythmias and their relationship with AF were assessed. A subgroup of 30 patients with suspected CM by ejection fraction (EF)<50% was analyzed. Two groups were defined: one group with high level of suspicion for flutter-induced CM (HS-CM: no heart disease, EF<50%, persistent atrial flutter and heart rate >100 bpm) and another group with low level of suspicion for flutter-induced CM (LS-CM): the remainder.

Results: CTI block was achieved in all the patients using only one catheter. There was a 68% efficacy in group 1, 40% in group 2 and 28% in group 3 to achieve CTI block within 10 minutes ($p = 0.001$) and 96%, 70% and 70% in groups 1, 2 and 3 respectively, within 20 minutes ($p = 0.002$) of radiofrequency ablation. The 8-mm catheter was also faster in fluoroscopy time and CTI block time. There were no significant differences in efficiency in the both irrigated catheters. There were no significant differences in complications among three catheters. Repeated holter monitoring increased (41%) AF detection as compared with clinical follow-up. Previous AF (OR: 7,45, IC95%: 3,04 - 18,25; $p < 0,001$) and the presence of short atrial tachy-arrhythmia runs (AAR; OR: OR: 4,2, IC95%: 1,6 – 11,05; $p = 0,004$) in any holter were independent predictors of AF in follow-up. An improvement in left ventricular EF (3 points; $p = 0,006$) and a reduction in right atrial size [17,1 (15,2-21,33) cm^2 vs 15,2 (12,1-18,55) cm^2 ; $p = 0,000$] were observed one month after flutter ablation. Reverse cardiac remodeling was more pronounced, though not exclusive, in HS-CM respect LS-CM patients.

Conclusions: with this stepwise approach, it was possible to achieve CTI block in all cases, using a single catheter without crossover and with a low complication rate. The 8-mm solid catheter was faster than the other irrigated-tip catheters and the 3.5-mm open irrigation porous-tip catheter was as effective and safe as the conventional irrigated-tip catheter. Repeated holter monitoring increased (41%) AF detection as compared with clinical follow-up. Patients with previous AF and the presence of short AAR runs are at increased risk of AF in follow-up. Reverse cardiac remodeling was more pronounced, though not exclusive, in HS-CM respect LS-CM patients. Consequently, the very presence of left ventricular dysfunction should be taken into account as determining factor in referring for earlier ablation.

A Fran, mi compañero de vida, por todo y tanto;

A Miguel, que pone mi vida patas arriba.

A mis padres, Juan Manuel y Ana,

por lo que son, por lo que soy.

Agradecimientos

A todos los miembros de la línea de investigación “Modelos de Investigación Epidemiológicos, Psicométricos y Biomecánicos” de la Universidad de Oviedo, director, codirector y tutor, que de una u otra forma han hecho posible este trabajo.

A José Manuel Rubín, codirector de esta tesis doctoral, a quien quiero dedicar un especial agradecimiento no sólo por su idea original y por haberme dado la oportunidad de desarrollar este trabajo, sino por haber sido de una inestimable ayuda con su constante guía, apoyo y cercanía.

A todos los miembros del equipo de Electrofisiología del Hospital Universitario Central de Asturias por su colaboración, implicación, así como facilitar este trabajo.

A Elena y todo el equipo “Hólder”, por su eficiente gestión y facilitación en la realización de pruebas electrocardiográficas y registros hólter

A mis compañeros de la sección de Imagen cardíaca del Hospital Universitario Central de Asturias por, valga la redundancia, “acompañarme”, con especial mención a Jesús María de la Hera, por su colaboración en la adquisición de estudios ecocardiográficos y su constante apoyo, y a Lidia Martínez por su gran ayuda en la recogida de datos.

A mis compañeros del Hospital Universitario HM Montepíncipe, por su diligente guía y tutela.

A todos los que, de alguna manera u otra, han participado en mi formación a lo largo de estos “largos e interminables” treinta y tantos años.

Y muy en especial a Fran y a Miguel, a toda mi familia y amigos, por todo el tiempo robado (y que no volverá). Gracias por su apoyo incondicional.

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

ÍNDICE

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

1	Introducción	9
1.1	<i>Antecedentes históricos</i>	9
1.2	<i>Concepto y Epidemiología</i>	12
1.3	<i>Clasificación</i>	12
1.3.1	Clasificación basada en el electrocardiograma	12
1.3.2	Clasificación basada en mecanismos subyacentes	13
1.3.2.1	Flúteres típicos	15
A.	Flúter típico “antihorario”	15
B.	Flúter típico inverso “horario”	17
1.3.3	Clasificación temporal	18
1.4	<i>Manifestaciones Clínicas</i>	19
1.5	<i>Tratamiento del flúter</i>	20
1.5.1	Cardioversión eléctrica y fármacos antiarrítmicos	20
1.5.2	Ablación del flúter	20
1.5.2.1	Antecedentes Históricos	21
1.5.2.2	Estudio electrofisiológico, mapeo y ablación	22
1.5.2.3	Técnicas electrofisiológicas de ejecución de la ablación. Eficacia	22
A.	Anatómica	26
B.	Guiada por máximo voltaje (GMV) o electrogramas	28
C.	Comparación entre las distintas técnicas	29
1.5.2.4	La energía de radiofrecuencia	30
1.5.2.5	La aplicación y generador de radiofrecuencia	31
1.5.2.6	Catéteres de ablación	32
A.	Tamaño del electrodo distal	33
B.	Catéteres de punta irrigada	35
C.	Material de la punta	41
D.	Comparación entre los distintos tipos de catéteres	42
1.5.2.7	Catéteres de ablación empleados	42
A.	Celsius DS®	42
B.	Catéter ThermoCool®	43

C. Catéter ThermoCool® SF.....	44
1.5.2.8 Otras tecnologías	44
A. Crioablación	44
1.5.2.9 Comprobación del bloqueo	46
A. Cambio en la secuencia de activación auricular durante estimulación.....	46
B. Dobles potenciales en la línea	47
C. Estimulación diferencial.....	48
D. Otros	48
1.5.2.10 Seguridad de la ablación del istmo cavotricuspidio.....	48
A. Bloqueo Aurículo-Ventricular:.....	49
B. Daño de la arteria coronaria derecha	50
C. Perforación	51
D. Arritmias ventriculares	51
E. Otras complicaciones.....	51
1.6 Evolución	52
1.6.1 Recidivas de flúter	52
1.6.2 Desarrollo de FA y predictores.....	52
1.6.3 Arritmias auriculares no sostenidas y detección de FA.....	55
1.6.4 Síntomas y calidad de vida	58
1.6.5 Parámetros ecocardiográficos	58
1.6.6 Cardiomiopatía inducida por arritmias (Taquicardiomiopatía).....	59
2 Objetivos	61
3 Material y métodos.....	62
3.1 Diseño y aleatorización	62
3.2 Variables de análisis.....	63
A. Variables demográficas	63
B. Factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y patología asociada	63
C. Historia del flúter.....	64
D. Tratamiento	65
E. Electrocardiograma.....	65
3.3 Estudio electrofisiológico y procedimiento de ablación.....	66
3.3.1 Definiciones relativas al estudio electrofisiológico.....	68
3.4 Seguimiento.....	68

3.4.1	Seguimiento clínico	68
3.4.1.1	Definiciones relativas al seguimiento clínico.....	69
3.4.2	Hólder	69
3.4.2.1	Definiciones relativas al hólder.....	69
3.4.3	Ecocardiograma	70
3.5	<i>Grupos de estudio</i>	71
3.5.1	Grupos para el análisis de los factores implicados en el desarrollo de FA..	71
3.5.2	Grupos para el análisis de los pacientes con posible taquicardiomiopatía ..	71
3.5.2.1	Definiciones relativas a la sospecha de taquicardiomiopatía	71
3.6	<i>Análisis estadístico</i>	72
4	Resultados	74
4.1	<i>Análisis descriptivo de las características basales</i>	74
4.1.1	Edad.....	74
4.1.2	Sexo	75
4.1.3	Factores de riesgo cardiovascular y patología concomitante	75
4.1.4	Cardiopatía asociada.....	75
4.1.5	Clínica.....	76
4.1.6	Características del flúter y electrocardiograma.....	77
4.1.7	Ecocardiograma basal.....	77
4.1.8	Riesgo trombótico.....	78
4.1.9	Tratamiento.....	79
4.2	<i>Análisis de la eficacia y seguridad de los tres tipos de catéteres</i>	80
4.2.1	Características basales	80
4.2.2	Eficacia de los tres tipos de catéter.....	81
4.2.2.1	Tiempo de radiofrecuencia.....	81
4.2.2.2	Tiempo de escopia y de bloqueo del istmo	82
4.2.2.3	Complicaciones relacionadas con el procedimiento.....	83
4.2.2.4	Evolución	84
4.3	<i>Seguimiento</i>	85
4.3.1	Evolución clínica	85
4.3.1.1	Tratamiento	85
4.3.1.2	Evolución sintomática	86
4.3.1.3	Clase funcional	86

4.3.1.4	Ingresos hospitalarios.....	87
4.3.1.5	Desarrollo de FA.....	87
4.3.2	Parámetros de hólter.....	88
4.3.3	Parámetros ecocardiográficos.....	89
4.4	<i>Desarrollo de FA. Análisis de predictores</i>	90
4.4.1	Características basales y procedimiento de ablación.....	90
4.4.2	Arritmias auriculares en el hólter.....	92
4.4.3	Parámetros ecocardiográficos.....	93
4.4.4	Análisis de regresión logística.....	93
4.4.5	Eficacia diagnóstica del hólter.....	95
4.4.6	Repercusión sobre tratamiento anticoagulante.....	96
4.5	<i>Evolución de la función ventricular izquierda y análisis de los pacientes con disfunción ventricular. Taquicardiomiopatía</i>	96
4.5.1	Características basales.....	96
4.5.1.1	Características basales según la función de VI.....	96
4.5.1.2	Características basales de ambos subgrupos con disfunción de VI.....	99
4.5.1.3	Hólter y carga de arritmia.....	101
4.5.1.4	Parámetros ecocardiográficos.....	102
4.5.1.5	Comparación entre grupos (AS-TCM frente a BS-TCM).....	103
	A. Parámetros ecocardiográficos.....	103
	B. Carga arrítmica.....	104
	C. Evolución clínica.....	104
4.5.1.6	Análisis de predictores de mejoría de la FEVI. Taquicardiomiopatía.....	105
	A. Características basales.....	105
	B. Predictores de mejoría de la fracción de eyección:.....	107
5	Discusión	108
5.1	<i>Hallazgos principales</i>	108
5.2	<i>Comparación entre los catéteres</i>	109
5.2.1	Eficiencia de los catéteres.....	109
5.2.2	Estrategias de ablación.....	112
5.2.3	Seguridad de la ablación.....	113
5.2.4	Evolución de la arritmia.....	114
5.3	<i>Irrigación difusa en la ablación del flúter dependiente del ICT: el catéter ThermoCool® SF</i>	115

5.4	<i>Evolución clínica</i>	116
5.5	<i>Evolución ecocardiográfica</i>	118
5.6	<i>Fibrilación auricular en el seguimiento. Predictores</i>	119
5.6.1	Relación de FA y flúter auricular típico	119
5.6.2	Predictores clásicos del desarrollo de fibrilación auricular	120
5.6.3	Hallazgos del hólter	124
5.6.3.1	Arritmias auriculares	124
5.6.3.2	Tratamiento anticoagulante	127
5.7	<i>Taquicardiomiopatía</i>	128
5.7.1	Evolución de la FEVI y remodelado anatómico inverso	129
5.7.2	Remodelado eléctrico. Evolución de la carga arrítmica.	133
5.7.3	Evolución clínica	133
6	Limitaciones	135
7	Conclusiones	139
8	Anexos	168
8.1	<i>Anexo I. Aprobación del comité ético.</i>	168
8.2	<i>Anexo II. Artículo</i>	169
9	Referencias bibliográficas	141

ABREVIATURAS

ACO: anticoagulantes orales.

ACD: arteria coronaria derecha.

ACV: accidente cerebrovascular.

AD: aurícula derecha.

AESE: actividad ectópica supraventricular excesiva.

AI: aurícula izquierda.

AIT: accidente isquémico transitorio.

AS-TCM: alta sospecha de taquicardiomiopatía.

AT: anillo tricúspide.

AV: aurículo-ventricular.

BRDHH: bloqueo de rama derecha del Haz de His.

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del Haz de His.

BS-TCM: baja sospecha de taquicardiomiopatía.

CF: clase funcional

CT: cresta terminal.

CV: cardiovascular/es.

DAI: Desfibrilador Automático Implantable.

DE: desviación estándar.

DL: dislipemia.

DM: diabetes mellitus.

DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.

DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.

ECG: electrocardiograma = electrocardiográfico.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

ERC: enfermedad renal crónica.

ESV: extrasístole supraventricular = extrasistolia supraventricular.

ETT: ecocardiograma transtorácico.

EV: extrasístole ventricular = extrasistolia ventricular.

FA: fibrilación auricular.

FC: frecuencia cardiaca.

FE: fracción de eyección = FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

FRCV: factores de riesgo cardiovascular.
HP: hipertensión pulmonar.
HTA: hipertensión arterial.
IM: infarto de miocardio.
IC: insuficiencia cardíaca.
ICT: istmo cavotricuspidé.
IM: insuficiencia mitral.
IMC: índice de masa corporal.
IT: insuficiencia tricuspídea.
IV: intravenoso.
Lpm: latidos por minuto.
MP: marcapasos.
NYHA: New York Heart Association.
OMS: Organización Mundial de la Salud.
OR: *odds ratio*
AAR: racha corta de arritmia auricular rápida
RF: radiofrecuencia.
SC: seno coronario.
SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño.
T^a: temperatura
TAPSE: excursión sistólica perpendicular del anillo tricuspídeo.
TCM: taquicardiomiopatía.
VCI: vena cava inferior.
VCS: vena cava superior.
VD: ventrículo derecho.
VI: ventrículo izquierdo.
VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.
VTSVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.
W: vatio/s

1 Introducción

1.1 Antecedentes históricos

El término flúter (aleteo) deriva del inglés *flutter* y fue empleado por primera vez en 1850 por McWilliam para describir la respuesta de las aurículas en perros ante la estimulación farádica. A diferencia de la estimulación en los ventrículos que producía contracciones rápidas e irregulares con caída de la tensión arterial, la respuesta ante la estimulación farádica en las aurículas consistía en una serie de contracciones regulares que parecían originarse en el área estimulada para extenderse por el resto de tejido y cuya frecuencia de aleteo dependía de la excitabilidad del tejido y la corriente empleada¹.

El término flúter aplicado a la actividad de las aurículas humanas fue empleado por primera vez en 1910 por Jolly y Ritchie^{2,3} para referirse a una serie de contracciones rítmicas y coordinadas del músculo auricular que ocurrían a una frecuencia de unos 270 latidos por minuto (lpm) asociado a algún grado de bloqueo aurículo-ventricular (AV). En este trabajo, Jolly y Ritchie fueron capaces de demostrar el comportamiento de la aurícula mediante un galvanómetro de cuerda. Encontraron que las deflexiones auriculares en el electrocardiograma (ECG) eran rítmicas y difásicas en las actuales derivaciones II y III. Además, mostraron que estas deflexiones electrocardiográficas en humanos eran diferentes de las de la fibrilación auricular (FA) que eran irregulares, a frecuencias más altas (de 390 a 522 lpm) y no eran difásicas^{2,3}. Así, estos autores, tras conseguir el primer registro electrocardiográfico del flúter auricular (Figura 1) gracias al galvanómetro de cuerda de Einthoven, acuñaron definitivamente el término para esta arritmia clínica, diferenciándolo de la FA. A partir del primer paciente (ya publicado en 1905 aunque sin etiquetarlo como flúter), se describen en la literatura médica casos similares (etiquetados como embriocardia yugular, taquisístole auricular, taquicardia auricular o taquirritmia auricular) que recoge Ritchie en una nueva publicación³ en la que pone de manifiesto como los trazados yugulo-carotídeos o ECGs de estos pacientes previamente publicados muestran, en la mayoría de los casos, una frecuencia de las sístoles auriculares superior a la de los ventrículos, con una relación 2:1 o 4:1 y con una frecuencia ventricular que podía doblar súbitamente sin que se alterase la frecuencia auricular. Para cuando Ritchie publicó su clásica monografía “*Auricular Flutter*” en 1914 con un amplio registro de ECGs ya habían sido publicados 53 casos.

Aunque este primer registro electrocardiográfico del flúter auricular se le atribuye a Jolly y Ritchie en 1910-1911, cabe mencionar que ya en 1906 Willem Einthoven en su artículo “*Le télécardiogramme*”, presentó una colección de ECGs humanos anormales en correlación con las características clínicas de los pacientes. En él incluyó ejemplos de distintas alteraciones (extrasístoles, bigeminismo, hipertrofia ventricular...) incluyendo la FA y el flúter, aunque este último no lo identificó como tal.

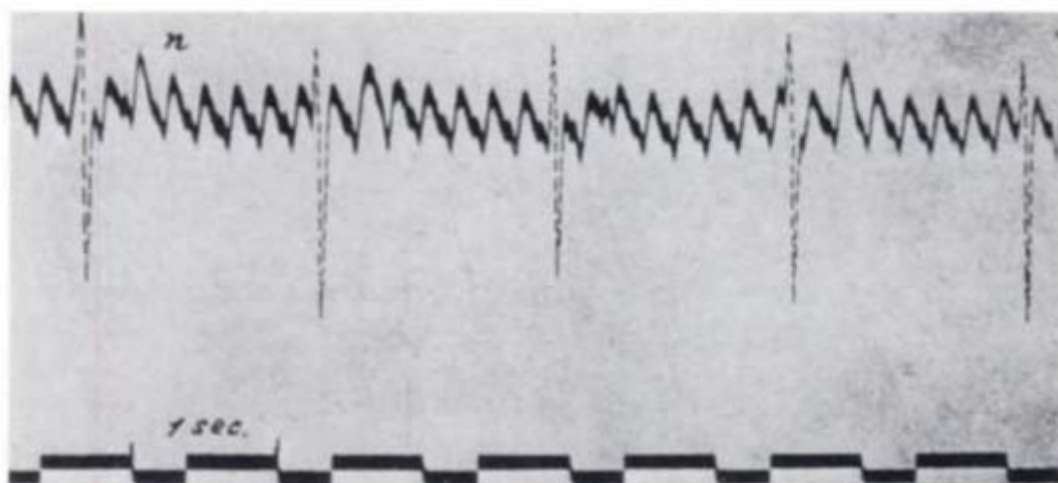


Figura 1. Primer registro electrocardiográfico del flúter auricular. Primer registro electrocardiográfico del flúter auricular (derivación DIII) correspondiente a la publicación de Jolly y Ritchie en 1911 y obtenido del mismo paciente estudiado mediante polígrafo por Ritchie en 1905. Tomado de Burch GE, DePasquale NP. *A History of Electrocardiography* [Internet]. 2a ed. San Francisco: Norman Publishing; 1990. Figura 88, Primer electrocardiograma publicado; [citado 30 de abril de 2020]; p 146.4

Su fisiopatología ha sido durante años un tema de controversia. El mecanismo inicialmente propuesto por Sir Tomas Lewis en 1918 de “movimiento circular”^{5,6} adelantaba ya la hipótesis de una macrorreentrada auricular según la cual la principal onda de activación se propagaría a través de las aurículas por un estrecho circuito circular que incluiría las venas cavas, con dirección única y que reentraría en el circuito tras ser completado⁷. Sin embargo, una exposición incompleta de las aurículas no le permitió definir el circuito completo. En 1946, Wiener y Rosenblueth estudiaron el modelo matemático que debería tener una actividad eléctrica para describir un movimiento de reentrada alrededor de un obstáculo y que se perpetuase en el tiempo (movimiento circular). Así se logró el primer sustento electrofisiológico del flúter auricular según el cual el estímulo eléctrico que completa un circuito de reentrada alrededor de un obstáculo debería tener una velocidad lenta y el obstáculo ser lo suficientemente amplio de modo que al llegar al sitio de origen éste no estuviese en periodo refractario y se encontrase músculo excitable; este periodo refractario debería ser lo suficientemente corto para que

al llegar el circuito reentrante se perpetuase indefinidamente ese movimiento circular.⁸ Basándose en este concepto, Wiener y Rosenblueth provocaron artificialmente obstáculos anatómicos en la aurícula del perro creando una línea de bloqueo intercavas al machacar el área proximal a la vena cava inferior y administraron trenes de estímulos en la aurícula, logrando así un movimiento circular eléctrico que se perpetuaba en el tiempo.⁹ Sin embargo, la teoría del mecanismo circular de Lewis no fue universalmente aceptada. La posibilidad de reproducir la morfología electrocardiográfica del flúter con estimulación a alta frecuencia o tras inyección focal de aconitina en los experimentos de Scherf y de Prinzmetal apuntaron a un mecanismo focal que se postuló durante años como hipótesis alternativa.^{10,11} Al fin y al cabo este mecanismo no requería de obstáculos artificiales que no existirían en condiciones normales.

No fue hasta 1965 cuando Méndez,¹² siguiendo ambas técnicas experimentales previas de provocación llevadas a cabo por Rosenblueth y por Prinzmetal, y con registro electrocardiográfico simultáneo, estudió la respuesta al potasio, digital y quinidina. Demostró así y de forma indiscutible que la arritmia descrita por Prinzmetal no se trataba de un flúter sino de una taquicardia auricular de alta frecuencia con bloqueo auriculo-ventricular, con expresión electrocardiográfica similar, pero de mecanismo distinto y diferente respuesta terapéutica a las drogas antiarrítmicas. La hipótesis del movimiento circular ganaba fuerza con los años y las constantes aportaciones congruentes. A destacar, en 1970 el Dr. Puech¹³ comprobó la secuencia de activación del flúter mediante múltiples derivaciones intracavitarias precordiales y transeofágicas, hallazgos coincidentes con lo demostrado previamente por Rosenblueth y Méndez; en 1977 Waldo y cols. dieron a conocer el significado del fenómeno conocido como encarrilamiento transitorio del flúter típico durante el postoperatorio de cirugía cardíaca, que luego se ha confirmado en otras taquicardias reentrantes;¹⁴ y en 1978, Pastelin y Méndez sugirieron que el tejido especializado internodal de alta velocidad jugaba un papel primordial en la génesis y perpetuación del movimiento circular del flúter sin necesidad de un obstáculo físico.¹⁵

Ya en la era moderna, Shah y cols.¹⁶ nos han permitido conocer el patrón tridimensional de activación en la aurícula derecha (AD) durante el flúter auricular típico por movimientos circulares en humanos y que sustenta las actuales técnicas de ablación para su tratamiento definitivo.

1.2 Concepto y Epidemiología

El término flúter designa un patrón electrocardiográfico de taquicardia auricular macroreentrante a una frecuencia ≥ 240 lpm (longitud de ciclo ≤ 250 ms), en forma de ondulación continua, uniforme y regular, frente a las ondas P separadas por líneas isoelectricas, características de la taquicardia auricular, con una frecuencia < 240 lpm¹⁷, excepto en presencia de fármacos antiarrítmicos clase I o III que pueden disminuir considerablemente la frecuencia auricular del flúter. La frecuencia auricular generalmente oscila alrededor de 300 lpm con una frecuencia ventricular generalmente en torno a 150 lpm por bloqueo aurículo-ventricular (AV) 2:1. En pacientes bajo tratamiento antiarrítmico IA o IC sin tratamiento con fármacos bloqueantes del nodo AV podrían presentar conducción 1:1 secundaria al enlentecimiento de la frecuencia auricular que facilitaría la conducción AV¹⁸. Más infrecuentemente podría observarse un flúter rápido en ausencia de fármacos antiarrítmicos en pacientes con conducción nodal AV aumentada.¹⁹

La incidencia global del flúter ha sido descrita, en un registro americano, de unos 88/100.000 personas-año con unas tasas de incidencia que aumentan con la edad, variando desde 5/100.000 en pacientes menores de 50 años hasta 587/100.000 en mayores de 80 años²⁰.

1.3 Clasificación

A lo largo de la historia se han propuesto distintas clasificaciones del flúter lo que ha llevado a una terminología confusa a lo largo del tiempo.

1.3.1 Clasificación basada en el electrocardiograma

Ya en 1970 Puech y Grolleau propusieron una clasificación del flúter (Tabla 1) según su morfología electrocardiográfica en base a 55 casos de taquicardias con frecuencias auriculares superiores a 230 lpm con perfecta regularidad de la actividad auricular. Se llamó “común” a la forma más frecuente de flúter que presentaba ondas auriculares (ondas f) difásicas (negativa-positiva), predominantemente negativas en las derivaciones DII, DIII, aVF y V6, precediendo la fracción negativa en precordiales izquierdas a la fracción positiva en V1. Además, la exploración multipolar endocavitaria permitió establecer que el sentido de la activación era antihorario. Se llamó “atípico” al flúter con morfología similar al flúter común en derivaciones frontales pero con positividad de las ondas auriculares en V6 que eran de inscripción posterior a las ondas

auriculares positivas en V1 y con una despolarización de la aurícula izquierda inversa a la que presentaba en el flúter común, es decir, “horaria”; y, por último, se llamó “taquicardia no flutteriana” (también llamados por entonces flúter raro, taquisistolia auricular o taquicardias auriculares cefálicas) a aquellos registros con auriculogramas positivos en derivaciones frontales (DI, DII y DIII) y precordiales izquierdas (fundamentalmente V6) y con morfología variable en V1 (generalmente positivas también), lo que les sugería una “invasión cefálica” de la excitación auricular.¹³

Una segunda clasificación fue propuesta en 1979 por Wells y cols.²¹ quienes describieron dos tipos de flúter en pacientes postoperados de cirugía cardíaca según su frecuencia auricular y el tipo de respuesta a la estimulación. El flúter tipo I se correspondía con el flúter común descrito por Puech y se caracterizaba por tener frecuencias entre 240 y 340 lpm y suprimirse con estimulación auricular rápida, mientras que el flúter tipo II no parecía tener relación con el flúter atípico previamente descrito, sino que se trataría de un ritmo intermedio entre el flúter tipo I y otra arritmia, la conocida fibrilación auricular. El flúter tipo II presentaba frecuencias auriculares altas (>340 lpm) fruto de una actividad eléctrica rápida y regular, que se generaría a frecuencias superiores o en el límite de las propiedades electrofisiológicas del tejido auricular que permiten una respuesta auricular organizada 1:1 y que no podía ser abolido con estimulación auricular rápida, aunque posteriormente se ha usado este término para referirse a cualquier forma de flúter atípico.

Durante mucho tiempo prevaleció la clasificación del flúter como tipo I y tipo II. Sin embargo, los avances en el campo de la electrofisiología junto con el interés creciente en el flúter auricular han desvelado los mecanismos subyacentes a un ECG de flúter y taquicardia auricular, lo que ha hecho inadecuada la clasificación clásica basada en el ECG.

1.3.2 Clasificación basada en mecanismos subyacentes

Con la era de la ablación llegaron las primeras clasificaciones basadas en el sustrato anatómico (Tabla 2). Diferentes autores apuntaron a que una forma de flúter, previamente denominada flúter auricular atípico consistía en una rotación en sentido horario (en el plano frontal) de la onda de activación del flúter que utilizaba las mismas barreras que el flúter típico antihorario y el mismo istmo en la aurícula derecha baja rodeado por el anillo tricúspide y la cresta de Eustaquio, pudiendo por tanto ablacionarse

del mismo modo. Por el contrario, otras formas de flúter atípico no utilizaban el mismo circuito que el flúter típico.^{22,23}

CLASIFICACIÓN

Puech (Montpellier, 1970)

Común: Ondas F a una frecuencia entre 230 y 330 lpm de morfología predominantemente negativa en DII, DIII, aVF y V6 y positiva en V1. Sentido de la activación antihorario.

Atípico: Ondas F a una frecuencia entre 230 y 330 lpm de morfología similar en plano frontal pero positivas en V6. Sentido de la activación horario

Raro: ondas F a una frecuencia entre 250 y 300 lpm de morfología positiva en derivaciones frontales DI, DII y DIII y V6 y con morfología variable (generalmente positiva) en V1. Excitación auricular cefálico-caudal.

Wells (Alabama, 1979)

Tipo I: frecuencias de la onda entre 240-340 lpm y se suprime con estimulación auricular rápida.

Tipo II: frecuencias de la onda mayor de 340 lpm y no se suprime con estimulación auricular rápida.

Tabla 1. Clasificación clásica del flúter basada en el electrocardiograma. *Lpm: latidos por minuto; onda F: onda de flúter.*

En el año 2001, el Grupo de Trabajo de Arritmias de la Sociedad Europea de Cardiología y de la Sociedad Norteamericana de Estimulación y Electrofisiología publicó un documento de consenso¹⁷ sobre la terminología adecuada del flúter basada en la anatomía y en los mecanismos de los aleteos o taquicardias auriculares para unificar criterios. Según este documento se clasifican las taquicardias auriculares en focales o macrorretrantes según sus mecanismos electrofisiológicos, siendo el flúter auricular referido como una taquicardia auricular macrorretrante. El flúter auricular que involucra el istmo cavotricuspídeo (ICT) se etiqueta con el término típico, de modo que el flúter dependiente del ICT con circuito antihorario se denomina flúter típico (aún encontrado frecuentemente en la literatura como “común” o “típico común”) y aquel con circuito horario se denomina flúter típico inverso o reverso.

En este documento de consenso, todo flúter que no involucra el ICT se denomina flúter atípico, de modo que el término de flúter atípico sería un término descriptivo para cualquier taquicardia auricular con patrón electrocardiográfico auricular de ondulación continua, diferente de la que presentaría un flúter típico (inverso o no) a una FC \geq 240 lpm. Si los procedimientos electrofisiológicos permiten conocer su mecanismo, éste debe acompañar al término flúter.

Cabe mencionar que, dadas las descripciones previas del flúter tipo I (basada en una frecuencia entre 240 y 340 lpm y la capacidad de suprimirse con estimulación auricular rápida), la mayor parte de los flúter encajarían en esta descripción; por otra parte, el flúter tipo II (de frecuencias superiores a los 340 lpm y sin posibilidad de suprimirse con estimulación auricular rápida) adolece de estudios electrofisiológicos que diluciden su mecanismo. Hoy en día se cree que puede corresponder a ritmos inestables observados en el laboratorio de electrofisiología al tratar de interrumpir flúter típicos mediante estimulación agresiva y que, en ocasiones, degenera en FA.¹⁷

Este documento, a su vez, reconoce distintos tipos de flúter auriculares típicos y atípicos que, también recogen Scheinman y Sok-Sithikun Bun en sus elegantes artículos de revisión^{24,25} en los que abogan por abandonar definitivamente la terminología y clasificación antigua basada en flúter típico y atípico. Se resumen en la Tabla 2 los diferentes tipos de flúter en base a las distintas clasificaciones propuestas en la era moderna, y se describen a continuación los dos tipos de flúter típico y su patrón electrocardiográfico.

1.3.2.1 Flúteres típicos

A. Flúter típico “antihorario”

Es el tipo más frecuente de flúter, siendo el mecanismo del 75-80% de las TAM.²⁶ Su mecanismo^{22,27-29} es una macrorreentrada confinada a la aurícula derecha con un circuito delimitado anteriormente por el anillo tricuspídeo, y posteriormente por una combinación de obstáculos anatómicos: los orificios de las venas cavas superior (VCS) e inferior (VCI), y la válvula y cresta de Eustaquio; y anatómico-funcionales: región de la cresta terminal (CT) y el ostium del seno coronario. El frente de activación desciende por la AD anterolateral y asciende por la AD posteroseptal, lo que comúnmente conocemos como giro antihorario (designación en base a la dirección de la activación del frente de onda en visión fluoroscópica oblicua anterior izquierda, OAI), con un paso obligado entre la VCI y su continuación con la válvula de Eustaquio posteriormente y el anillo tricúspide

inferior y anteriormente, zona bautizada como ICT. El punto de giro en la AD alta puede hacerse, y así ocurre en la mayoría de los casos, por delante de la VCS, incluyendo la porción inicial del haz de Bachmann, o a través de alguna porción permeable de la CT en otros casos^{30,31}. Este sustrato anatómico y funcional es el responsable del característico patrón electrocardiográfico (Figura 2) “en dientes de sierra” observado en derivaciones inferiores²⁴.

CLASIFICACIÓN	
Lesh (S. Francisco, 1997)	
<u>Flutter típico</u>	
<u>Antihorario</u> : ondas F negativas en DII, DIII y aVF y predominantemente negativas en V6.	
<u>Horario</u> : ondas F positivas/con muesca en DII, DIII y aVF y predominantemente positivas en V6. Mismas características que el flúter antihorario pero de rotación opuesta.	
<u>Flutter atípico</u> : apariencia ECG variable y circuito desconocido.	
Grupo de trabajo Sociedad Europea y Americana de Arritmias, 2001	Scheinman (S. Francisco, 2004)
<u>TA focal</u>	<u>Flutter de aurícula derecha</u>
<u>TA macroreentrante</u>	Dependiente del ICT*
Flutter típico antihorario*	Antihorario
Flutter típico reverso*	Horario
De vena cava inferior*	Vena cava inferior
Reentrada doble*	Reentrada doble
Secundario a una lesión	Reentrada intra-istmo
De aurícula derecha sin atriotomía	No dependiente del ICT
De aurícula izquierda	Relacionada con escaras
	De vena cava superior
	<u>Flutter de aurícula izquierda</u>
	De anillo mitral
	De venas pulmonares
	Septal izquierdo

Tabla 2. Clasificación del flúter según sus mecanismos subyacentes. Clasificaciones del flúter cuyos autores se basan en los mecanismos subyacentes. ECG: electrocardiograma; ICT: istmo cavo-tricuspideo; Onda F: onda de flúter

* Corresponderían a flúteres típicos.

Corresponde a una ondulación auricular compleja, las llamadas ondas F, que se caracterizan por un segmento lentamente descendente o fase *plateau*, correspondiente a la conducción por el ICT, seguido de una deflexión negativa que cambia rápidamente a positiva de ascenso rápido, correspondiente a la conducción ascendente por la pared

auricular septal; y con un componente terminal positivo correspondiente a la activación descendente por la pared lateral, que enlaza con el ciclo siguiente²⁴. Se han descrito ligeras variaciones de esta apariencia clásica³² con presencia o ausencia del componente positivo final que, a su vez, puede mostrar diferente amplitud, lo que se ha relacionado con una mayor probabilidad de cardiopatía estructural o crecimiento auricular. La derivación V1 generalmente muestra una deflexión positiva, aunque podría ser negativa o bifásica en algunos casos. Las derivaciones I y aVL característicamente muestran deflexiones de bajo voltaje²⁴.

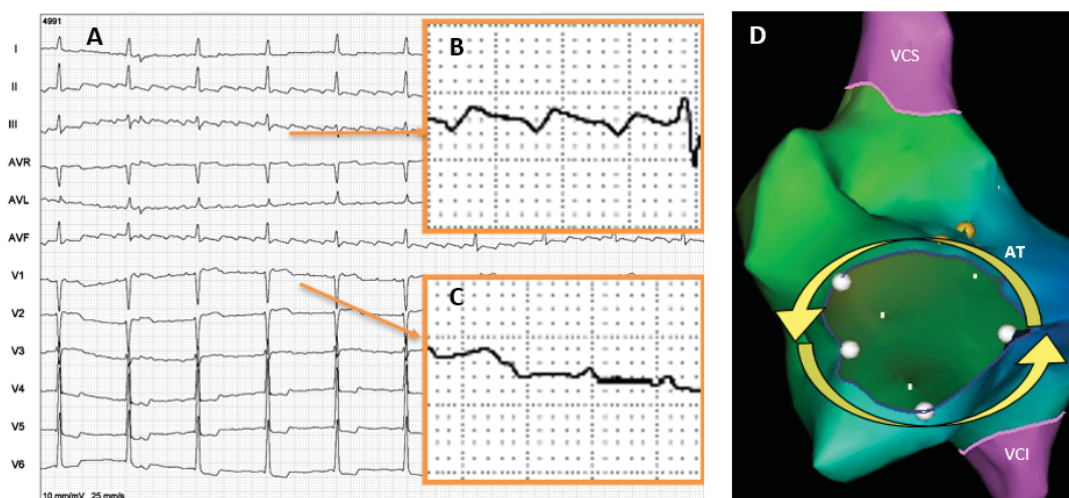


Figura 2. Apariencia clásica electrocardiográfica del flúter típico antihorario. Apariencia clásica electrocardiográfica del flúter típico antihorario (A) con detalle ampliado de morfología de onda F en derivación frontal DIII (B) que es predominantemente negativa de pendiente de descenso lenta y un ascenso rápido con una discreta positividad final. Es positiva en V1 (C) precedida de un componente negativo y negativa en V6. Corresponde a una macrorreentrada con sentido de giro antihorario en visión oblicua anterior izquierda (D). AT: anillo tricuspídeo; VCI: vena cava inferior; VCS: vena cava superior.

B. Flúter típico inverso “horario”

En un 10% de los flúteres típicos, el circuito de reentrada y las barreras anatómicas y funcionales son las mismas que las descritas en el flúter típico antihorario pero con una dirección de activación inversa u “horaria” (asciende por la pared anterior y desciende por la pared posteroseptal)^{33,34} desde una visión OAI fluoroscópica. El frente de activación en sentido “horario” se traduce en una apariencia electrocardiográfica con ondas positivas en derivaciones inferiores (Figura 3), aunque Bun y cols. han descrito una fase *plateau* más corta, un ensanchamiento del componente negativo de la onda F en derivaciones inferiores y las ondas negativas en V1 como los hallazgos más consistentes del flúter típico inverso. Además, la onda F negativa en V1 precede a la onda F positiva de V6.^{24,34,35}

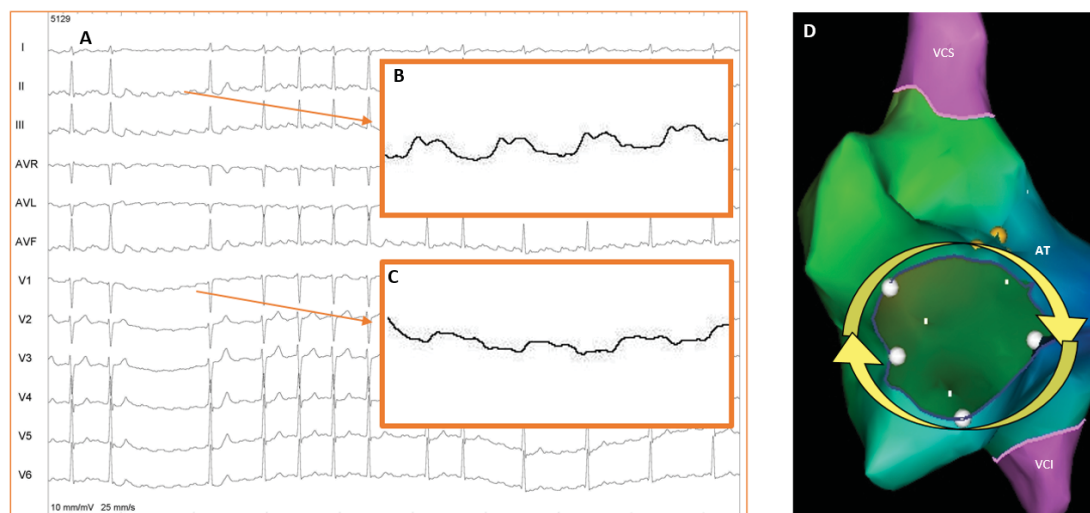


Figura 3. Apariencia clásica electrocardiográfica del flúter típico horario. Apariencia electrocardiográfica del flúter típico horario (A) con detalle ampliado de morfología de onda F en derivación frontal DII (B) que es predominantemente positiva y en V1 (C) que es negativa. Corresponde a una macroreentrada con sentido de giro horario en visión oblicua anterior izquierda (D). AT: anillo tricuspídeo; VCI: vena cava inferior; VCS: vena cava superior.

La apariencia electrocardiográfica de la onda del flúter en el ECG de superficie se ve influenciada por la activación de la aurícula izquierda (AI). La AI se activaría predominantemente desde el seno coronario en el flúter típico (antihorario) y desde el haz de Bachmann durante el flúter típico inverso, lo que contribuye a explicar las diferencias entre ambos tipos de flúter típico en la morfología de las ondas F.³⁶

No obstante, el circuito del flúter típico puede producir un ECG atípico hasta en un 16% de los pacientes, lo que se ha relacionado con la presencia de cardiopatía orgánica, atriotomías quirúrgicas, lesiones de ablación, e incluso con disfunción ventricular³⁷⁻⁴⁰, así como pacientes con flúteres no dependientes del ICT pueden presentarse con patrones típicos.^{41,42}

Todo ello explica cierta falta de especificidad del ECG para dilucidar el mecanismo electrofisiológico subyacente⁴³. En caso de patrón de ECG atípico se requiere de estudio electrofisiológico para poner de manifiesto el mecanismo, mientras que un ECG típico en pacientes sin antecedentes de cirugía o ablación previa predice un circuito típico dependiente del ICT con un 90% de probabilidad^{26,39}.

1.3.3 Clasificación temporal

Los pacientes con flúter auricular pueden manifestar la arritmia de forma crónica o mantenida en el tiempo (forma persistente), o bien de forma intermitente (forma paroxística). No existe una clasificación universal que permita identificar un límite temporal, aunque los principales trabajos que han caracterizado ambos tipos de flúter,

paroxístico y persistente, han definido al flúter persistente como aquella arritmia incesante que se mantiene durante al menos 1 mes documentado mediante varios ECGs o registros con Hólder de varios días de duración; y al flúter paroxístico como aquella arritmia intermitente con episodios de duración máxima de 24 horas. En la práctica clínica se asume una forma persistente cuando todos los registros consecutivos mediante ECG muestran el flúter auricular, y paroxística cuando el paciente intercala registros en ritmo sinusal y flúter auricular.

Los mecanismos responsables de ambas formas de presentación son desconocidos, aunque hay autores que consideran al flúter persistente como una manifestación más avanzada que el flúter paroxístico. Algunos trabajos, con números limitados de pacientes, han hallado diferencias en las características anatómicas y propiedades electrofisiológicas entre ambas formas de presentación. Da Costa y cols. encontraron, mediante estudio ecocardiográfico, istmos y ventrículos izquierdos de mayor tamaño y peor función sistólica en formas crónicas respecto a formas paroxísticas,⁴⁴ y Ohkubo y cols. apuntan a que el flúter típico persistente presenta una CT continua y de mayor grosor así como bloqueo anatómico su través, mientras que el flúter típico paroxístico se caracteriza por una CT fina y discontinua, con bloqueo funcional a su través,⁴⁵ postulando ambos autores que dichas diferencias podrían representar condicionantes primarios de las distintas formas de presentación y no resultado de un remodelado secundario a formas sostenidas en el tiempo. Además, Lickfett y cols. identificaron distintos factores de riesgo asociados independientemente con el mantenimiento del flúter en su forma crónica (edad, peso, fármacos antiarrítmicos clase IC y III, hipertrofia ventricular e insuficiencia mitral) proponiendo evitar o tratar de forma agresiva aquellos factores de riesgo modificables para prevenir la conversión de formas paroxística en formas persistentes.⁴⁶

1.4 Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas vienen determinadas por el incremento, en ocasiones súbito, de la FC, siendo los síntomas similares a los de otras taquicardias supraventriculares. El impacto de la taquicardia se basa en distintos factores y puede provocar palpitaciones, fatiga, empeoramiento de la clase funcional (CF), aturdimiento, molestias en el pecho, disnea y alteración de la conciencia. La duración de los síntomas y la edad de inicio del paciente son importantes. La disnea u otros signos y síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca pueden ocurrir cuando el paciente ha desarrollado

taquicardiomiopatía. El presíncope y el síncope son menos comunes y tienden a asociarse con la presentación en personas mayores que pueden presentar síntomas más extremos, consecuencia de una mayor desadaptación de la circulación periférica.⁴⁷

1.5 Tratamiento del flúter

Las indicaciones del tratamiento vienen determinadas por su mala tolerancia. La escasa o incluso adversa respuesta a fármacos antiarrítmicos, y la posibilidad de eliminar el circuito mediante técnicas conocidas como ablación con catéter marcan el camino terapéutico.

1.5.1 Cardioversión eléctrica y fármacos antiarrítmicos

La interrupción aguda del flúter se puede conseguir mediante cardioversión eléctrica (choques eléctricos directos), con un éxito próximo al 100%⁴⁸ aunque con tasas de recurrencias superiores al 50%⁴⁹ a largo plazo; e incluso se puede conseguir con estimulación rápida de la AD usando un marcapasos transitorio o definitivo^{50,51}. Los fármacos antiarrítmicos tienen un escaso papel en el tratamiento del flúter. Los antiarrítmicos tipo IC tienen una eficacia reducida⁵² y, en ausencia de fármacos bloqueadores del nodo AV, pueden llevar a conducción AV 1:1^{53,54}. Serían más efectivos los antiarrítmicos clase III, aunque tampoco están exentos de riesgos⁵⁵ y algunos de ellos no están comercializados en España.

1.5.2 Ablación del flúter

El fundamento de la ablación es que, por cada arritmia, hay una región anatómica crítica de generación o propagación de un impulso anormal que se requiere para que la arritmia sea clínicamente sostenida. Si el sustrato es alterado o destruido irreversiblemente, entonces la arritmia no debería ocurrir, ni espontáneamente ni de forma inducida.⁵⁶

Brevemente, un procedimiento de ablación consiste en transmitir energía, generalmente radiofrecuencia, al electrodo distal de un catéter introducido de forma percutánea en el corazón por vía venosa o arterial. Este catéter-electrodo, una vez situado en el punto elegido mediante referencias electroanatómicas, destruye selectivamente el sustrato de la correspondiente arritmia al aplicar la pertinente energía. En las últimas décadas, la ablación percutánea se ha convertido en el tratamiento de elección para el tratamiento de distintas alteraciones del ritmo.⁵⁷

1.5.2.1 Antecedentes Históricos.

A lo largo del tiempo distintos estudios han avalado unas altas tasas de éxito (superiores al 90%) y bajas de complicaciones (0,5-5,4%) incluyendo una mortalidad por todas las causas del 0,2-0,6% derivada de la ablación endocárdica del flúter.⁵⁸⁻⁶¹ Por otra parte, se ha demostrado una mayor tasa de éxito y mayor impacto en la calidad de vida en pacientes sometidos a ablación endocárdica con catéter de radiofrecuencia respecto al uso de fármacos antiarrítmicos.⁶² Todo ello ha posicionado a la ablación endocárdica con catéter como un tratamiento de primera línea para el flúter auricular istmo-dependiente sintomático.

La primera ablación exitosa con catéter se publicó en el año 1986.⁶³ Se realizó crioablación quirúrgica en la AD, no limitada al istmo sino en la AD septal baja, alrededor del orificio del seno coronario y pared auricular circundante con idea de eliminar cualquier parte del circuito. Se llevó a cabo en 2 pacientes que quedaron libres de recurrencia en el seguimiento a corto plazo. Posteriormente, en los años 1989 y 1990, con un número muy limitado de pacientes con flúter auricular “común”, los grupos de Chauvin y Saoudi realizan fulguración por corriente continua en la AD septal baja, región donde registraban electrogramas fragmentados, lo que representaría un área crítica de conducción lenta, esencial para el circuito, procedimiento que aún presentaba una modesta tasa de recurrencias⁶⁴. Al administrar choques de energía directa, el flúter se interrumpía por el efecto “cardioversión” del choque y estas descargas producían daño distal secundario a barotrauma además de unas extensas áreas de ablación que no permitían profundizar en su mecanismo ni localizar la zona crítica del circuito reentrante. Además, el posible riesgo de ruptura cardíaca llevó a abandonar esta práctica⁶⁵.

Con la llegada de las técnicas de radiofrecuencia la ablación mediante energía directa se vio prácticamente reemplazada en la totalidad de procedimientos. Fueron Feld y cols.⁶⁶ quienes demostraron en 1992, en una serie corta de 12 pacientes cómo se podía eliminar y prevenir las recurrencias de flúter mediante energía de radiofrecuencia utilizando técnicas de mapeo endocárdico y encarrilamiento para la identificación de los potenciales sitios de ablación, donde la estimulación producía encarrilamiento oculto y donde el intervalo entre el estímulo y la onda negativa era corto. Inicialmente trataron de ablacionar la supuesta zona de conducción lenta próxima al ostium del seno coronario, pero tras fracasar en los 3 primeros pacientes, aplicaron la radiofrecuencia sobre las posibles zonas de salida de la zona ístmica de conducción lenta hasta que el flúter era

eliminado y no inducible, cuando se consideraba el procedimiento exitoso, aunque aún con tasas de recurrencia relativamente altas. Cosío y cols.^{33,67} propusieron un método diferente. Asumiendo que el istmo entre la VCI y el anillo tricúspideo sería un paso obligado para el mantenimiento del flúter y que una vez lesionada la aurícula, ésta sería incapaz de mantener el flúter auricular típico, aplicaron radiofrecuencia sobre el ICT consiguiendo interrumpir el flúter y con una baja tasa de recurrencias, aunque a corto plazo. Concluyeron que el ICT era una parte esencial del circuito y su ablación, guiada anatómicamente y sin necesidad de registrar electrogramas ni encarrilamiento, sería el objetivo terapéutico. Con el tiempo se estableció la importancia de conseguir el bloqueo bidireccional en el istmo^{68,69} que permitía unas tasas de éxito del 100% y unas bajas tasas de recurrencia en distintas series publicadas^{58,70-72}, recurrencias que estaban sistemáticamente en relación con pérdida del bloqueo de conducción ístmica. A partir de aquí se estableció como objetivo final el bloqueo del ICT y no la interrupción o ausencia de inducibilidad del flúter. Además, con el bloqueo bidireccional del istmo como objetivo se permitía aplicar la radiofrecuencia tanto en ritmo sinusal como en flúter auricular.⁷¹

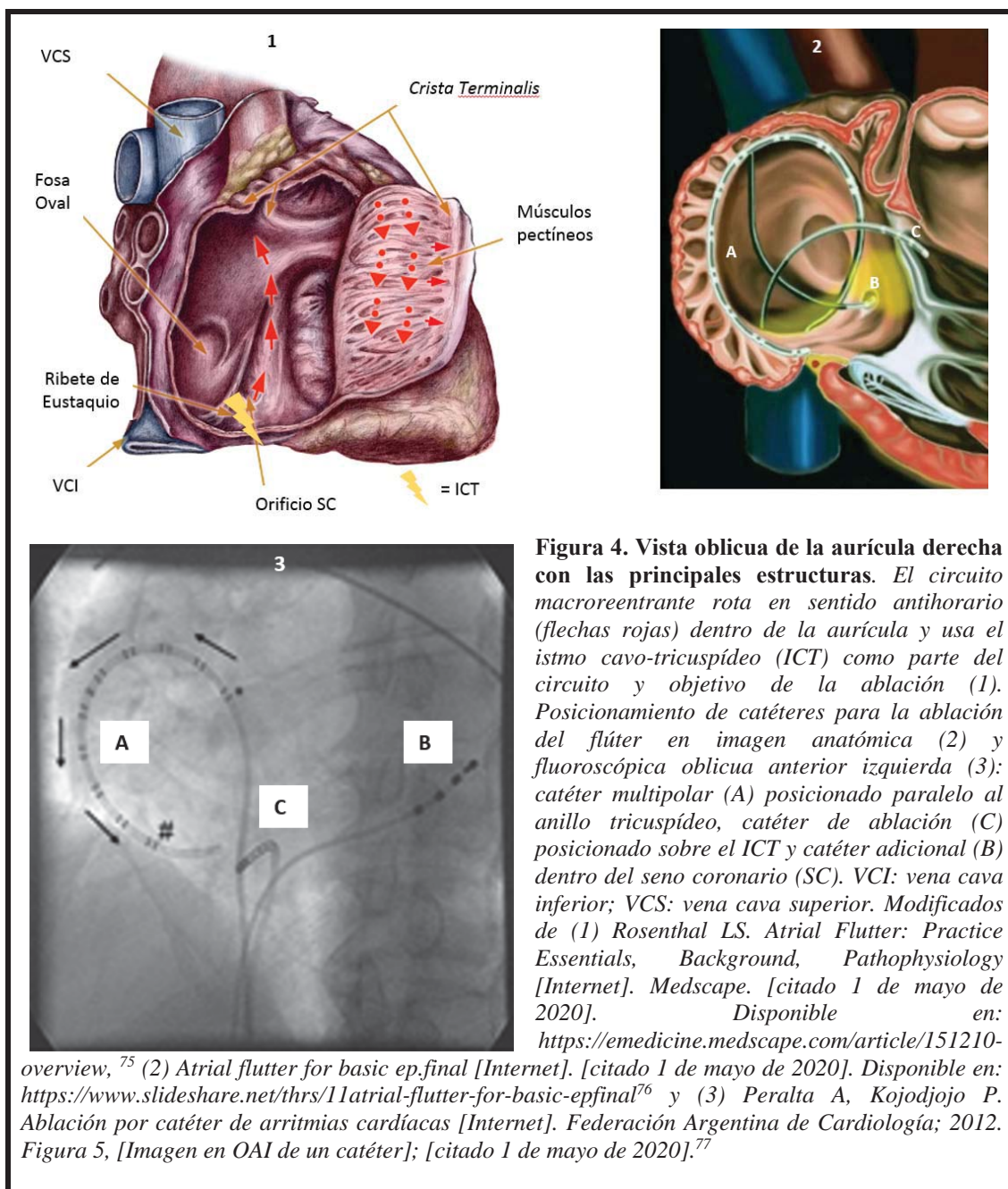
1.5.2.2 Estudio electrofisiológico, mapeo y ablación

A día de hoy la ablación del flúter se basa en la ya bien establecida base mecanística y anatómica que hace del ICT un paso obligado del circuito^{27,73} y cuyo objetivo continúa siendo el bloqueo bidireccional del ICT por aplicación de radiofrecuencia o crioablación. El procedimiento reglado incluye la utilización de un catéter de referencia con múltiples electrodos que cubren al AD anterior y septal para registrar la secuencia de activación y otro deflectable para mapear, estimular y hacer la ablación o destrucción del tejido a nivel del ICT (Figura 4).⁷⁴

Para la realización de la ablación se han diseñado distintas tecnologías con varios tipos de catéteres y otras tantas técnicas de ejecución.

1.5.2.3 Técnicas electrofisiológicas de ejecución de la ablación. Eficacia

La ablación del flúter auricular es hoy en día un procedimiento rutinario de los laboratorios de electrofisiología, aunque con discretas diferencias, principalmente en cuanto al procedimiento y equipo utilizado. Existen fundamentalmente dos técnicas para la ablación del ICT, la anatómica que consiste en la realización de una o varias líneas guiándose mediante escopia o, actualmente, con mapeo electroanatómico; y la guiada por los electrogramas de máxima amplitud registrados a nivel del istmo.



Merece la atención un breve resumen sobre la anatomía del istmo (Figuras 5 y 6). El análisis histológico del ICT llevado a cabo por Cabrera y cols. aporta información fundamental para el conocimiento de la fisiopatología del flúter auricular. El estudio necrópsico ha permitido identificar sistemáticamente tres sectores o regiones anatómicas de diferente morfología entre la desembocadura de la VCI y el anillo tricuspídeo.⁷⁸ La más posterior, próxima a la desembocadura de la VCI que, debido a su forma de bolsa de tabaco se denomina receso subeustaquiano o simplemente receso; la más anterior contrasta por su aspecto liso, “en meseta”, y recibe el nombre de vestíbulo; y el sector

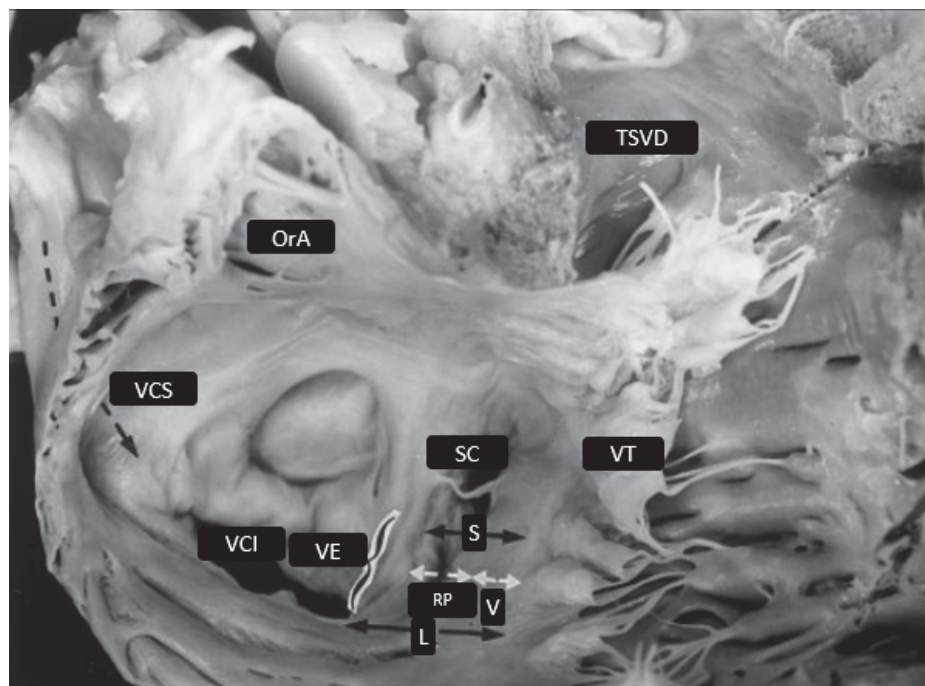


Figura 5. Se visualiza la anatomía de la aurícula derecha abierta por su pared anterolateral, en visión oblicua anterior derecha. Se observa la orejuela de la aurícula derecha (OrA), el seno coronario (SC), el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), la vena cava inferior (VCI), la válvula de Eustaquio (VE) y su prolongación hasta el seno coronario o ribete de Eustaquio, la vena cava superior (VCS) y la válvula tricúspide (VT). Se observa una estructura entre la válvula tricúspide y la vena cava inferior denominada istmo cavo-tricuspidé en la que se pueden diferenciar diferentes regiones anatómicas: el receso posterior (RP) o porción más posterior y el vestíbulo (V) o porción más anterior. Podemos distinguir en el istmo 3 niveles lateral (L), septal (S) y el medio. Tomado de Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Wanguemert F, Gross E, et al. *Angiographic anatomy of the inferior right atrial isthmus in patients with and without history of common atrial flutter*. *Circulation*. 1999;99(23):3017-23. Figura 1a, [Heart specimen displayed in simulated RAO projection]; p. 3018⁷⁹

central recibe la denominación, dado su aspecto, de trabecular. Además, identificaron tres niveles: paraseptal, medio e inferolateral. De los tres niveles identificados, la región central era la más corta y la que tenía la capa muscular más fina, mientras que el istmo paraseptal tenía la pared más gruesa. Demostraron también que, a los tres niveles, la porción más anterior del ICT, correspondiente al vestíbulo, era consistentemente muscular (3 a 4 mm de espesor muscular), mientras que las porciones trabeculares y las situadas en el receso estaban constituidas fundamentalmente de tejido conectivo y grasa (sólo 1 a 3 mm de espesor muscular). Además, la arteria coronaria derecha (ACD) estaba cerca (< 4 mm) de la superficie endocárdica del istmo inferolateral en casi la mitad de los corazones estudiados, y en una pequeña proporción de los corazones, el istmo paraseptal tenía extensiones inferiores del nodo AV. Estos hallazgos llevan a concluir a los autores la existencia de un nexo entre los hallazgos histológicos y el hecho de alcanzar el bloqueo bidireccional cuando se aplica la radiofrecuencia en el segmento central del ICT,

probablemente acortando y facilitando el procedimiento.⁸⁰ Esta parte central del ICT sería el lugar idóneo propuesto por los autores para la creación de la línea de ablación al ser la zona más corta y con una capa de miocardio más delgada, así como estar “alejada” de la ACD y sin relación con el nodo AV. Esta región central se cree que está localizada en la imagen fluoroscópica OAI a 45° a las 6 en punto (Figura 7).

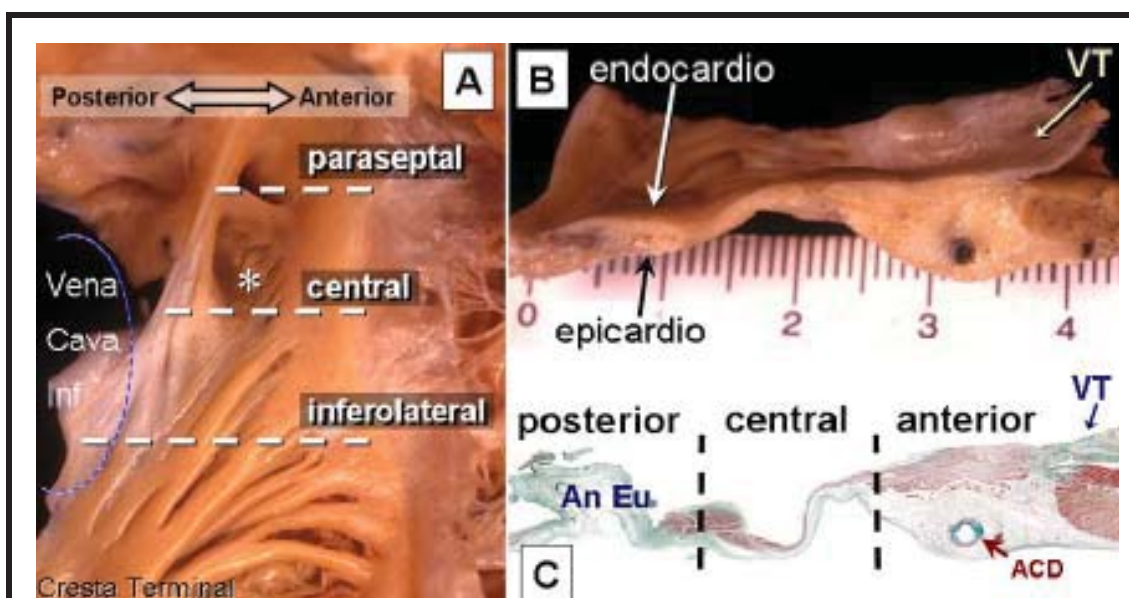


Figura 6. Se muestra el istmo cavo-tricuspídeo (A) y los 3 niveles de estudio de la arquitectura muscular en su dimensión endo-epicárdica (B). Nótese el predominio de la capa muscular en la región anterior. An Eu: anillo tricuspídeo; ACD: arteria coronaria derecha; VT: válvula tricúspide. Tomado de Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Farré J, Rubio JM, Ho SY. The inferior right atrial isthmus: further architectural insights for current and coming ablation technologies. *J Cardiovasc Electrophysiol* [Internet]. 2005 [citado 11 de enero de 2020];16(4):402-8. Figura 1, The endocardial surface of the right atrial isthmus; p. 403.⁸¹

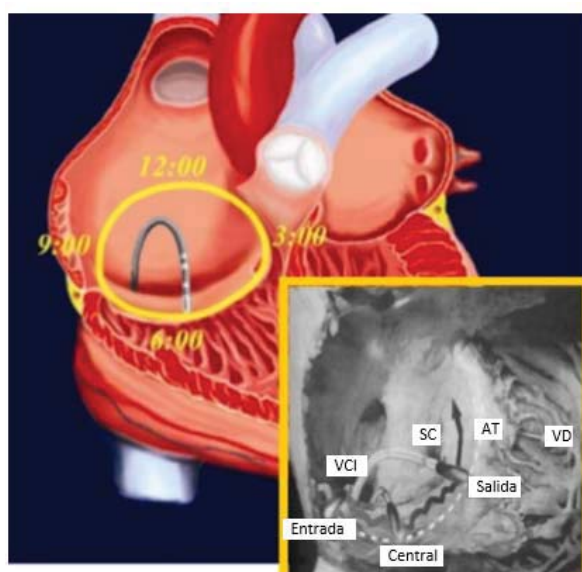


Figura 7. Imagen anatómica cardíaca correspondiente a una visión oblicua anterior izquierda a 45°. Posicionamiento el catéter de ablación a las 6 en punto, coincidiendo con la región central del istmo cavo-tricuspídeo. AT: anillo tricuspídeo; SC: orificio del seno coronario; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho. Modificado de *Atrial flutter for basic ep.final* [Internet]. [citado 1 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.slideshare.net/thrs/11atrial-flutter-for-basic-epfinal>.⁷⁶

A. Anatómica

A.1 Anatómica fija

Descrita inicialmente por Cosío y cols.^{67,74} y seguida posteriormente por la mayoría de los autores, es la técnica más usada hoy en día. Consiste en una ablación con un objetivo fundamentalmente anatómico y no basado en criterios electrofisiológicos.

Mediante esta técnica, Cosío y cols. proponen crear una línea de ablación que, independientemente de los electrogramas registrados localmente, “cruce” el ICT. Se apoyan en el papel crítico dentro del circuito macroentrante, su relativamente “simple” estructura y pequeño tamaño, así como en la seguridad de ablacionar una región a una distancia “segura” del nodo AV. Mediante este procedimiento se avanza el catéter hasta la región basal diafragmática del VD desde donde se inicia una lenta retirada hasta registrar electrogramas auriculares para suministrar, bien pulsos de radiofrecuencia a nivel estos electrogramas auriculares, bien radiofrecuencia continua, a lo largo de la retirada del catéter hacia la VCI, hasta conseguir el bloqueo bidireccional del istmo. Recalcan Cosío y cols. en sus primeras descripciones⁷⁴ la importancia de ablacionar la totalidad del miocardio conductor (tanto en anchura como en longitud) creando una línea de bloqueo permanente y completo y no tanto el punto preciso (en sentido medial-lateral) del istmo donde se realice la ablación que sería donde mayor estabilidad y mejor contacto con el tejido se encuentre. Generalmente, en estos casos, cuando no se logra el bloqueo de conducción, se cambia a otro tipo de catéter.

A.2 Anatómica escalonada

Se basa en la técnica anatómica fija en la que se ablacionan de forma consecutiva, si es necesario, las distintas regiones (septal, central o lateral) del istmo, guiado por escopia para alcanzar el bloqueo bidireccional. Para ello se crea una primera línea de ablación en el ICT central, para lo cual se posiciona el catéter de ablación en la vertiente ventricular del ICT, a las 6 en punto en una proyección OAI a 45° y se ablaciona el ICT mediante retirada progresiva hacia la VCI o hasta pérdida de registro de electrogramas locales. En caso de no conseguirse el bloqueo bidireccional del ICT se reposiciona el catéter en la vertiente ventricular del ICT, se mapea la línea de ablación buscando *gaps* y se administra radiofrecuencia en las áreas donde se registran electrogramas continuos, entre las zonas con dobles potenciales. Si aun así no se consigue el bloqueo bidireccional, se procede a realizar una nueva línea de ablación en otra región del ICT, bien a nivel septal (posicionando el catéter de ablación a las 5 en punto en una proyección OAI a 45°)

o a nivel lateral del istmo (posicionando el catéter de ablación a las 7 en punto en una proyección OAI a 45°) y, consecutivamente, si fuese necesario tras comprobar nuevamente la ausencia de bloqueo bidireccional y ausencia de éxito tras la ablación de *gaps*, se crearía otra nueva línea de ablación en la restante región lateral/septal del ICT. Kirkorian y cols.^{82,83} describieron la eficacia de esta técnica (con una primera línea de ablación a nivel del istmo medio y una segunda, si era necesario, en el istmo lateral) en los inicios de la ablación mediante radiofrecuencia con un éxito agudo del 86% y una tasa de recurrencia tras un seguimiento medio de 13 meses del 10% en un procedimiento donde el criterio de finalización era la ausencia de registro de actividad auricular y la no inducibilidad del flúter. Aunque se trata de una técnica de uso menos extendido que la previa, se usa de forma rutinaria en nuestro laboratorio de electrofisiología con buenos resultados.

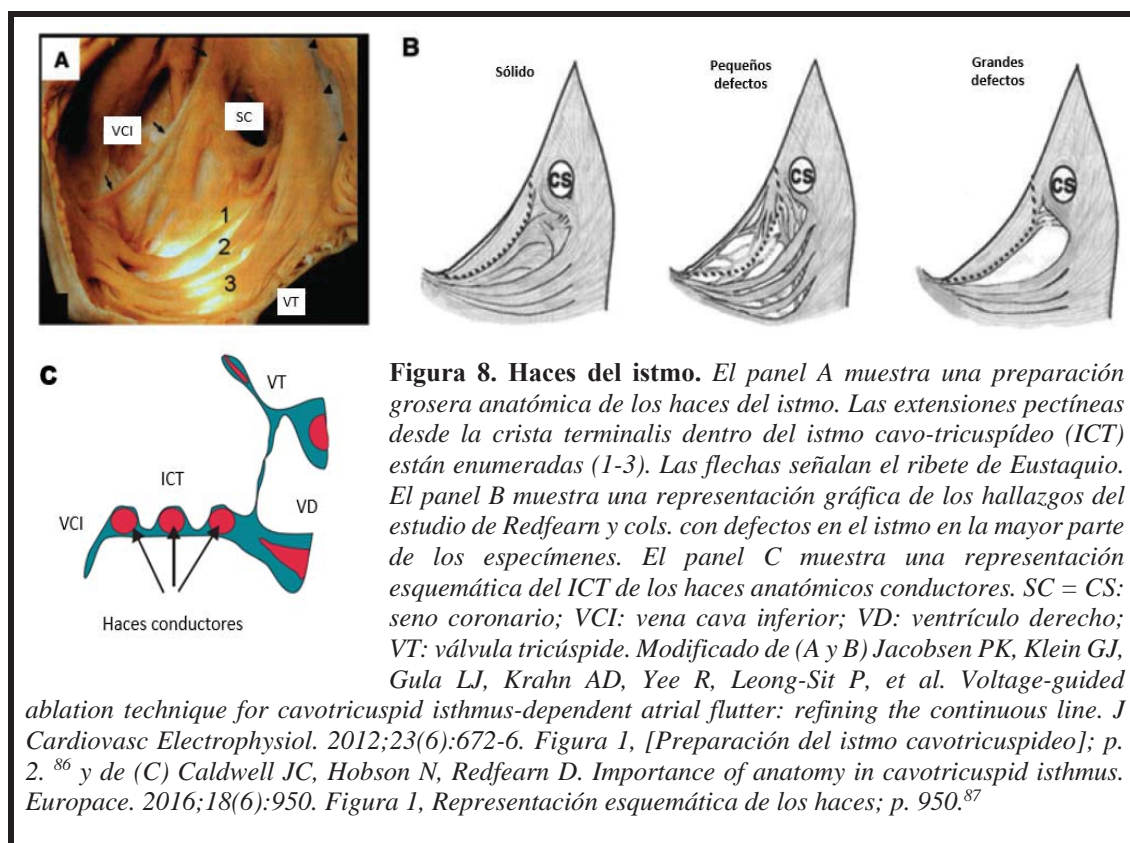
A.3 Anatómica “variable”

Como hemos visto previamente, el lugar idóneo para realizar la línea de ablación es la región central del ICT, localizada a las 6 en punto en visión fluoroscópica OAI a 45°. Sin embargo, el lugar “exitoso” en ocasiones varía entre las 5 y las 7 en punto. Machino y cols. encontraron que el grado de rotación antihoraria del corazón (relacionado con la edad, hipertensión y diabetes) era el principal predictor independiente del lugar “exitoso” donde se alcanzase el bloqueo bidireccional al realizar la línea de ablación (OR 7.1 para una línea septal “exitosa” por cada 10° de incremento en el grado de rotación antihoraria), de modo que un grado de rotación antihoraria $\geq 60^\circ$, que ocurría más frecuentemente a edades más avanzadas, predecía el éxito de la ablación en una línea a las 5 en punto; mientras que una rotación $< 38^\circ$, que ocurría más frecuentemente en pacientes más jóvenes, predecía una ablación exitosa con una línea de ablación a las 7 en punto. Los autores sugieren que una posición a las 6 en punto en visión fluoroscópica OAI a 45° podría corresponder realmente con el istmo paraseptal (y no el central) en pacientes con escasa rotación antihoraria del corazón, y con el istmo inferolateral en pacientes con una gran rotación antihoraria. Los autores proponen que el lugar óptimo en el que realizar la línea de ablación debería estar guiado por un estudio previo sobre el grado de rotación antihoraria, especialmente en los pacientes más jóvenes y en los más añosos dada la mayor tendencia a cierta inconsistencia entre la línea central y la posición a las 6 en punto.

B. Guiada por máximo voltaje (GMV) o electrogramas

Waki y cols., en su estudio histológico del ICT demostraron que, en la mayoría de los casos, está compuesto por una serie de distintos haces anatómicamente definidos, interconectados entre sí, en disposición paralela a la válvula tricúspide y que están separados entre sí por “gaps” visibles de tejido conectivo fibroso interpuesto, sugiriendo que la conducción a lo largo del istmo sería preferentemente a través de estos haces musculares (Figura 8)^{80,84}. Se postuló que las propiedades de conducción del ICT serían dependientes de esa anatomía única determinada por los haces y que el istmo estaría compuesto por distintas “rutas de conducción”. Okisighe y cols. demostraron esta conducción preferencial a través de los haces musculares del ICT evidenciando una significativa correlación entre la máxima amplitud de los voltajes bipolares de los electrogramas auriculares ístmicos y el grosor del istmo en ese mismo lugar, medido por ecocardiograma intracardiaco.⁸⁵

Ante los nuevos hallazgos, Redfearn y cols. en el año 2006 llevaron a cabo una nueva estrategia de ablación en un pequeño pero relevante estudio de 18 pacientes con flúter auricular típico documentado, en la que los objetivos de la ablación serían los electrogramas de alta amplitud (ablación guiada por voltaje o electrogramas) como marcadores de estos haces ístmicos.



Es decir, la ablación estaría dirigida exclusivamente a los haces conductores y funcionalmente relevantes, mientras que el tejido fibroso interpuesto y no conductor evitaría ser ablacionado. Para ello, en este primer trabajo pionero de esta técnica, el operador ablacionaría secuencialmente (independientemente de su posición o continuidad de los puntos de ablación) las señales de mayor amplitud tras mapeo de voltajes repetidos en una línea localizada a las 6 en punto del ICT, en retirada desde el anillo tricuspídeo hasta la VCI durante estimulación en el SC. Esta maniobra se repetiría hasta conseguir el bloqueo bidireccional. Esto flexibilizaba y facilitaba la ablación permitiendo dirigir la ablación de los haces en sentido lateral o medial en función de una mejor estabilidad del catéter y no necesariamente restringida a una “línea concreta”, lo que resultaría de especial relevancia en pacientes con determinadas variaciones anatómicas, como un receso subeustaquiano o un ribete de Eustaquio prominentes que puedan hacer de la ablación lineal anatómica todo un reto, dada la dificultad de conseguir un adecuado contacto y estabilidad del catéter en estas posiciones y que podría resultar en *gaps*.⁸⁶

De este modo se demostró que la ablación funcional con bloqueo bidireccional del istmo sería posible sin necesidad de realizar una línea anatómica continua de lesión de ablación a lo largo del istmo, evitando lesiones de ablación innecesarias y, además, ahorrando tiempo de procedimiento⁸⁸. Desde entonces, distintos grupos⁸⁹⁻⁹³ han corroborado estos resultados satisfactorios, incluso se demostró su factibilidad en pacientes en flúter auricular⁸⁹ y, más recientemente, se ha demostrado también su factibilidad y seguridad junto con sistemas electroanatómicos en 3D, sin necesidad de empleo de fluoroscopia.⁹⁴

C. Comparación entre las distintas técnicas

Ambas estrategias, la ablación GMV y la ablación anatómica han sido comparadas en dos importantes estudios aleatorizados prospectivos.^{90,91} En el estudio multicéntrico llevado a cabo por Gula y cols. con 69 pacientes no seleccionados, la ablación GMV fue eficaz y se asoció con una reducción del 47% en tiempos de ablación ($5,9 \pm 3,3$ vs. $11,2 \pm 7,5$ min; $p = 0,0026$) y número de ablaciones ($7,9 \pm 4,8$ vs. $14,2 \pm 9,7$; $p = 0,0042$) respecto a la estrategia anatómica.⁹⁰

Sato y cols. realizaron un estudio en 60 pacientes con flúter auricular aleatorizado a ablación convencional anatómica frente a ablación GMV, en este caso, por sistema de mapeo electroanatómico de alta densidad. Una vez más se logró el bloqueo bidireccional en todos los pacientes con tiempos de ablación más cortos ($10,6 \pm 5,7$ vs. 23 ± 16 min; p

<0,01), menor número de aplicaciones de radiofrecuencia (13 ± 7 vs. 32 ± 24 ; $p < 0.01$) y menor tiempo de fluoroscopia (42 ± 21 vs. 50 ± 28 min; $p < 0.01$) con la ablación GMV comparada con la estrategia anatómica⁹¹. Con el tiempo otros estudios han avalado estos resultados, como el análisis *post-hoc* del estudio AURUM 8 en el que Lewalter y cols. confirman nuevamente una mejoría significativa en los parámetros relativos al procedimiento, incluyendo tiempos de fluoroscopia y tiempos totales del procedimiento con la técnica de ablación guiada por voltajes.⁹⁵

1.5.2.4 La energía de radiofrecuencia

Para llevar a cabo la ablación con catéter deben cumplirse varios requerimientos: se necesita crear una lesión focal con bordes discretos; tiene que ser controlable, lo suficientemente grande para incorporar el tejido “objetivo” crítico, pero lo suficientemente pequeña para minimizar el daño colateral; y ha de ser accesible y adaptable al equipo de electrofisiología. A pesar de la experiencia y experimentación con diversas tecnologías de ablación con catéter, la ablación con la energía de radiofrecuencia ha aparecido y persistido como la modalidad preferida tras demostrar con el tiempo ser una fuente de energía muy efectiva y bastante segura para el tratamiento de arritmias.⁵⁶

La radiofrecuencia o corriente alterna de alta frecuencia, es una corriente eléctrica que cambia de polaridad en un rango de frecuencias que van desde 30 KHz a 300 MHz. Con este rango tan amplio de variabilidad se puede generar una gran diversidad de tipos de corrientes de radiofrecuencia con gran disparidad de propiedades, desde las llamadas corrientes de radiofrecuencia moduladas, que se emplean preferentemente en incisión de tejidos, a las no moduladas, que se usan en la coagulación de los tejidos biológicos. Dado que la ablación de tejido cardíaco debe producir únicamente necrosis, se utiliza radiofrecuencia no modulada.

El rango de frecuencias utilizado en la ablación de tejido cardíaco usando radiofrecuencia varía mucho en la bibliografía⁹⁶ aunque la frecuencia estándar usada para la ablación clínica por radiofrecuencia es, como veremos más adelante de unos 500 KHz.⁵⁶

Estas corrientes alternas de alta frecuencia son capaces de transformarse en energía térmica y producir calor cuando atraviesan un tejido. Así, las lesiones causadas por la radiofrecuencia se originan por el calentamiento resistivo en zonas adyacentes a la punta del catéter e interfaz electrodo-tejido, y por la conducción pasiva del calor hacia zonas más profundas.⁹⁷

1.5.2.5 La aplicación y generador de radiofrecuencia

La condición imprescindible para que se conduzca la corriente eléctrica es la existencia de un circuito cerrado, que en caso de la aplicación de radiofrecuencia consta de un generador de radiofrecuencia, los cables de conexión o catéteres, los electrodos (que serán activos o pasivos según se trate de monopolar o bipolar) y el tejido que va a ser ablacionado entre los dos electrodos. El generador de radiofrecuencia, mediante un sistema de osciladores y moduladores, emite energía o corrientes de radiofrecuencia que, a través del catéter de ablación, llegan al tejido cardíaco y producen calor en la zona de contacto, permitiendo quemar de forma controlada y localizada zonas clave para el origen o el mantenimiento de las taquicardias. Como en todo circuito eléctrico, las variables que intervienen son voltaje, intensidad de corriente y resistencia o impedancia, sabiendo que el producto del voltaje por la intensidad es la potencia.

Como fuente de radiofrecuencia, se han usado muy diversos tipos de generadores. La mayor parte de los modelos comercializados generan energía de radiofrecuencia en un rango de frecuencias comprendido entre 300 KHz y 1000 KHz. Frecuencias más bajas de corriente alterna producen estimulación esquelética y del músculo cardíaco pudiendo producir dolor, contracción muscular o fibrilación ventricular cuando se trata del miocardio, mientras que frecuencias superiores a 1000 KHz (1MHz) son efectivas para generar calentamiento tisular pero a medida que las frecuencias aumentan, se incrementan las pérdidas a lo largo de la línea de transmisión y la forma de calentamiento del tejido cambia de un calentamiento resistivo a un calentamiento dieléctrico. En general, a pesar de que la conductancia en los tejidos biológicos varía enormemente, este rango de frecuencias comprendido entre los 300 KHz y 1000 KHz es suficiente para los procedimientos de ablación intracardiaca. La potencia que proporciona el generador debe estar comprendida entre 2,5 a 50 vatios (W) frente a una resistencia del tejido de 480Ω .⁵⁶

Aunque con limitaciones, la temperatura de la punta del catéter se considera un buen indicador de la extensión de la lesión. Así, en la práctica clínica, la ablación por RF convencional se realiza “controlada por temperatura” gracias a un sensor, termistor o termopar, incluido en el electrodo suministrador de energía que mide la temperatura en la interfaz electrodo-tejido. La potencia administrada se controla automáticamente tratando de alcanzar y mantener una temperatura determinada antes de iniciar la aplicación. Una temperatura mínima de unos 48-50°C es la requerida para conseguir muerte celular con necrosis persistente⁹⁸. El tamaño de la lesión (anchura y profundidad) aumentan

linealmente con el incremento de la temperatura en la interfaz electrodo-tejido hasta los 90°C.⁹⁹ A partir de los 100°C se produce ebullición del plasma, con producción de burbujas, tanto en el interior del tejido como en la sangre. Si estas burbujas alcanzan un tamaño considerable pueden estallar, fenómeno que se escucha desde el exterior como un “pop”, nombre por el que se reconoce a esta complicación. En la mayoría de los casos, las burbujas son liberadas al espacio endocárdico. Sin embargo, cuando la ablación de radiofrecuencia se lleva a cabo en estructuras cuya pared es delgada, como las aurículas o el seno coronario, pueden provocar perforación de las mismas y embolia. Cuando la temperatura de la interfaz electrodo-tejido alcanza estos 100° C, el tejido contiguo al electrodo se deseca, se rompe el endotelio y las proteínas plasmáticas sufren desnaturalización térmica lo que conduce a la formación de coágulo que se adhiere a la punta del catéter causando su carbonización (*charring*) y formando una capa “aislante” sobre la superficie del electrodo con el consiguiente aumento de la impedancia y, secundariamente, con la consiguiente reducción de la potencia administrada y del tiempo de aplicación efectivo^{97,100}, así como riesgo tromboembólico por formación progresiva de trombo.^{100,101} Generalmente, para la ablación con radiofrecuencia estándar se establecen unos límites entre 50 y 70°C por incrementos progresivos de potencia hasta alcanzar esa temperatura objetivo. En casos más extremos, el sobrecalentamiento del electrodo podría incluso fundir el aislante del catéter, con la consiguiente separación y embolización del electrodo.

1.5.2.6 Catéteres de ablación

El catéter es el dispositivo por el cual se accede, vía endovascular, a la zona del corazón que se pretende ablacionar. De forma genérica, son de forma tubular y portan los electrodos (anulares y distal) en la zona distal que entra en contacto con el tejido a ablacionar. En el extremo proximal, van provistos de una clavija de conexión por donde se conectan a la caja de conexiones que a su vez conecta con el generador y con el sistema de monitorización externa. Si se trata de catéteres irrigados, también por el extremo proximal conectan con el sistema de irrigación.

Los electrodos registran las señales de los electrogramas intracavitarios que pueden ser visualizados en un polígrafo (sistema que tiene la capacidad de registrar de forma continua y simultánea distintas señales biológicas). Algunas de ellas incluso se pueden utilizar para la generación de mapas electroanatómicos (Carto®, NavX® o Rhythmia®). Además, son capaces de transmitir impulsos eléctricos para la estimulación

cardiaca durante los estudios electrofisiológicos. En el caso de los catéteres de ablación, el electrodo distal es capaz de suministrar energía de radiofrecuencia.

Los catéteres se caracterizan por su calibre o diámetro que se mide en French (Fr: 1 French = 0,33 mm), por su longitud que viene dada en centímetros, así como por el tamaño del electrodo distal.

Desde los inicios de la ablación del flúter se usaban catéteres con electrodo distal de 4 mm para crear una línea de ablación a nivel del ICT. Sabiendo que el tamaño de la lesión depende fundamentalmente de la potencia administrada y temperatura alcanzada en el tejido, el tamaño del electrodo, el grado de contacto del catéter, la duración de la aplicación y el flujo sanguíneo,^{97,102-104} la tecnología ha evolucionado para conseguir aplicar mayor potencia al tejido sin llegar a la temperatura crítica en la interfaz tejido-electrodo. En definitiva, los catéteres han sufrido sustanciales y exitosas modificaciones con el fin de mejorar en eficacia y eficiencia del procedimiento. Estas incluyen modificaciones principalmente en el tamaño del electrodo, en sistemas de irrigación de la punta y material de la punta.

A. *Tamaño del electrodo distal*

El primer estudio que evaluó el efecto de la longitud del electrodo sobre el tamaño de la lesión fue llevado a cabo por Langberg y cols. en 1993.¹⁰⁵ En este estudio se compararon las lesiones producidas en ventrículos caninos por electrodos de 8 y 12 mm respecto a las producidas por los electrodos convencionales de 4 mm. A destacar, a mayor tamaño del electrodo, mayor potencia requerían para alcanzar la temperatura objetivo prefijada. Sin embargo, observaron que el catéter-electrodo de 8 mm producía la lesión de mayor tamaño (más profunda y de mayor volumen), mayor incluso que la del electrodo de 12 mm. En los electrodos de 8 mm son mayores la superficie de contacto y el enfriamiento por el flujo sanguíneo respecto a los de 4 mm¹⁰⁶, lo que explica el mayor tamaño de las lesiones. Sin embargo, los electrodos de 12 mm causaban lesiones de tamaño intermedio, sugiriendo que, a partir de un punto, el aumento de tamaño del electrodo puede implicar una lesión menor. Esto pudo ocurrir bien porque una porción del electrodo no estaba en contacto con el endocardio, disipándose parte de la energía administrada en el torrente sanguíneo; o bien por una sobreestimación de la temperatura del tejido por el sensor de temperatura¹⁰⁷ que puede ocurrir, como veremos más adelante, en electrodos largos. Además hubo *charring* y formación de cráteres con el de 12 mm

que no hubo con los electrodos de 4 y 8 mm, indicando aumentos de la impedancia y temperaturas de hasta 100° en el electrodo.¹⁰⁷

El primer estudio clínico fue desarrollado por Feld y cols. y publicado en 1995¹⁰⁸ en el que compararon catéteres con punta de 8 y 4 mm en la ablación de 34 pacientes con flúter “tipo I”, demostrando una reducción del número de lesiones de ablación requeridas para el bloqueo bidireccional del istmo con el catéter con punta de 8 mm. Tsai y cols.¹⁰⁹ llevaron a cabo un estudio aleatorizado y prospectivo en el que también compararon los catéteres de ablación con punta de 4 y 8 mm en la ablación de 104 pacientes con flúter, concluyendo que el catéter con punta de 8 mm era más eficaz en la consecución del bloqueo bidireccional del istmo en la ablación lineal del flúter, con menores tiempos de fluoroscopia, tiempos totales de procedimiento y menores pulsos de radiofrecuencia. A lo largo del tiempo distintos estudios han demostrado una clara superioridad de catéteres con punta de 8 mm sobre los de puntas más cortas.^{110,111}

Aunque diversos estudios¹¹²⁻¹¹⁴ han demostrado tiempos de procedimiento y de escopia ligeramente más cortos con catéteres con punta de 10 mm respecto a 8 mm, e incluso una consecución del bloqueo bidireccional más rápida frente a catéteres irrigados⁸³, no se ha llegado a demostrar una clara superioridad en términos de eficacia a corto plazo (6 meses) y con similares tasas de recurrencia (5%)¹¹²⁻¹¹⁴. Además, la experiencia que se dispone con estos catéteres es limitada y ha predominado el uso de catéteres de 8 mm.

Respecto al tamaño del electrodo podemos destacar los siguientes aspectos interesantes. A mayor tamaño del electrodo, mayor potencia requieren para alcanzar la temperatura objetivo dado que a mayor tamaño del electrodo, se reduce la impedancia en la interfaz electrodo-tejido, haciendo que la eficiencia de la aplicación de energía sea menor. En concreto, los catéteres con punta de 8 mm necesitan de 1,5 a 4 veces más energía que los catéteres de 4 mm.¹¹⁵ Cuando la aplicación de radiofrecuencia no está limitada por la potencia, a mayor tamaño de la punta del electrodo mayor es la lesión producida ya que el volumen de tejido calentado aumenta por incremento de la superficie de contacto, así como aumenta el volumen de irrigación provocando mayor enfriamiento convectivo del catéter.⁵⁶ Si el contacto del electrodo con el tejido es correcto, este enfriamiento convectivo afecta positivamente a la formación de la lesión ya que optimiza el suministro de energía al tejido al poder administrar más potencia sin incremento de la impedancia.¹¹⁶ Otro aspecto importante relacionado con el tamaño del electrodo es el

“*edge effect*”¹⁰⁷ que pone de manifiesto la no uniformidad en el calentamiento, de forma que se encuentran puntos más calientes en los bordes que en el centro del electrodo. Debido a este efecto la temperatura puede alcanzar temperaturas excesivas (100°C) en alguno de estos puntos, sin ser detectada por el sensor de detección de temperatura, dada la distancia a que se encuentra, con los consiguientes efectos adversos. Por otra parte, sabemos que también influyen en el tamaño de la lesión el contacto entre el electrodo y el miocardio, tanto la cantidad, como la calidad, así como la orientación perpendicular o paralela del catéter respecto a la superficie del miocardio.¹⁰⁶ Si una parte del electrodo está en contacto con la sangre y no con el tejido la cantidad de energía será mayor que si todo el electrodo está en contacto con el tejido; y cuanto mejor es el contacto, mayor es la cantidad de energía aplicada efectivamente. Por tanto, cuanto mayor tamaño tenga el electrodo, mayor dificultad podemos encontrar para un adecuado y estable posicionamiento. Esta, junto a una menor resolución de los electrogramas que puede dificultar la identificación de los lugares óptimos para la ablación y de los *gaps* suponen las dos principales limitaciones de los catéteres con electrodos largos.¹¹⁶

B. Catéteres de punta irrigada

Como vimos previamente el ICT tiene una estructura anatómica particular. Presenta zonas más anchas, otras con más recesos a nivel septal y otras más trabeculadas.¹¹⁷ Esta anatomía puede hacer difícil mantener un adecuado contacto endocárdico y que la energía administrada para crear la línea de bloqueo sea eficaz, pudiendo requerir usos mayores de energía para crear lesiones más grandes y profundas. Aumentar la potencia con los sistemas convencionales para aumentar el tamaño de la lesión está limitado por la formación de coágulos y el aumento de la impedancia que resulta en una menor potencia final administrada al miocardio.¹¹⁸⁻¹²⁰ Es decir, una alta temperatura en la interfaz electrodo-tejido puede resultar, paradójicamente, en un menor tamaño de la lesión.¹¹⁶

Para aumentar el tamaño de la lesión, evitando las posibles complicaciones derivadas del aumento de temperatura en la interfaz electrodo-tejido (formación de coágulos, riesgo tromboembólico, etc.), se desarrollaron catéteres con la punta irrigada (Figura 9) por diferentes soluciones como sistema de enfriamiento activo que evitan que la temperatura de la interfaz alcance cifras elevadas, siendo mayor la temperatura intramiocárdica que en la interfaz.^{121,122} Al aumentar la potencia, sin un aumento excesivo de la temperatura en la interfaz electrodo-tejido, se producen lesiones de mayor diámetro,

profundidad y volumen y sin el consecuente aumento de la impedancia y formación de coágulos.

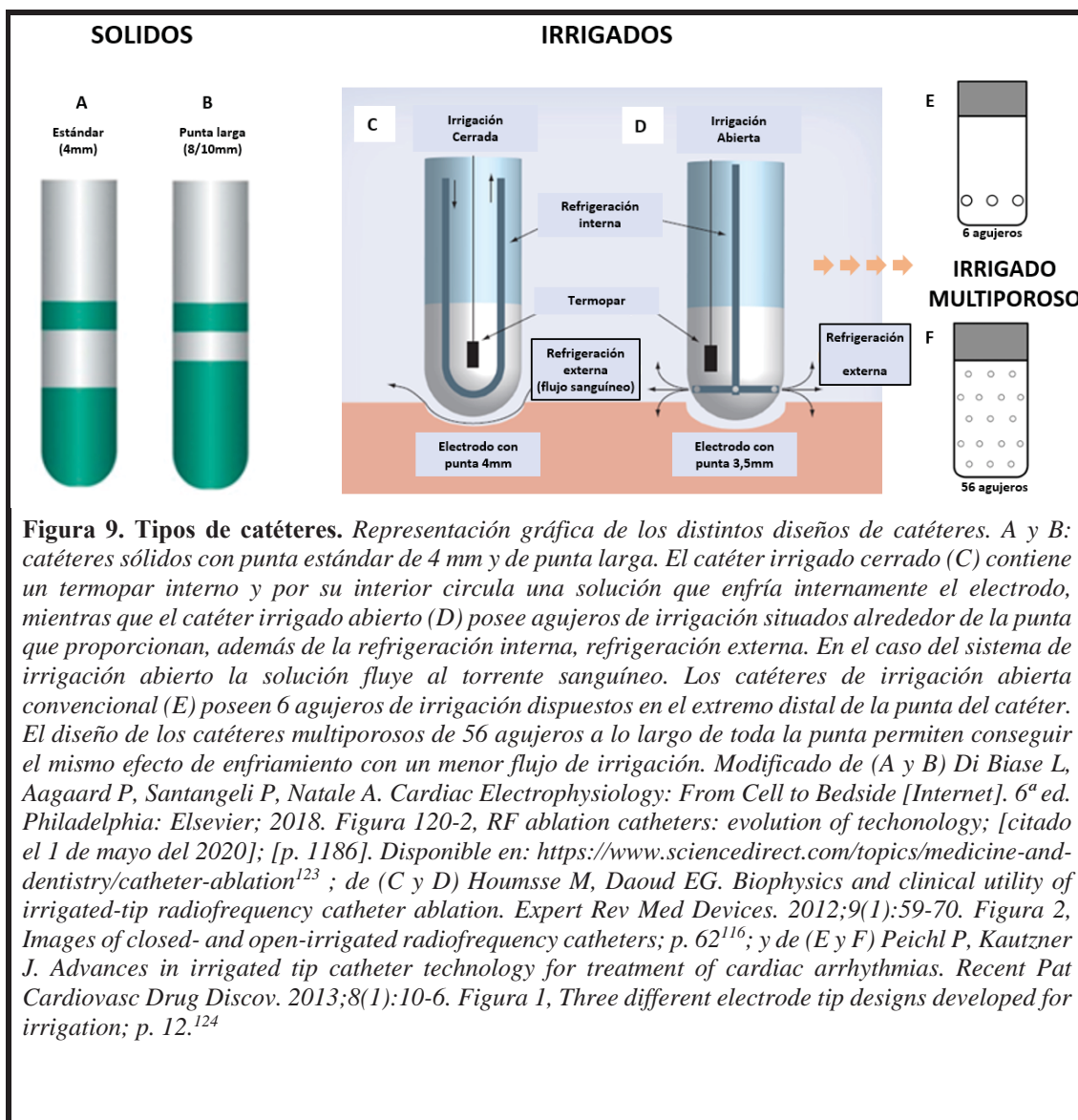


Figura 9. Tipos de catéteres. Representación gráfica de los distintos diseños de catéteres. A y B: catéteres sólidos con punta estándar de 4 mm y de punta larga. El catéter irrigado cerrado (C) contiene un termopar interno y por su interior circula una solución que enfría internamente el electrodo, mientras que el catéter irrigado abierto (D) posee agujeros de irrigación situados alrededor de la punta que proporcionan, además de la refrigeración interna, refrigeración externa. En el caso del sistema de irrigación abierto la solución fluye al torrente sanguíneo. Los catéteres de irrigación abierta convencional (E) poseen 6 agujeros de irrigación dispuestos en el extremo distal de la punta del catéter. El diseño de los catéteres multiporosos de 56 agujeros a lo largo de toda la punta permiten conseguir el mismo efecto de enfriamiento con un menor flujo de irrigación. Modificado de (A y B) Di Biase L, Aagaard P, Santangeli P, Natale A. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside* [Internet]. 6ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. Figura 120-2, RF ablation catheters: evolution of technology; [citado el 1 de mayo del 2020]; [p. 1186]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/catheter-ablation>¹²³; de (C y D) Houmsse M, Daoud EG. *Biophysics and clinical utility of irrigated-tip radiofrequency catheter ablation. Expert Rev Med Devices.* 2012;9(1):59-70. Figura 2, *Images of closed- and open-irrigated radiofrequency catheters*; p. 62¹¹⁶; y de (E y F) Peichl P, Kautzner J. *Advances in irrigated tip catheter technology for treatment of cardiac arrhythmias. Recent Pat Cardiovasc Drug Discov.* 2013;8(1):10-6. Figura 1, *Three different electrode tip designs developed for irrigation*; p. 12.¹²⁴

En la actualidad, se han desarrollado catéteres de punta irrigada con circuito abierto (porosos o multiporosos) y cerrado, según si el suero salino fluye o no al torrente sanguíneo.^{125,126} Los catéteres de punta irrigada con sistema de irrigación cerrada contienen un termopar interno y una solución refrigerante circula por el interior del catéter hasta el extremo distal a través de canales cerrados describiendo, por tanto, un circuito cerrado. En el sistema abierto, el suero salino es infundido dentro del catéter por medio de una bomba de infusión, circula por su interior y sale del catéter al tejido a través de pequeños agujeros situados en la punta. El fundamento de ambos tipos de catéteres difiere pues, en el sistema cerrado se enfría la punta del catéter (refrigeración interna), mientras que en el abierto se refrigera también el tejido (refrigeración interna y externa).

Yokoyama y cols. compararon los diferentes efectos de un catéter de punta irrigada con circuito cerrado frente a abierto¹²⁷ en la morfología y profundidad de la lesión producida, en la formación de trombos y en la ocurrencia de estallidos de ebullición (“*pops*”). El catéter de punta irrigada abierta fue significativamente más eficaz en el enfriamiento de la interfaz electrodo-tejido al conseguir una temperatura en la interfaz más baja, menor incidencia de trombos, menor tamaño (diámetro) de la lesión en la superficie con mayor tamaño de la lesión (diámetro) a nivel más profundo. Aunque pese a un mejor perfil, no hubo diferencias significativas en la lesión resultante, sí hubo una significativa menor incidencia de “*pops*” y una significativa mayor formación de trombo con el sistema cerrado en relación a una mayor temperatura (próxima a los 80°C) en la interfaz electrodo-tejido.

Cabe mencionar en este sentido una importante limitación de los catéteres irrigados (tanto abiertos como cerrados) en detectar adecuadamente la temperatura real en la interfaz electrodo-tejido, como veremos más adelante. Para los catéteres con punta irrigada abierta no se detectaron trombos, probablemente dada la menor temperatura de la interfaz, independientemente de la tasa de flujo, lo que ha posicionado a los catéteres abiertos por delante de los cerrados en la ablación del flúter.

B.1 Catéteres irrigados con circuito abierto

Diferentes estudios en investigación preclínica^{121,125,128} han demostrado que la ablación con catéter irrigado provoca lesiones más grandes. En este sentido merece la pena mencionar el estudio llevado a cabo por Nakagawa y cols.¹²¹ específicamente dirigido para estudiar las características de las lesiones. Emplearon una preparación de músculo canino, realizaron aplicaciones con catéter convencional y con catéter irrigado mediante sistema abierto e incorporaron sondas térmicas en la preparación para medir temperaturas a distintas profundidades. Observaron que las lesiones causadas por el catéter irrigado, con aplicaciones con el mismo constante voltaje que en las aplicaciones sin irrigación eran de mayor tamaño (mayor diámetro máximo y volumen) y, sobre todo, más profundas y con diámetros máximos a diferentes niveles de profundidad que la ablación convencional. Este efecto de la ablación irrigada se debe a que las características del circuito son distintas al de ablación con catéter convencional. En el caso de la ablación irrigada la temperatura de la punta es resultado del calentamiento desde tejido subendocárdico y del enfriamiento por la irrigación, lo que explica la baja temperatura de la punta del catéter comparado con la ablación convencional. Debido a que la superficie

del tejido en contacto con el catéter se calienta menos, la impedancia cerca de la superficie es menor por lo que las aplicaciones de radiofrecuencia no tienen que ser interrumpidas por los aumentos de impedancia. Así, las lesiones son de mayor tamaño y además, la mayor parte de la energía se transmite al interior y se produce un desplazamiento del punto de calentamiento resistivo, lo que explica las distintas características de las lesiones con mayor componente profundo, “respetando” relativamente la zona miocárdica superficial en contacto con la punta del catéter.^{121,122,125} También crearon lesiones de radiofrecuencia sin irrigación, evitando aumentos de la impedancia ajustando el voltaje para conseguir temperaturas entre los 80–90°C. Los incrementos de la impedancia efectivamente se evitaron, pero las lesiones resultantes fueron de menor tamaño que las creadas con irrigación ($275 \pm 55 \text{ mm}^3$ vs. $700 \pm 217 \text{ mm}^3$) debido a poder administrar mayores potencias sin incrementos de la impedancia.

En un segundo modelo canino, Nakagawa y cols.¹²⁹ compararon las características de las lesiones producidas por dos diferentes catéteres irrigados abiertos, con punta de 2 y 5 mm, con aplicaciones en orientación perpendicular y paralela. Encontraron que el catéter con punta de 2 mm obtenía mayores temperaturas tisulares y lesiones de mayor profundidad y diámetro, aunque asoció mayor riesgo de “pop”. Como resultado de este trabajo, a día de hoy se utiliza un catéter de punta irrigada abierta (ThermoCool®; Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA) diseñado con punta de 3,5 mm, para proporcionar lesiones de mayor tamaño que le de 5 mm, y ser más seguro que el de 2 mm.

Otro aspecto en relación a los catéteres irrigados es la influencia de la tasa de flujo sobre la eficacia de los catéteres. La tasa de flujo determina el grado de enfriamiento de los catéteres. Wong y cols. demostraron sobre una muestra de ventrículo ovino que el perfil de temperatura alcanzado en el miocardio a distintas profundidades varía en función de distintas tasas del flujo, consiguiéndose lesiones de mayor tamaño con altas tasas de flujo.¹³⁰ Mayores tasas de flujo permitirían aplicar mayor potencia sin incrementos de la impedancia,¹³¹ pero también habría una mayor diferencia entre las temperaturas del electrodo y tejido con mayor riesgo, como veremos más adelante, de formación de cráteres y “pop” si la ablación es guiada por temperatura, lo que limita este método de ablación. Petersen y cols.¹³² estudiaron la ablación con catéteres irrigados guiada por temperatura, con una temperatura objetivo de 60 °C y con bajas tasas de flujo (1 ml/min) en comparación con la ablación “estándar” con un catéter sólido con electrodo de 4 mm. Demostraron que, aunque la lesión era mayor con el catéter irrigado con baja tasa de flujo

que con la ablación con catéter sólido y sin mayor riesgo de formación de cráteres o formación de coágulos, el gradiente de temperatura en el tejido, así como el tamaño de las lesiones eran menores que las publicadas previamente para ablación con catéteres irrigados con altas tasas de flujo (entre 20 y 60 ml/min) guiada por potencia. En base a distintas relevantes publicaciones científicas en este campo^{133,134} e investigaciones no publicadas¹¹⁶ la tasa de flujo recomendada para el catéter de punta irrigada abierta de 3,5 mm (ThermoCool[®]) es de 17 ml/min hasta 30 W y de 30 ml/min para potencias superiores a 30 W. Cuando no se administra radiofrecuencia, la tasa de flujo recomendada es de 2 ml/min para mantener la permeabilidad de los poros.

Otro aspecto a destacar de la ablación irrigada es la adecuación de la cantidad de energía suministrada controlada por temperatura. En los sistemas irrigados, la temperatura de la punta del catéter se reduce por este sistema de refrigeración. Por lo tanto, con este tipo de catéteres la temperatura que se alcanza en la punta es distinta que en el tejido, y los sistemas de monitorización que proporcionan la medida de la temperatura en la interfaz electrodo-tejido pueden no facilitar una medida exacta de la temperatura real, habiéndose detectado diferencias de hasta 30°C entre la temperatura tisular y la de la punta del catéter irrigado durante la ablación.^{121,130,135} Es decir, que la temperatura medida por el electrodo infraestima la temperatura máxima tisular dificultando el control de complicaciones relacionadas con un aumento de temperatura tisular como la aparición de cráteres y “pop” cuando la temperatura intramural alcanza los 100 °C. Generalmente se prefiere para la ablación con catéteres irrigados que esta se realice guiada por potencia, con incrementos progresivos hasta tener evidencia de calentamiento tisular o destrucción de tejido. Una caída de impedancia implica calentamiento tisular.¹³¹

Estas potenciales complicaciones (cráteres y “pops”) derivadas de una infraestimación de la temperatura máxima tisular real constituye la principal limitación de la ablación con catéteres irrigados (abiertos y cerrados). Múltiples estudios han demostrado que aumenta por encima de los 30 W de potencia. Son generalmente infrecuentes y no causan complicaciones mayores como perforaciones, aunque son más frecuentes con los catéteres irrigados cerrados cuando la temperatura del electrodo supera los 40° C. También la ablación con punta irrigada puede implicar complicaciones vasculares por la penetración del calor a capas más profundas de lo esperado. Esto puede dañar estructuras intramiocárdicas tales como arterias coronarias. Aunque las arterias

coronarias están protegidas por el flujo de sangre coronaria, este mecanismo puede no ser eficaz a altas temperaturas provocándose lesiones coronarias.^{136,137}

Finalmente, los procedimientos prolongados con catéteres de punta irrigada abiertos pueden provocar una sobrecarga de volumen del flujo sanguíneo en ventrículo que puede ser problemático para los pacientes con reducción de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

B.1.1 Catéteres Irrigados Abiertos Porosos

La tecnología inicial en los catéteres irrigados abiertos incluía catéteres con un limitado número de poros o agujeros, siendo la mayor parte de estudios llevados a cabo con catéteres con punta de 6 agujeros, (catéter ThermoCool[®], Biosense Webster, Inc.). Estos orificios se disponen circunferencialmente en el extremo más distal de la punta permitiendo una refrigeración eficaz de la punta del catéter, lo que es apropiado cuando éste se posiciona perpendicular al tejido. Sin embargo, la parte proximal de la punta no se refrigera del mismo modo. Esta falta de uniformidad en el enfriamiento de la punta puede ser relevante cuando el catéter se posiciona paralelo al tejido, produciendo diferencias en las lesiones producidas.¹³⁸

B.1.2 Catéteres Irrigados Abiertos Multiporosos

El diseño de los catéteres ha mejorado con la salida al mercado de los nuevos catéteres multiporosos de hasta 56 orificios (Biosense Webster, Diamond Bar, CA) dispuestos a lo largo de toda la punta aumentando así el número de agujeros de salida del suero salino. La nueva punta multiporosa consigue un enfriamiento uniforme a lo largo de toda la punta en vez de un enfriamiento localizado en el extremo distal, lo que permite una disipación del calor, una administración de radiofrecuencia más eficiente con un menor flujo de irrigación y lesiones predecibles independientemente de la posición relativa de la punta del electrodo respecto al tejido.¹²⁷ Ikeda y cols. compararon en experimentos con animales, tres puntas de catéter irrigado con 6 orificios, 12 orificios y 56 pequeños orificios. Aunque el tamaño de la lesión fue similar para los tres diseños de punta de catéter, la punta con 56 orificios disminuyó significativamente la incidencia de formación de trombos, especialmente en configuraciones de mayor potencia (40W y 50W)¹³⁹. La mayor evidencia clínica hasta la fecha procede de estudios en ablación de fibrilación auricular. Park y cols. evidenciaron con el catéter de 56 orificios una mayor eficiencia para conseguir el completo aislamiento de las venas pulmonares en la ablación

de la FA, comparado con el catéter con punta de 6 agujeros, con una significativa reducción del volumen de irrigación administrado (500 ml aproximadamente).¹⁴⁰ Distintos registros multicéntricos han avalado la seguridad “aguda” en vida real de estos catéteres en el tratamiento de ablación de la FA¹⁴¹ con tasas de eventos adversos similares a las publicadas con el catéter irrigado con punta de 6 orificios excepto para eventos adversos secundarios a la sobrecarga de fluido como la descompensación de insuficiencia cardíaca, con menores eventos para el catéter multiporosos. No hay hasta la fecha estudios que hayan evaluado la eficacia de este catéter en la ablación del flúter típico.

Gracias a la posibilidad de crear lesiones de radiofrecuencia de mayor tamaño y de minimizar los *gaps* al crear líneas de ablación, los catéteres irrigados constituyen a día de hoy una excelente alternativa a los catéteres sólidos para la ablación del flúter auricular istmo-dependiente.

C. Material de la punta

Clásicamente se usaron los catéteres con punta de platino-iridio para la ablación del flúter.^{109,142,143} Como ya hemos comentado previamente, el objetivo de conseguir lesiones de mayor tamaño, junto con el aumento en el éxito de la ablación del ICT, llevo a explorar distintos materiales de la punta de los catéteres. Se exploró el uso de materiales con mayor conductividad térmica. Los catéteres con punta de oro tienen una conductividad térmica de casi cuatro veces más que los de platino-iridio (3,17W/cm Kelvin vs. 0,715W/cm Kelvin).¹⁴⁴ Se postuló que los catéteres con punta de oro podrían administrar más potencia (antes de alcanzar la temperatura límite en la interfaz) y producir lesiones más profundas al mejorar la conducción de calor desde el electrodo al tejido y aumentar el enfriamiento convectivo de la punta del electrodo mediante “pérdida de calor” a la sangre intracardiaca. Simmons y cols.¹⁴⁵ compararon experimentalmente la posibilidad de conseguir lesiones de mayor tamaño en miocardio bovino y Lewalter y cols.¹⁴⁴ demostraron como la ablación con catéteres con punta de oro en corazones *ex vivo* de cerdos conseguía administrar un 112% más de potencia y lesiones con un 64% más de profundidad que con los electrodos de platino-iridio. La relevancia clínica de estas observaciones fue puesta de manifiesto en el ensayo clínico aleatorizado AURUM 8.¹⁴⁶ En este estudio se compararon los catéteres con punta de 8 mm convencionales de platino-iridio frente a los catéteres con punta de 8 mm de oro en la ablación del flúter típico. La ablación con catéter con punta de oro se asoció con una mayor tasa de éxito (94% vs. 89%; p=0,042) y con una significativa menor incidencia de *charring* y formación de

coágulos (5% vs. 38%, $P < 0,001$). Sin embargo, no se observó beneficio alguno en el tamaño de la lesión o formación de trombos cuando se compararon *in vitro* catéteres irrigados con punta de oro frente a catéteres irrigados de platino-iridio,¹⁴⁷ aunque sí se observó *in vivo* menores temperaturas durante la administración de radiofrecuencia y menor necesidad de flujo para el enfriamiento del electrodo con los catéteres irrigados con punta de oro respecto a los catéteres irrigado de platino-iridio, sin impacto en las tasas de éxito o complicaciones.¹⁴⁸

D. Comparación entre los distintos tipos de catéteres

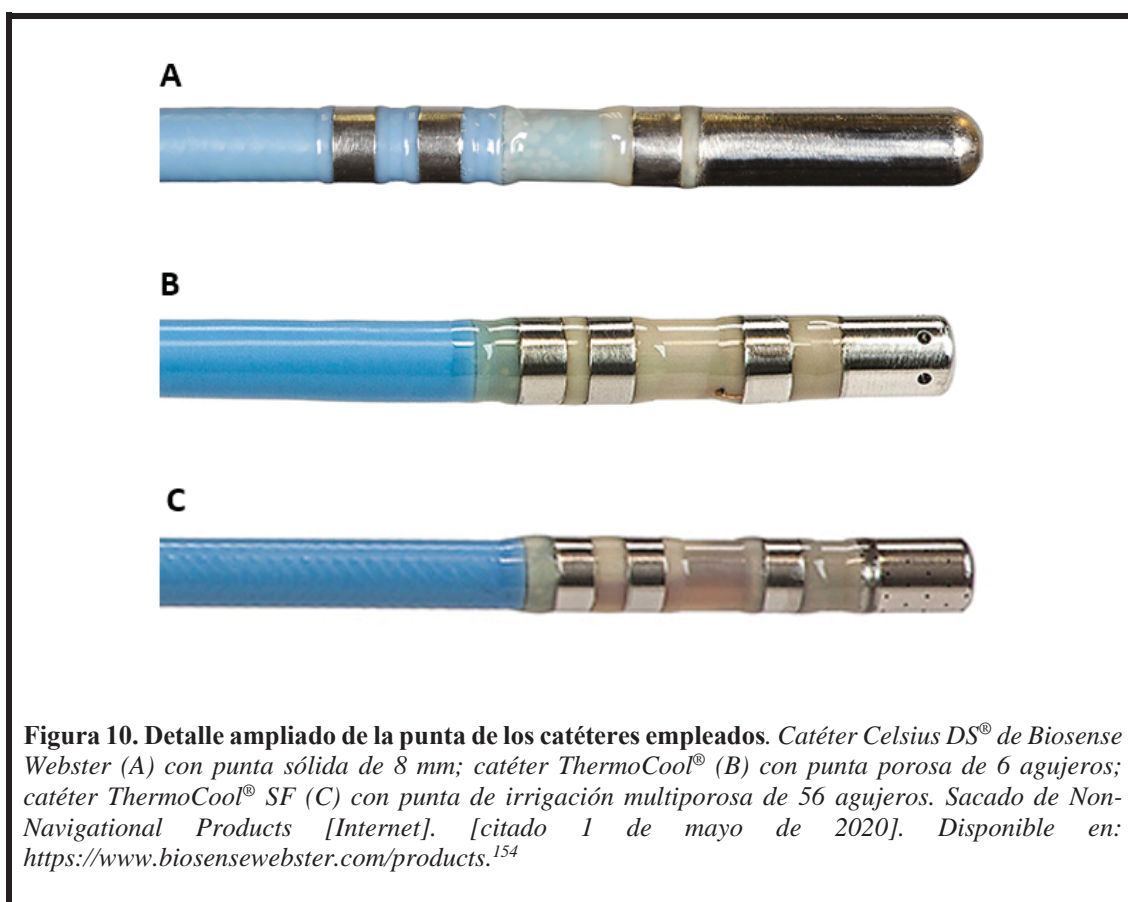
Hasta la fecha varios estudios han comparado los catéteres sólidos con punta de mayor tamaño (8-10 mm) frente a los catéteres irrigados en la ablación del flúter típico con resultados dispares. Algunos estudios han concluido que los catéteres irrigados y los catéteres con electrodo distal de mayor tamaño tienen una eficacia similar en la ablación de flúter común,¹⁴⁹⁻¹⁵¹ otros han demostrado una mayor eficacia del catéter sólido respecto a los irrigados,^{83,114,152} y otros apuntaron a una mayor eficacia de los catéteres irrigados abiertos para conseguir el bloqueo bidireccional del ICT.^{151,153} Estas discrepancias podrían deberse a tamaños muestrales pequeños, el uso de unos determinados catéteres específicos, con unos determinados parámetros de ablación, diferentes estrategias de ablación o diferentes *endpoints*. En definitiva, estas discrepancias podrían reflejar diferencias en los diseños de los estudios, dificultando una comparación real entre ellos. En la mayor parte de los estudios, cuando no se consigue el objetivo de la ablación, se cambiaba de catéter (“cruzamiento”), lo que no permite evaluar la eficacia real de cada catéter individual. Los criterios para cambiar de catéter también fueron variables entre los estudios: tras un tiempo de radiofrecuencia límite o tras alcanzar un cierto número de aplicaciones de radiofrecuencia, consiguiéndose una ablación exitosa con el segundo catéter en ambos grupos. Sin embargo, no sabemos la eficacia de cada catéter si se hubiese completado el procedimiento de ablación sin “cruzamiento”. A día de hoy no conocemos la eficacia real de cada catéter, sólido de punta larga o irrigado, sin “cruzamiento”, en la ablación del flúter típico.

1.5.2.7 Catéteres de ablación empleados

A. Celsius DS[®]

El catéter Celsius DS[®] (Figura 10) de Biosense Webster, es un catéter de ablación con punta dirijible sólida de 8 mm de platino/iridio. Se trata de un catéter multielectrodo (cuadripolar) con el electrodo distal de la punta de 8 mm y otros 3 electrodos en anillo de

platino/iridio diseñados para facilitar la estimulación y registro electrofisiológico y para transmitir corriente de radiofrecuencia al electrodo del extremo del catéter para ablacionar. Tiene doble sensor de temperatura (termopares). Para la ablación el catéter se utiliza junto con un generador de radiofrecuencia EP Shuttle de Stockert. El cuerpo del catéter tiene un calibre de 7 Fr y una longitud de 115 cm. La curvatura del extremo se controla de forma convencional en el extremo terminal por medio de un mango tubular con un pistón interior que se acciona controlando el recorrido del mismo.



B. Catéter ThermoCool[®]

El catéter ThermoCool[®] (Figura 10) de Biosense Webster, es un catéter de ablación irrigado, con sistema de irrigación abierta, multielectrodo. La punta es orientable y está diseñado para transmitir la energía de radiofrecuencia desde el generador de radiofrecuencia (Stockert GmbH[®], Alemania) al tejido para el procedimiento de ablación cardiaca. El cuerpo del catéter tiene un calibre de 2,5 mm (7,5 Fr) y una longitud de 115 cm. Cuenta con una matriz de electrodos de platino cilíndricos de 2,7 mm en el extremo distal. También incorpora un sensor térmico (termopar) que se integra en el electrodo

distal, de 3,5 mm. La curvatura de la punta se controla en el extremo proximal por medio de un mango tubular con un pistón interior, y un botón sobre el pistón que controla el recorrido del mismo. El eje permite rotar el plano de la punta curvada para facilitar la colocación precisa de la punta del catéter en el lugar deseado. En el extremo proximal del catéter se dispone del puerto de entrada que mediante un adaptador conecta con el sistema de flujo de la solución salina (bomba de irrigación, Cool Flow Irrigation Pump®-Biosense Webster, EEUU). Durante la ablación la solución salina fluye a través de la luz del catéter, de un diámetro de 0,68 mm, y sale a través de 6 orificios de 0,4 mm de diámetro localizados en el electrodo distal para irrigar y enfriar la zona de ablación y la punta del electrodo.

C. Catéter ThermoCool® SF

El catéter ThermoCool® Surround Flow (SF), de Biosense Webster (Figura 10) es muy parecido al ThermoCool® clásico. La diferencia fundamental es que en este caso la irrigación se hace a través de 56 pequeños orificios situados en la punta del catéter de menor tamaño (0,09 mm de diámetro). Esto aumenta la eficacia de la irrigación, permitiendo que se pueda usar un flujo de 8 ml/min en lugar de 17 ml/min como es habitual. El cuerpo del catéter tiene un calibre de 7,5 Fr y una longitud de 115 cm. Cuenta con una matriz de electrodos de platino cilíndricos de 2,7 mm en el extremo distal. También incorpora un sensor térmico (termopar) que se integra en el electrodo distal, de 3,5 mm. El sistema de control de la curvatura de la punta es igual que el del catéter ThermoCool® y también dispone de un sensor de localización magnético en el electrodo distal que puede transmitir información de localización a un sistema de navegación electrofisiológico Carto®.

1.5.2.8 *Otras tecnologías*

A. Crioablación

La crioablación es una energía alternativa a la radiofrecuencia para la ablación de arritmias, en la que sus propiedades biofísicas únicas ofrecen un perfil de seguridad mayor, por lo que ha sido ampliamente utilizada para arritmias localizadas en sitios de alto riesgo.

La energía criotérmica aplicada para el tratamiento invasivo de diferentes arritmias surgió a partir de los años 90 como energía alternativa a la radiofrecuencia, siendo la radiofrecuencia la energía más utilizada hasta la fecha. Sin embargo, las

propiedades biofísicas únicas de la crioterapia, aunadas a novedosos avances tecnológicos, la han convertido en una alternativa que asegura un perfil de seguridad mayor con implicaciones clínicas diferentes a la radiofrecuencia. Mientras la radiofrecuencia genera daño tisular por calentamiento resistivo, la crioterapia lo hará por hipotermia, siendo su mecanismo fundamental la formación de hielo. Las masas de hielo formadas, mediante un proceso tanto mecánico como bioquímico determinarán, en última instancia, la alteración de las proteínas celulares y componente lipoproteicos de la membrana plasmática. Al detener la crioterapia la célula entra en la fase descongelante, caracterizada por inflamación y hemorragia secundaria entre otros, al restablecimiento de la microcirculación. Finalmente, en la última fase se establecerán lesiones bien circunscritas con áreas densas de tejido fibrótico.¹⁵⁵⁻¹⁵⁸

Posiblemente una de las grandes ventajas de la crioterapia es la supresión reversible, lo que significa que antes de producir daño tisular permanente existe un lapso de tiempo en el que se produce una inhibición tisular transitoria cuando el metabolismo celular podrá regresar a la normalidad al detener la agresión térmica, o bien progresar al daño tisular definitivo. Por lo tanto, al realizar aplicaciones con temperaturas congelantes ligeras y por tiempos cortos, se puede alterar la función celular de manera transitoria y reversible, permitiendo valorar la eficacia o seguridad de sitios potenciales de ablación sin ocasionar daño permanente.¹⁵⁷

La segunda potencial ventaja de la crioablación es que la crioterapia es indolora por un supuesto bloqueo inmediato en la transmisión neural, secundario probablemente al daño axonal en los nervios mielinizados.¹⁵⁶ Estudios clínicos han evidenciado mayor grado de incomodidad con la RF respecto a la crioterapia, lo que puede resultar útil cuando se aplica radiofrecuencia en regiones particularmente sensibles como el SC o el ICT posterior.

Varios estudios han demostrado que la crioablación es capaz de producir bloqueo bidireccional permanente a nivel del ICT, con tasas de éxito a corto y largo plazo comparables con la ablación mediante radiofrecuencia y menor incomodidad o dolor para el paciente.¹⁵⁹⁻¹⁶² El meta-análisis llevado a cabo por el equipo de Andrew y cols. incluyendo 19 estudios, 6 de los cuales fueron aleatorizados, demostró una tendencia a mayor consecución del bloqueo bidireccional y con tiempos de procedimiento significativamente más cortos con la ablación por radiofrecuencia respecto a la crioablación, aunque el éxito a largo plazo o los tiempos de escopia fueron similares en

ambos grupos. Sugieren valorar la experiencia del equipo y las preferencias del paciente a la hora de elegir un método de ablación.¹⁶³

1.5.2.9 Comprobación del bloqueo

El bloqueo bidireccional del ICT tras la ablación del flúter está ampliamente considerado como el único marcador subrogado fiable de la eficacia a largo plazo de la ablación del flúter istmo-dependiente. Su constatación puede ser simple o tan compleja como el propio procedimiento de ablación. Distintos métodos han sido descritos, brevemente:

A. Cambio en la secuencia de activación auricular durante estimulación

La secuencia de activación que se muestra en los electrogramas de un catéter multipolar colocado en el anillo tricúspideo al estimular a ambos lados de la línea de ablación resultan útiles en la demostración del bloqueo del istmo. Al estimular la aurícula en ritmo sinusal, el frente de activación discurre en sentido horario y antihorario cruzando el istmo lo que da una forma de paréntesis o *bracketing* (Figura 11.1). Cuando el istmo está bloqueado la secuencia del electrograma pasa a una forma de escalera siendo el electrograma más tardío el que está inmediatamente al otro lado de la línea (Figura 11.2).

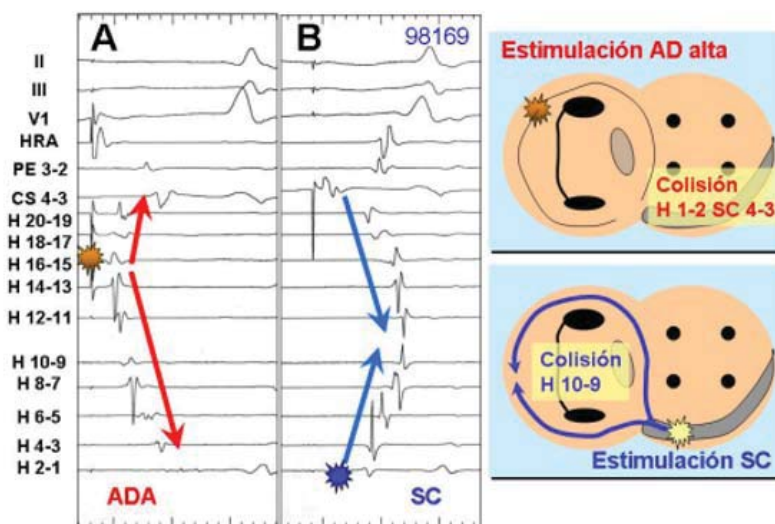


Figura 11.1 Registros endocavitarios de un paciente con flúter auricular ístmico antes de la ablación. Se muestra la colisión de los frentes de despolarización en el septo interauricular (H 1-2 SC 4-3) con la estimulación proximal desde AD y en la pared lateral de la aurícula derecha (H 10-9) con la estimulación distal desde el SC proximal.

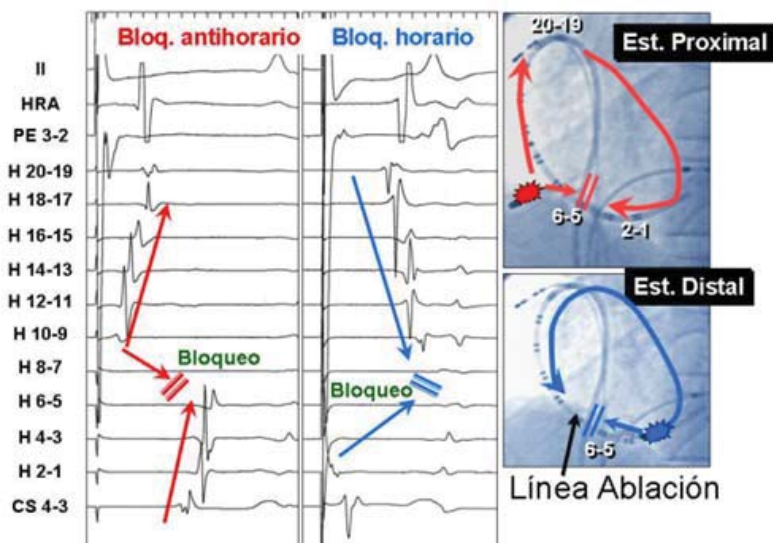


Figura 11.2 Registros endocavitarios de un paciente con flúter auricular ístmico después de la ablación. Se muestra bloqueo bidireccional de la conducción a través del ICT (H 6-5) y la desaparición de la colisión de los frentes de despolarización en el septo interauricular con la estimulación proximal desde AD (bloqueo anti-horario) y en la pared lateral de la AD con la estimulación distal desde el SC proximal (bloqueo horario). ADA: Aurícula derecha alta; SC: seno coronario; H: numeración de los pares de electrodos del catéter Halo, que sirven como referencia espacial. Tomado de. (Figura 11.1 y 11.2) Marcos-Alberca Moreno P. Descripción ecocardiográfica del istmo inferior cavo-tricuspídeo: influencia del espesor vestibular en el procedimiento de ablación del flúter auricular común. Universidad Autónoma de Madrid; 2008. Figuras 12 y 13, [Registros endocavitarios de un paciente con aleteo auricular común ístmico antihorario]; p.35-36¹⁶⁴

B. Dobles potenciales en la línea

La presencia de dobles potenciales separados por una línea isoeletrica más de 110 ms y recogidos en la línea de ablación al estimular a ambos lados indican bloqueo bidireccional del istmo (Figura 12).¹⁶⁵

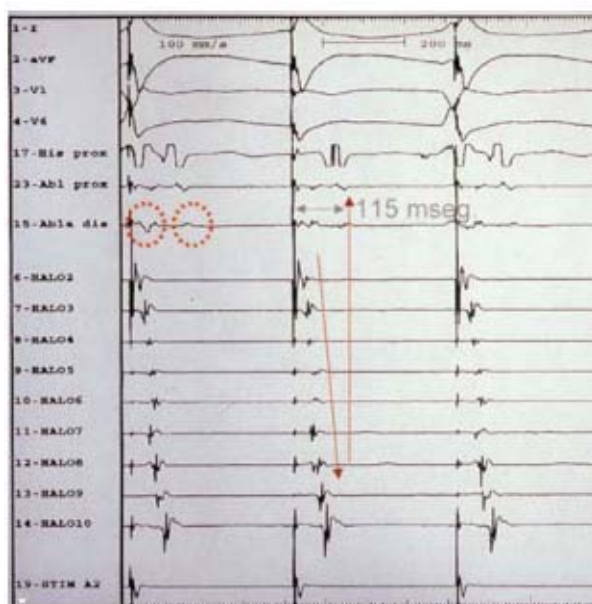


Figura 12. Comprobación del bloqueo bidireccional del istmo cavotricuspídeo. Comprobación del bloqueo tras el procedimiento de ablación mediante estimulación en el seno coronario. Se observa la activación secuencial desde proximal a distal del catéter Halo (flechas rojas). A su vez, en el catéter de ablación se detecta la aparición de dobles potenciales separados por 115 ms. Tomado de Peña Pérez G, Hernández Madrid A, González Rebollo JM, Rodríguez A, Gómez Bueno M, Camino y Concepción Moro A. Ablación del istmo cavotricuspídeo. Estudio prospectivo aleatorizado sobre ablación mediante radiofrecuencia con catéteres irrigados frente a catéteres estándar. Rev Esp Cardiol. 2001;55(1):37-44. Figura 1, [Fig. 1. Comprobación del bloqueo bidireccional del istmo cavotricuspídeo]; p.39 166

C. *Estimulación diferencial*

Consiste en estimular en 2 puntos distintos a cada lado de la línea de ablación recogiendo la señal al lado contrario de manera que si existe bloqueo, la distancia desde el estímulo al electrograma será mayor en el punto de estimulación más cercano a la línea de ablación (Figura 13).¹⁶⁷

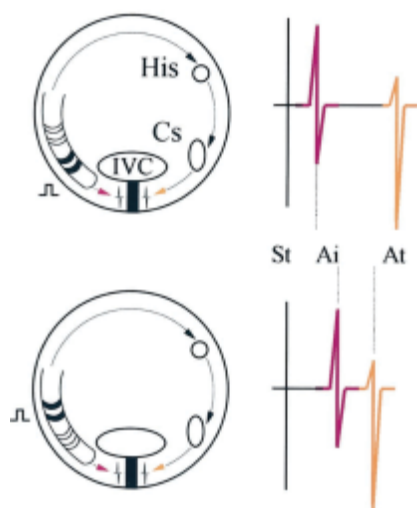


Figura 13. Representación esquemática de la aurícula derecha y estructuras seleccionadas. Se muestra la activación durante la estimulación desde el dipolo distal del catéter (fila superior) y proximal (fila inferior). Se muestran los patrones de activación durante el bloqueo completo del istmo con dobles potenciales separados por un intervalo isoeléctrico en la línea de ablación como resultado de 2 frentes opuestos: un frente descendente (se muestra en rosa) y otro que se desvía alrededor del istmo (en naranja) dan lugar a potenciales dobles: Ai (potencial inicial) y At (potencial terminal) (rosa y naranja, respectivamente). Al cambiar a una estimulación proximal, el frente de onda descendente (en rosa) tiene que viajar una distancia más larga para alcanzar la línea de bloqueo, mientras que el frente de onda de desvío (en naranja) tiene una distancia más corta para viajar; Como resultado, Ai (potencial rosa) se retrasa y se anticipa At (potencial naranja). IVC: vena cava inferior, CS: seno coronario. Tomado de Shah D, Haïssaguerre M, Takahashi A, Jais P, Hocini M, Clémenty J. Differential pacing for distinguishing block from persistent conduction through an ablation line. *Circulation*. 2000;102(13):1517-22. Figura 2, [Representación esquemática de los principios de activación]; p. 1519¹⁶⁷

D. *Otros*

Existen otras formas de comprobación del bloqueo como el cambio de la onda p, la configuración del electrograma multipolar, análisis del intervalo PR, mapa de activación electroanatómica, etc.¹⁶⁸⁻¹⁷⁰

1.5.2.10 Seguridad de la ablación del istmo cavotricuspeideo

En general, el tratamiento de ablación con radiofrecuencia del flúter cuenta con un amplio respaldo en la literatura en cuanto a su seguridad, con unas bajas tasas de complicaciones^{16,68,171-174}. Probablemente, la localización del ICT lejos del nodo AV u otras estructuras esenciales, así como la propia limitación de la ablación con radiofrecuencia con su escasa capacidad para producir lesiones profundas, sean una garantía en este sentido¹⁷⁵. No obstante, aunque infrecuentes, se ha observado un incremento en la tasa de complicaciones en los últimos años que se postula que se pueda deber a distintos factores como: aumento de la complejidad y comorbilidad de los pacientes sometidos a ablación o un incremento en el número de hospitales que realizan la cada vez más extendida técnica, con el consecuente descenso de volumen por centro.¹⁷⁶

Los datos del último y más extenso registro americano con más de 89.000 paciente identificó el bajo volumen de procedimientos por centro (<50 procedimientos al año) como el único predictor de complicaciones mayores.⁶⁰

Complicaciones

En la tabla 3 se recogen las principales complicaciones derivadas de la ablación del ICT.

Complicaciones de la ablación del istmo cavo-tricuspídeo
Bloqueo aurículo-ventricular
Daño de la arteria coronaria derecha
Taponamiento
Perforación/Taponamiento
Taquiarritmias ventriculares
Complicaciones vasculares
Accidente cerebro-vascular/Accidente isquémico transitorio
Embolismos sistémicos
Lesión del nervio frénico
Neumonía
Complicaciones relacionadas con tratamiento concomitante

Tabla 3. Complicaciones de la ablación del istmo cavo-tricuspídeo.

A. Bloqueo Aurículo-Ventricular:

El bloqueo AV ha sido descrito en el 0.4-1.9% de los pacientes sometidos a ablación del ICT en los principales trabajos publicados con un número amplio de pacientes^{59,177}, aunque tasas superiores (5-6%) han sido descritas en series cortas de pacientes^{178,179}. No obstante, la necesidad de marcapasos definitivo no es frecuente, aunque tampoco despreciable (0.12-0.2%)^{59,177}. Su desarrollo se ha puesto en relación con distintos posibles mecanismos: daño directo del nodo AV^{177,180}, aumento del tono vagal secundario al dolor o a estimulación de fibras vagales o ganglios, abundantes en el istmo (similar al reflejo de Bezold–Jarish)^{177,180}, y trauma mecánico directo sobre la rama derecha secundario a la manipulación de catéteres en las cámaras derechas en pacientes con bloqueo de rama izquierda (BRIHH) preexistente¹⁷⁷. En general, en los pacientes que presentan bloqueo AV durante la aplicación de pulsos de radiofrecuencia (generalmente asociado a líneas septales) el bloqueo es de localización nodal, transitorio y de corta duración (<1 min) resolviéndose con el cese de la aplicación de radiofrecuencia. Sin embargo, los pacientes que experimentan bloqueo AV durante la manipulación de los

catéteres en las cavidades derechas presentan un bloqueo de localización infranodal que requiere, más frecuentemente marcapasos definitivo.¹⁷⁷ Mención aparte, distintos autores han descrito el desarrollo de BAV completo secundario a daño isquémico de la ACD.^{181,182}

B. Daño de la arteria coronaria derecha

El registro NASPE de 1998¹⁸³ que incluyó 477 pacientes sometidos a ablación de flúter istmo-dependiente no reveló complicaciones de tipo isquémico. Aunque los autores no especifican el tipo de catéteres usados, dada la aparición reciente de los catéteres con punta de 8 y 10 mm se ha presumido que se trataría, en la mayoría de los casos, de catéteres convencionales con punta de 4 mm. Coincidiendo con el uso cada vez más extendido de los catéteres con punta de 8 y 10 mm han comenzado a surgir en la literatura reportes de casos de complicaciones isquémicas en relación con daño de la ACD¹⁸⁴⁻¹⁸⁶. En general los catéteres con electrodos distales de mayor tamaño y los catéteres irrigados producen lesiones más profundas; y los pulsos de radiofrecuencia que, accidentalmente, ocasionan carbonización tisular pueden producir lesiones de mayor tamaño y profundidad. Sin embargo, aunque las lesiones de radiofrecuencia pudieran alcanzar la ACD, el efecto térmico que pudiese tener sobre la ACD es contrarrestado por el rápido flujo coronario y la correspondiente pérdida de calor de convección.¹⁸⁵

Hasta la fecha, se ha reportado oclusiones trombótica de la ACD tras ablaciones con catéteres convenciones con punta de 8 y 10 mm y abordajes tanto septales, como laterales, demostrándose en la mayoría de ellos la presencia de enfermedad coronaria previa sobre la ACD, aunque también se ha publicado esta complicación sin enfermedad coronaria concomitante¹⁸⁷. La oclusión de la coronaria secundaria a la ablación con radiofrecuencia se ha puesto en probable relación con el desplazamiento del catéter dentro del SC (de pared más fina que el ICT) en el caso de abordajes septales, con una mayor proximidad de la ACD en el punto de ablación, con mayores voltajes de salida del generador de radiofrecuencia, y con estenosis coronarias significativas coexistentes que limiten el efecto de “enfriamiento” del flujo sanguíneo amplificando el efecto térmico deletéreo sobre la ACD.^{182,185}

C. Perforación

Taponamiento agudo

El derrame pericárdico con taponamiento cardiaco es una de las más dramáticas complicaciones de la ablación con catéter de radiofrecuencia siendo la principal causa de mortalidad relacionada con el procedimiento. No obstante, su ocurrencia es rara (entre 0,0 y 0,4%)^{59,188,189} habiéndose descrito menos frecuentemente que en la ablación de FA donde es más frecuente en ablaciones con catéteres irrigados.¹⁹⁰

Taponamiento tardío

La ruptura del istmo auricular derecho (unión VCI-AD) cuenta con publicaciones anecdóticas en la literatura^{191,192} en pacientes con recurrencias del flúter que llevan a procedimientos repetidos con potencias más altas y lesiones más profundas. Se ha descrito, hasta ahora, con presentaciones tardías en relación con la práctica de ejercicio físico extenuante.

D. Arritmias ventriculares

Se han descrito como complicación excepcional relacionada con la ablación del flúter las taquicardias ventriculares monomorfas, con origen en el segmento ínfero-basal del VD, adyacente a la zona ístmica de ablación. El mecanismo más probable postulado ha sido la reentrada relacionadas con escaras que podrían ser el resultado de lesiones previas de radiofrecuencia en el istmo auricular.^{61,193}

E. Otras complicaciones

Entre otras complicaciones mayores han sido descritas en distintos registros, estudios prospectivos y metaanálisis: complicaciones vasculares en la zona de punción como fístulas arterio-venosas o hematoma (0,1-0,78%), episodios de accidente cerebrovascular/ataque isquémico transitorio (ACV/AIT: 0,05-3,9%), embolismos sistémicos (embolismo pulmonar: 0,1%), lesión del nervio frénico (0,15%), neumonía (2%), insuficiencia cardiaca (0,07%); así como complicaciones “indirectas” como bradicardias severas sintomáticas (hasta en 3,7% de pacientes), generalmente reversibles, complicaciones relacionadas con toma de fármacos bradicardizantes en pacientes cardiopatas o complicaciones en relación con el manejo de la anticoagulación como hemorragias intracraneales o gastrointestinales.^{60,61,188,189,194} A destacar, los estudios que reportan complicaciones más frecuentes incluyen en el análisis pacientes con flúter atípico que podría explicar las mayores complicaciones en sus series.¹⁸⁸

Aunque los primeros estudios en la ablación del flúter^{59,195} no describieron casos de mortalidad relacionada con el procedimiento, estudios más recientes han documentado una mortalidad de hasta 0,34%, más frecuente que en la ablación de FA, lo que se ha puesto en relación con una mayor edad y comorbilidades de los pacientes^{188,189,196}.

1.6 Evolución

1.6.1 Recidivas de flúter

La recurrencia de arritmias y la necesidad de un segundo procedimiento ha disminuido con el tiempo⁵⁹, variando en función de distintos aspectos directamente relacionados con el procedimiento.

El meta-análisis llevado a cabo por Pérez y cols. con 155 estudios (publicados entre 1988 y 2008) y 9942 pacientes reportó una tasa de recurrencias del 10,9% durante un seguimiento de $13,8 \pm 0,3$ meses. El subanálisis de las tasas de recurrencia en función de la técnica de ablación y éxito del procedimiento evidenció menores tasas de recurrencia con electrodos de 8-10 mm o electrodos irrigados (6,7%) comparado con electrodos de 4-6 mm (13,8%), mayores tasas de recurrencia con crioablación (11,2%) que con radiofrecuencia, así como menores tasas de recurrencia cuando el objetivo del procedimiento era el bloqueo bidireccional (9,3%) comparado con otros criterios de finalización (23,6%). La tasa de recurrencias para catéteres de punta larga o catéteres irrigados y para un criterio de finalización del procedimiento de bloqueo bidireccional fue de 6,7%.¹⁹⁷

Por otra parte, el meta-análisis llevado a cabo por Spector y cols. en el que se incluyen 18 estudios publicados entre los años 1990 y 2007 con 1323 pacientes arroja un 8% de necesidad de repetición del procedimiento, que llega a ser un 3,8% en los últimos años estudiados.⁵⁹

1.6.2 Desarrollo de FA y predictores

El flúter auricular típico y la FA a menudo coexisten en un mismo paciente,¹⁹⁸ habiendo una clara interrelación entre ambas donde una podría “transformarse” en la otra. Ejemplo de ello son la significativa proporción (entre el 20 y 40%) de pacientes que desarrolla FA tras la ablación del flúter en 2-4 años de seguimiento¹⁹⁹⁻²⁰⁵, los pacientes que reciben fármacos antiarrítmicos (clase IA, IC y III) para la FA y desarrollan arritmias auriculares organizadas similares al flúter istmo-dependiente típico^{206,207} o la no despreciable cifra de pacientes (entre un 4 y un 23%) que tras ser sometidos a ablación

de venas pulmonares para la FA desarrollan con el tiempo flúter istmo-dependiente.^{208–210}

Identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar FA tras la ablación es de vital importancia para prevenir complicaciones secundarias, así como para un adecuado manejo del riesgo embólico del paciente. Hasta la fecha, diferentes predictores demográficos, clínicos, ecocardiográficos o electrofisiológicos se han asociado con la ocurrencia de FA tras la ablación del flúter como: edad, sexo femenino, diabetes e hipertensión²¹¹, historia previa de FA,^{197,212,213} flúter secundario a fármacos antiarrítmicos IC^{201,213}, la presencia de cardiopatía estructural (especialmente dilatación de la AI y disfunción ventricular, aunque también otros como la insuficiencia mitral)^{200,213,214}, la inducibilidad de FA durante la ablación del flúter^{58,199,204}, la conducción intraauricular prolongada (> 120 ms)²¹⁵ o el boqueo interauricular avanzado (onda p ≥ 120 ms con morfología bifásica en derivaciones inferiores).²¹⁶ Los pacientes con historia previa de FA o presencia de cardiopatía estructural, así como los pacientes con flúter secundario a fármacos antiarrítmicos IC^{197,201} son los que presentarían el mayor riesgo de desarrollar FA tras la ablación del flúter. Según el meta-análisis llevado a cabo por Pérez y colaboradores¹⁹⁷ el 53% de los pacientes con antecedente de FA y el 48% de los pacientes con flúter tras tratamiento antiarrítmico IC desarrollaron FA durante un seguimiento medio de 15 y 21 meses respectivamente.

Pese a sustratos arrítmicos diferentes en términos anatómicos (el flúter con sustrato en la aurícula derecha y la FA en la aurícula izquierda), varias observaciones sugieren una interacción mecánica entre ambas²¹⁷. Algunos investigadores han postulado que el flúter istmo-dependiente va precedido casi siempre de un antecedente de FA de duración variable^{218,219}, ocurriendo la conversión de FA a FTA típico cuando se crea una línea de bloqueo intercavas en presencia de zonas de conducción lenta en la AD²¹². Una posible hipótesis postulada sería que las rachas cortas de FA iniciadas por focos ectópicos de disparo rápido de origen predominante en la AI²²⁰ crearían una zona de bloqueo funcional intercavas completo en pacientes con el adecuado sustrato en la AD. En aquellos pacientes en que existiese una línea de bloqueo fija (anatómica) no se requeriría un antecedente de FA para desarrollar flúter.^{209,217} Así, en muchos pacientes, la interrupción de la conducción a través del ICT podría prevenir la organización de la FA en flúter. Pérez y cols. demostraron como incluso en el subgrupo de pacientes sometidos a ablación del ICT sin historia previa conocida de FA, la incidencia de

desarrollo de FA continúa siendo alta cuando el seguimiento es lo suficientemente largo.¹⁹⁷ Este meta-análisis evidenció como la ocurrencia de FA continuaba aumentando hasta que alcanzaba la misma incidencia que en los pacientes con antecedente de FA tras 5 años de seguimiento. Igualmente, Ellis K. y cols.²²¹ observaron en este subgrupo de pacientes sometidos a ablación del ICT sin FA conocida un 82% de FA tras un seguimiento de casi 4 años. Este continuo riesgo de FA, incluso en aquellos pacientes sin predictores clínicos apoyaría este papel primordial de la FA como desencadenante y no como consecuencia del flúter típico.²¹⁷

Más aún, cuando pacientes con FA paroxística y flúter eran sometidos, bien a ambos procedimientos de ablación o únicamente a ablación de la FA mediante aislamiento de las venas pulmonares, la FA ocurría más frecuentemente en el grupo que era sometido a ambos procedimientos.²⁰⁹ Los autores especularon que el flúter podría ser un marcador de un mayor sustrato arritmogénico (dilatación en la AD, remodelado eléctrico o fibrosis) en que cualquier foco o extrasístole fuera de las venas pulmonares (la mayoría en la AD) podrían ser los responsables de iniciar la FA y, posteriormente, perpetuar el remodelado, lo que condicionaría mayor incidencia de FA en el seguimiento.

Toda esta evidencia ha llevado a varios autores a concluir que la ocurrencia de FA tras la ablación del flúter típico es relativamente común y detectarla depende fundamentalmente de la duración e intensidad del seguimiento. Además, el tiempo de aparición de la FA podría estar determinado por la presencia de un sustrato anatómico y electrofisiológico en la aurícula, de modo que los pacientes con historia previa de FA y/o presencia de cardiopatía estructural (dilatación AI o disfunción ventricular) están en riesgo de desarrollar FA tras la ablación más tempranamente que los pacientes sin ella, reflejando una enfermedad eléctrica de la AI más avanzada.²¹²

Por otra parte, algunos estudios como el PReVENT AF o el REDUCE AF han demostrado que la ablación profiláctica de las venas pulmonares en pacientes sometidos a ablación del ICT como tratamiento del flúter y sin antecedente de FA, reduce la incidencia futura de FA.²²²⁻²²⁴ Sin embargo, no hay evidencia disponible sobre un beneficio a largo plazo e, incluso esta estrategia de ablación combinada supone un mayor riesgo y coste en pacientes que podrían no desarrollar nunca FA.²²⁵ Es más, incluso en pacientes sometidos a ablación del ICT y con antecedente previo de FA, algunos autores prefieren la ablación secuencial en distintos procedimientos y no combinada en el mismo procedimiento dada la evidencia disponible en otros trabajos de ausencia de recurrencias

de FA en algunos pacientes e incluso una significativa reducción de ocurrencia de FA en el seguimiento tras la ablación del ICT.^{226,227} Se ha postulado también que el circuito derecho del flúter auricular juega un papel crítico en el inicio y mantenimiento de la FA en algunos pacientes. Igualmente, se observa ocasionalmente que el flúter se desorganiza espontáneamente en FA durante los procedimientos de ablación. Estas observaciones podrían explicar, a juicio de algunos autores,²²⁸ la ausencia de recurrencias de FA observadas en algunos pacientes con antecedentes documentados de este ritmo.

En otros estudios se ha documentado la ocurrencia del primer episodio de flúter tras la ablación de las venas pulmonares para la FA. Aún no está claro si esta ocurrencia de flúter está relacionada con la recurrencia de FA. Algunos investigadores especulan que la ocurrencia del flúter tras el aislamiento mediante ablación de las venas pulmonares podría ser más frecuente en pacientes con focos extrapulmonares responsables de la FA.²²⁹

En definitiva, pese a la amplísima evidencia disponible que nos permite interrelacionar ambas arritmias, aún desconocemos los mecanismos exactos por los que unos, y no todos los pacientes, desarrollan FA tras la ablación del flúter y viceversa. Pese a un altísimo éxito del procedimiento de ablación del ICT y una baja tasa de recurrencias del flúter, los pacientes no están exentos de riesgo embólico debido a una posible aparición (*de novo* o recurrente) de FA en el seguimiento.

1.6.3 Arritmias auriculares no sostenidas y detección de FA

Como ya se ha adelantado, la ocurrencia de FA tras la ablación del flúter típico es relativamente común y algunos autores sostienen que detectarla depende fundamentalmente de la duración e intensidad del seguimiento.

Cabe recordar que muchos pacientes con arritmias auriculares no tienen síntomas durante períodos breves o incluso prolongados de la arritmia, dificultando su detección. De hecho, en muchos casos, la FA se detecta solo después de complicaciones como el ACV o el desarrollo de insuficiencia cardiaca. La FA asintomática se ha reportado hasta 12 veces más frecuente que la FA sintomática en un grupo reducido de pacientes con FA paroxística evaluados mediante monitorización con Hólder de 5 días.²³⁰ En un estudio realizado en 114 pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares, un 5% de los pacientes tenían solo episodios de FA asintomática en la monitorización con Hólder de 7 días previo al procedimiento, mientras que la FA exclusivamente asintomática ocurría en

el 37% de los pacientes estudiados 6 meses de después de la ablación, sugiriendo también que la percepción de los síntomas podría cambiar después de la ablación con catéter de FA.

Distintas taquiarritmias auriculares subclínicas o silentes a menudo preceden al desarrollo de FA clínica y están asociadas con un aumento del riesgo de tromboembolismo. Son varios los estudios que han constatado una asociación de taquiarritmias subclínicas o silentes con mayor riesgo de ACV, principalmente en poblaciones de alto riesgo.²³¹⁻²³³ Así mismo, es frecuente el hallazgo incidental de episodios de FA subclínica asintomática durante la evaluación rutinaria de dispositivos electrónicos implantables. El término de FA subclínica, con definiciones no uniformes a lo largo de los estudios, se ha utilizado para describir episodios de taquiarritmias auriculares de distinta duración, detectadas por dispositivos electrónicos implantados cardíacos. Estos son, generalmente, descubiertos de manera incidental durante las evaluaciones rutinarias de los dispositivos sin que causen ningún síntoma que incite al paciente a buscar atención médica. La evidencia actual sugiere que la prevalencia de taquiarritmia auricular/FA subclínica es considerable (entre el 30-60% de los pacientes) entre pacientes con dispositivos implantados, y que su presencia aumenta el riesgo tanto de FA clínica, como de tromboembolismo.^{50,231,234-236} La duración mínima de FA (o carga mínima de FA) que confiere este aumento del riesgo de TE y, por tanto, se beneficiaría de anticoagulación no se define con precisión, pero puede ser tan breve como escasos minutos.^{231,237} Dentro de las taquiarritmias auriculares merece especial atención la extrasistolia supraventricular (ESV) y las rachas cortas de arritmias auriculares (AAR). La ESV es una arritmia frecuente, considerada clásicamente como un fenómeno benigno y al que se le ha dado escasa importancia clínica en las últimas décadas.²³⁸ La ESV es fácilmente detectada y cuantificada mediante ECGs y monitorización ambulatoria con hólter. En los últimos años, varios estudios han apuntado al papel de la extrasistolia supraventricular excesiva (ESVE) como un marcador subrogado de FA paroxística. El estudio llevado a cabo por Binici y cols. evidenció que la actividad ectópica supraventricular excesiva (ESVE: definida como ≥ 30 ESV/hora o AAR ≥ 20 latidos) detectada mediante hólter de 48 horas en pacientes sin FA conocida, se asoció con 2,8 veces más riesgo de ingreso por FA y por ACV.²³⁹ La ESVE detectada mediante hólter de 24 h fue un predictor del desarrollo de FA después de un ACV criptogénico y predijo la detección de FA mediante monitorización de eventos durante 30 días en un subestudio

del EMBRACE.²⁴⁰ También la duplicación de la tasa de ESV por hora registrada mediante hólter de 24 horas aumentó el riesgo de FA, así como de mortalidad cardiovascular (CV) y mortalidad global en mayores de 65 años, sin diagnóstico previo de FA.²⁴¹ Más aún, en pacientes con FA paroxística se ha observado cómo rachas rápidas de arritmias auriculares (AA) originadas en focos arritmogénico procedentes de las venas pulmonares a menudo preceden a la aparición de episodios de FA.²²⁰ Sin embargo, en pacientes sometidos a ablación del ICT, la evidencia científica escasea. Sólo hay una carta al director que describe los hallazgos del hólter y su relación con el desarrollo de FA en pacientes sometidos a ablación del flúter típico. En esta serie de 114 pacientes concluyeron que los pacientes con más de dos episodios de AAR y más de 10 ESV/hora no estuvo relacionado con el desarrollo de FA.²⁴²

Dada la alta frecuencia de FA asintomática y su potencial tromboembólico, en la práctica clínica es común la monitorización con hólter de duración variable para su detección, principalmente en determinadas poblaciones consideradas de “alto riesgo” como tras un ACV o tras procedimientos de ablación. Diferentes estudios han demostrado que a mayor duración de la monitorización con hólter, mayor detección de FA subclínica. El estudio CRYSTAL-AF demostró que la monitorización a largo plazo continua mediante dispositivo de monitorización con hólter insertable subcutáneo tenía una mayor sensibilidad en la detección de FA en comparación con el hólter de 24 h, con unas tasas de detección de FA del 30% a los 36 meses en pacientes con antecedente de ACV criptogénico y AIT.⁷³ El metaanálisis llevado a cabo por Dussault y cols. mostró también en pacientes con ACV criptogénico o AIT que a mayor tiempo de monitorización, mayor detección de FA, aumentando 7,6 veces la detección de FA subclínica con una monitorización prolongada ≥ 7 días en comparación con la monitorización con hólter ≤ 72 h.²⁴³ Dagues y cols., por su parte, estudiaron la influencia de la duración de la monitorización con hólter en pacientes sometidos a ablación de FA para detectar recurrencias demostrando un aumento gradual de la detección de recurrencia de FA en función de la extensión de la monitorización con una detección del 91% de las recurrencias con una duración de la monitorización de 4 días, frente a una detección del 59% de las recurrencias detectadas con hólter convencional de 24 horas.²⁴⁴

1.6.4 Síntomas y calidad de vida

Distintos estudios han descrito una mejoría de los síntomas y mejor calidad de vida tras la ablación del ICT en distintas poblaciones, tanto americanas^{245–248} como españolas^{249,250}.

O'Callaghan y cols. estudiaron la frecuencia y severidad de los síntomas en pacientes sometidos a ablación del ICT demostrando una mejoría de los mismos, que se mantenía incluso en pacientes con ambas arritmias, flúter y FA.²⁴⁷

García-Seara y cols.²⁵⁰ encontraron una mejora clínicamente significativa en la calidad de vida de los pacientes con flúter auricular típico tras someterse a ablación del ICT. Utilizando el ampliamente validado cuestionario SF-36 como instrumento de medida la calidad de vida relacionada con la salud, demostraron una mejora significativa en todos los ítems del cuestionario (función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, actividad social, rol emocional y salud mental) con una mejoría más marcada en el estado físico de salud que en el mental. Además, este tratamiento mediante ablación del ICT, más allá de la significación estadística de la mejora de salud, supuso un cambio en el estado de salud percibido por el paciente de una magnitud suficiente, en la mayoría de los ítems, como para tenerlo en consideración y ofrecer esta opción terapéutica en todos los pacientes con flúter típico. Cabe destacar que no hubo diferencias relevantes en la mejoría de la calidad de vida respecto al tipo de flúter, paroxístico o persistente.²⁵¹ Incluso los pacientes con FA concomitante mejoraron significativamente su calidad de vida.^{250,251} Además, la mejoría en la calidad de vida, aunque en menor medida, se mantiene en el tiempo, habiendo demostrado Cabanas-Grandío y cols.²⁴⁹ un beneficio en la calidad de vida (en los ítems de rol físico, vitalidad y salud mental) que se mantiene más de 5 años tras el procedimiento de ablación del ICT. Estos autores identificaron como los principales determinantes de la calidad de vida a largo plazo la calidad de vida basal, la recurrencia del flúter, el antecedente de diabetes mellitus, la anticoagulación y la FA.

Más allá de la mejoría en los síntomas y calidad de vida y, directamente relacionado, se ha documentado una disminución significativa en el uso de fármacos antiarrítmicos y bradicardizantes a corto y medio plazo.^{112,247}

1.6.5 Parámetros ecocardiográficos

Así como la estructura y mecánica auricular izquierda han sido ampliamente estudiadas en el contexto de la FA, principalmente como marcadores pronósticos de éxito

del procedimiento en cuanto a recurrencias arrítmicas se refiere, aunque también como marcadores de riesgo embólico o su remodelado inverso tras la ablación,²⁵²⁻²⁵⁸ hay escasos datos sobre la anatomía y función auriculares en pacientes sometidos a ablación del ICT. Se ha estudiado la mecánica auricular mediante el estudio del flujo en la orejuela izquierda y flujo transmitral en 14 pacientes sometidos a ablación del ICT por flúter persistente evidenciando un aturdimiento auricular con una mejoría de la función auricular a los 7 días²⁵⁹ y que se mantiene al mes y al año de la ablación.²⁶⁰ Otro pequeño estudio con apenas 14 pacientes sometidos a ablación del ICT demostró una disminución del volumen auricular derecho, medido por resonancia magnética, a expensas de una disminución de la longitud del ICT, así como ausencia de mejoría de la función auricular derecha.²⁶¹

1.6.6 Cardiomiopatía inducida por arritmias (Taquicardiomiopatía).

Las taquicardiomiopatías (TCM) constituyen una entidad descrita hace más de 100 años. Se definieron clásicamente como el deterioro reversible de la función ventricular inducida por una arritmia persistente. Sin embargo, cada vez más resulta más evidente que también puede ser inducida por una frecuente extrasistolia auricular y/o ventricular (EV) que promueva disincronía en la contracción miocárdica. De hecho, el término de “cardiomiopatía inducida por arritmias” es para muchos un término más apropiado que va ganando fuerza en los últimos años.

Se han descrito dos posibles categorías de esta condición: una donde la arritmia es la única razón para la disfunción ventricular (disfunción ventricular inducida por arritmia), y otra donde la arritmia exagera una disfunción ventricular previa en un paciente con enfermedad cardíaca concomitante (disfunción ventricular mediada por arritmia).²⁶² Suponen, en definitiva, una importante causa de disfunción ventricular izquierda que se presenta clásicamente con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva y posible miocardiopatía dilatada. Dado que es potencialmente reversible, al menos parcialmente, y dado su impacto significativo en la morbilidad y en el pronóstico, debería ser identificada y tratada precozmente.

A día de hoy no hay un umbral claro de carga arrítmica que pueda conducir al desarrollo de disfunción ventricular. Se ha sugerido que una taquicardia crónica que se mantiene durante >10-15% del día puede resultar en TCM,²⁶³ y que frecuencias ventriculares superiores a 100lpm se consideran deletéreas.²⁶⁴ Una vez sospechado el

diagnóstico de TCM la mayor parte de los autores abogan por tratamiento proactivo dirigido a un control de ritmo o frecuencia cardíaca, siendo una ablación potencialmente curativa, a menudo el tratamiento de elección. Sin embargo, una proporción de pacientes no responde por completo a la estrategia de control del ritmo.^{262,265}

Pese a ser una causa frecuente de disfunción ventricular, aún no existe en la literatura una definición con criterios uniformes que permitan una adecuada sospecha de esta entidad y existen pocas series con seguimiento y muy pocas con un diseño prospectivo que nos permitan conocer la evolución de estos pacientes. Es más, aunque múltiples formas de taquicardia pueden resultar en TCM, la mayor parte de los estudios clínicos se centran en pacientes con FA y extrasistolia ventricular frecuente, siendo escasos los estudios en pacientes sometidos a ablación del flúter.^{262,265,266}

2 Objetivos

Los objetivos de esta tesis fueron:

1. Evaluar la eficacia y seguridad de un nuevo catéter de ablación, el catéter irrigado de punta abierta ThermoCool® SF en la ablación del ICT.
2. Evaluar una estrategia escalonada en la ablación del flúter típico dependiente del ICT.
3. Analizar la evolución clínica, arrítmica y ecocardiográfica de los pacientes sometidos a ablación del ICT.
4. Analizar los factores clínicos, arrítmica y ecocardiográficos, relacionados con el desarrollo de FA tras la ablación del ICT.
5. Analizar la evolución clínica, arrítmica y ecocardiográfica de los pacientes con disfunción ventricular evaluando dos grupos de pacientes con diferentes grados de sospecha de taquicardiomiopatía tras la ablación del ICT con vistas a proponer una mejor opción de tratamiento.

3 Material y métodos

3.1 Diseño y aleatorización

Con el fin de poder alcanzar los objetivos descritos, se planteó un estudio aleatorizado y prospectivo con una muestra formada por 150 pacientes consecutivos remitidos al Hospital Universitario Central de Asturias para ablación de un flúter típico. En la tabla 4 se muestran los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Flúter sintomático y recurrente, con al menos un episodio documentado. ✓ Candidatos a ablación del ICT. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Edad < 18 años. ✓ Embarazo. ✓ Procedimiento previo de ablación (flúter o FA). ✓ Masa auricular derecha ✓ Válvula tricúspide protésica ✓ Cardiopatía congénita

Tabla 4. Criterios de inclusión y exclusión de los pacientes incluidos.

Se incluyeron pacientes con registro previo de ECG con patrón de flutter típico. Cuando la ablación se realizó en flutter, se demostró la dependencia del istmo mediante técnicas de encarrilamiento.

Los pacientes se aleatorizaron mediante un soporte informático en 3 grupos de 50 pacientes cada uno:

- Grupo 1: ablación con catéter sólido con punta de 8 mm (Clesius[®] DS; Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA).
- Grupo 2: ablación con catéter irrigado abierto de punta porosa de 3,5 mm (Thermocool[®]; Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA).
- Grupo 3: ablación con catéter irrigado abierto de punta multiporosa (ThermoCool[®] SF; Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA).

Posteriormente, se realizó un seguimiento durante un año (Figura 14).

Todos los participantes firmaron el consentimiento informado. El comité ético de nuestro hospital aprobó el estudio. El estudio cumplió los requisitos recogidos en la Declaración de Helsinki.

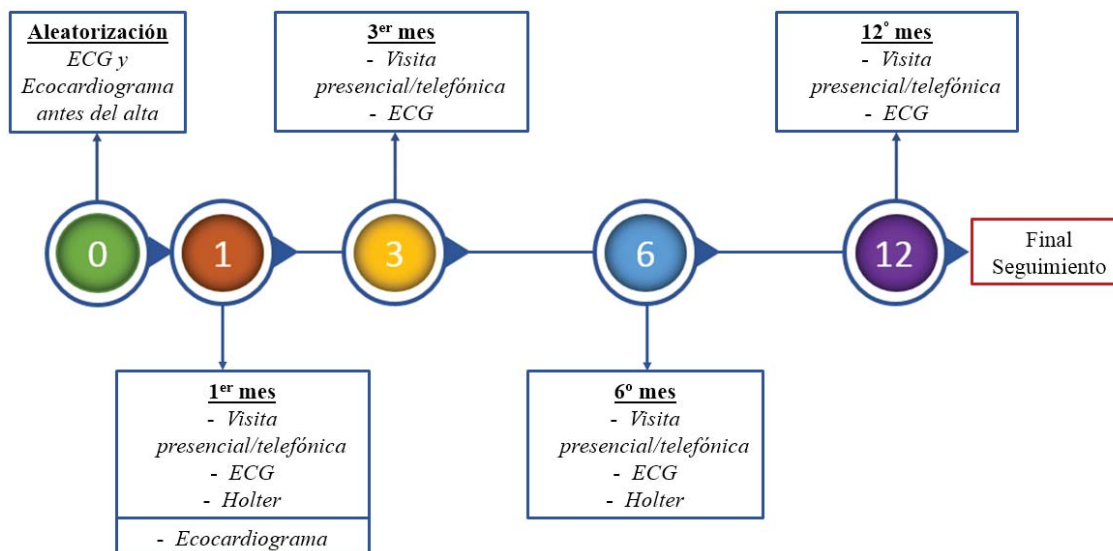


Figura 14. Cronograma de pruebas y seguimiento. Se realizó un seguimiento que consistió en: visita presencial o telefónica con electrocardiograma (ECG) al mes, tres y seis meses, y al año; dos registros mediante Hólder de 24 horas que se realizaron al mes y al sexto mes de la ablación; y dos ecocardiogramas transtorácicos que se realizaron, el primero de ellos inmediatamente tras la ablación y el segundo al cabo de un mes de la ablación.

3.2 Variables de análisis

La totalidad de los datos fueron obtenidos de la actividad asistencial del Hospital Universitario Central de Asturias que, en la época de inclusión, era el centro de referencia regional para la especialidad de Arritmias, lo cual representa una población potencial aproximada de un millón de habitantes.

Se diseñó una matriz de datos utilizando el software Excel® v.2007.Sp2 (MS Office, 2006 Microsoft Corporation, Santa Rosa, California, USA) y se especificaron propiedades en cada variable.

Variables basales recogidas

A. Variables demográficas

- Edad y sexo.

B. Factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y patología asociada

- Hipertensión arterial: variable categórica nominal dicotómica. Se estableció la

presencia de hipertensión arterial si figuraba el diagnóstico en el historial del paciente.

- Diabetes mellitus: variable categórica nominal dicotómica. Se estableció si el diagnóstico figuraba en el historial del paciente.
- Obesidad. Variable categórica nominal dicotómica. Se clasificó como obesidad si el paciente tenía un IMC >30 Kg/m². Se estableció si el diagnóstico figuraba en el historial del paciente. El índice de masa corporal (IMC) se calculó según la fórmula de la OMS.²⁶⁷
- Hábito tabáquico: variable categórica nominal dicotómica. Se asignó hábito tabáquico a los pacientes que fumaban en el momento de la ablación.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: variable categórica nominal dicotómica. Se estableció si el diagnóstico figuraba en el historial del paciente.
- Síndrome de apnea-hipopneas del sueño: variable categórica nominal dicotómica. Se estableció si el diagnóstico figuraba en el historial del paciente.
- Enfermedad renal crónica: variable categórica nominal dicotómica. Se estableció si el diagnóstico figuraba en el historial del paciente.
- Accidente cerebrovascular: variable categórica nominal dicotómica. Se estableció si el diagnóstico figuraba en el historial del paciente, sin especificar si fue de causa isquémica o hemorrágica.
- Enfermedad arterial periférica: variable categórica nominal dicotómica. Se estableció si el diagnóstico figuraba en el historial del paciente.
- Cardiopatía: variable categórica nominal. Se recogieron la presencia de cardiopatía isquémica, hipertensiva, miocardiopatía dilatada y valvular.
- Insuficiencia cardíaca: variable categórica nominal dicotómica. Se estableció si el diagnóstico figuraba en el historial del paciente.
- Antecedente de fibrilación auricular: variable categórica nominal dicotómica. Se estableció si el diagnóstico figuraba en el historial del paciente.
- Intervenciones quirúrgicas previas: variable categórica nominal dicotómica. En caso afirmativo se especificaron cualesquiera hubieran sido en un campo libre.

C. Historia del flúter

- Fecha de inicio: fecha en el que consta el primer episodio de flúter.
- Tiempo de evolución: desde el diagnóstico del primer episodio hasta la ablación.
- Síntomas asociados: se recogió como variable categórica nominal dicotómica (en

función de la presencia o no de síntomas). Se recogieron los principales síntomas (disnea, palpitaciones, angina o síncope) como variables categóricas nominales dicotómicas antes de la ablación y a lo largo del seguimiento.

- Flúter persistente: se definió como flúter persistente cuando todos los registros consecutivos mostraron flúter auricular.
- Flúter paroxístico: se definió como flúter paroxístico cuando presentaba registros intercalados en ritmo sinusal.

D. Tratamiento

Se analizó el tratamiento que tenía el paciente en el día de la ablación y en cada revisión.

- Antiagregantes: variable categórica nominal dicotómica, en función de la toma o no de algún fármaco antiagregante.
- Anticoagulación: variable categórica nominal dicotómica, en función de la toma o no de algún fármaco anticoagulante.
- Antihipertensivos: variable categórica nominal dicotómica, en función de la toma o no de fármacos antihipertensivos.
- Antiarrítmicos: variable categórica nominal dicotómica, en función de la toma o no de fármacos antiarrítmicos. Se recogieron los siguientes tratamientos antiarrítmicos como variables categóricas nominales dicotómicas: antiarrítmicos de clase I, de clase III, beta-bloqueantes y bloqueadores de los canales de calcio.
- Diuréticos: variable categórica nominal dicotómica, en función de la toma o no de algún fármaco diurético.
- Estatinas: variable categórica nominal dicotómica, en función de su toma o no.

E. Electrocardiograma

- Se recogió si presentaba ritmo sinusal o alteraciones del ritmo, como variables categóricas dicotómicas según la presencia o no de FA, patrón ECG de flúter común o no común.
- Se recogió la presencia de trastornos de la conducción (bloqueo de rama izquierda o derecha), como variables categóricas dicotómicas.

3.3 Estudio electrofisiológico y procedimiento de ablación

Para la realización del estudio electrofisiológico y posterior ablación, los pacientes se remitieron al laboratorio en ayunas. Durante el procedimiento se pautó un protocolo de sedo-analgésia mediante midazolam y fentanilo intravenosos. Tras la ablación del flúter los pacientes fueron dados de alta en las siguientes 24 horas. Si el paciente estaba a tratamiento con fármacos antiarrítmicos, éstos se suspendieron al alta, excepto en aquellos pacientes con antecedentes de FA. El manejo de la anticoagulación se realizó acorde a las recomendaciones actuales. Es decir, todos los pacientes en flúter que tenían indicación de anticoagulación según la escala CHA₂DS₂-VASc estaban anticoagulados en el momento de la ablación y ésta no fue interrumpida. Al alta se mantuvo la anticoagulación que fue modificada o no a criterio de su cardiólogo.

El procedimiento de ablación se realizó mediante acceso venoso a través de una vena femoral. Se utilizó un catéter multipolar con 10 dipolos (catéter HALO© de Biosense Webster) que se posicionó a lo largo del anillo tricuspídeo para registrar la secuencia de activación en la AD. Se usaron introductores de vaina larga no deflectables (introduccion SR0, St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA) cuando fue necesario. Los electrogramas intracardiacos fueron filtrados para un filtro de pasa banda de 30-500 Hz y fueron almacenados digitalmente (EP Tracer, CardioTeK, Maastricht, The Netherlands). En pacientes cuyo ritmo al inicio del estudio era flúter se confirmó la dependencia del ICT por medio de técnicas de encarrilamiento. Si el paciente estaba en ritmo sinusal, se comprobaba la permeabilidad bidireccional del ICT mediante la estimulación lateral y septal del istmo, previo a la ablación. No se trató de inducir arritmias y los procedimientos se llevaron a cabo bajo fluoroscopia convencional, sin empleo de sistemas de navegación electroanatómica.

El procedimiento de ablación se llevó a cabo mediante una estrategia de ablación anatómica “escalonada” (Figura 15). Inicialmente se realizó una línea de ablación en la zona media del ICT. Para ello se posicionó el catéter de ablación en la vertiente ventricular del ICT a las 6 en punto en una proyección OAI a 45°, con retirada progresiva hacia la VCI administrando RF (Stockert, Biosense Webster Inc.) durante 30 segundos o hasta la pérdida de electrogramas locales (parámetros preseleccionados de radiofrecuencia expuestos en figura 15). Si no se conseguía bloqueo completo, se reposicionaba el catéter de ablación nuevamente en la vertiente ventricular del ICT y se mapeaba la línea de ablación para identificar *gaps* y se administraba RF en las áreas que

mostraban electrogramas continuos en la línea de ablación, entre las áreas de doubles potenciales. Si aun así no se conseguía bloqueo completo, se realizaba una línea de ablación septal (localizada a las 5 en punto en proyección OAI a 45°), y, posteriormente una línea en la región lateral si era necesario (localizada a las 7 en punto en proyección OAI a 45°). En los pacientes que presentaban ritmo de flúter al inicio del procedimiento, se realizaba la ablación hasta que la taquicardia terminaba y, después, durante estimulación desde ambos lados de la línea de ablación hasta que se conseguía bloqueo bidireccional. En los pacientes que presentaban ritmo sinusal, la ablación se realizaba hasta que se obtenía el bloqueo bidireccional. No se permitió utilizar otro tipo de catéter (*cruzamiento*) en un intento de controlar el sesgo secundario. El procedimiento fue realizado por 3 operadores distintos. El objetivo del procedimiento fue alcanzar el bloqueo bidireccional en la conducción a través del ICT. Para confirmar el bloqueo bidireccional se requirieron al menos 2 de los siguientes criterios: (1) método de estimulación diferencial a lo largo de la aurícula derecha lateral, (2) cambio en la activación auricular en el registro del catéter decapolar, o (3) doubles potenciales ampliamente divididos (>110 ms) a lo largo de la línea de ablación durante la estimulación a ambos lados de dicha línea. Se comprobó la persistencia del bloqueo bidireccional al cabo de 30 min de haber terminado el procedimiento dando entonces por exitoso el procedimiento.

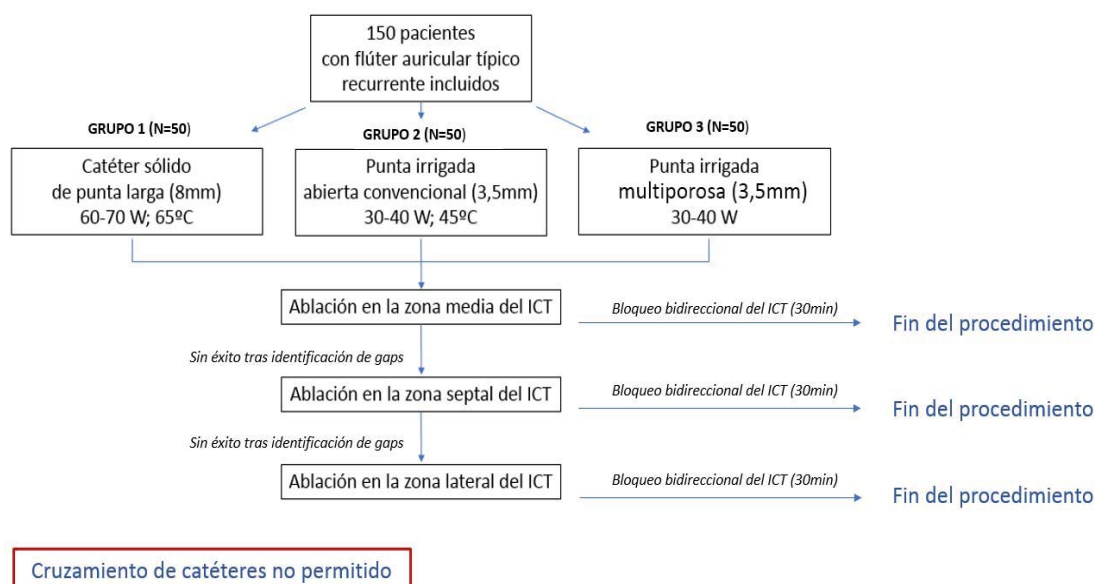


Figura 15. Aleatorización de pacientes y procedimiento de ablación. Inicialmente se realizó una línea de ablación en la zona media del istmo cavo-tricuspídeo (ICT) con ablación consecutiva de las regiones septal y lateral del ICT si no se conseguía el bloqueo bidireccional completo tras 30 minutos de espera y tras identificación y administración de radiofrecuencia de gaps si procedía.

3.3.1 Definiciones relativas al estudio electrofisiológico

- *Tiempo de radiofrecuencia*: se definió como el tiempo total (min) de radiofrecuencia necesario para alcanzar el bloqueo bidireccional del ICT.
- *Tiempo de fluoroscopia*: se definió como el tiempo total (min) de fluoroscopia aplicado desde el inicio hasta el fin del procedimiento.
- *Tiempo hasta el bloqueo del ICT*: se definió como el tiempo (min) desde la primera punción en la ingle del paciente hasta la confirmación del bloqueo bidireccional del ICT.
- *Complicaciones intraoperatorias*. Se registraron las siguientes complicaciones: FA intraoperatoria, bloqueo AV, “pop”, carbonización de la punta (*charring*), recurrencia intraoperatoria de la conducción a través del istmo, complicaciones vasculares y otras.

3.4 Seguimiento

Se realizó un seguimiento (Figura 14) que consistió en: visita presencial o telefónica con ECG al mes, a los tres y seis meses, y al año; dos registros mediante hólter de 24 horas que se realizaron al mes y al sexto mes de la ablación; y dos ecocardiogramas transtorácicos (ETT) que se realizaron, el primero de ellos inmediatamente tras la ablación y el segundo al cabo de un mes de la ablación. Con la información obtenida del seguimiento clínico, ECGs, hólter y ecocardiogramas se estudió la evolución clínica, arrítmica y ecocardiográfica de los pacientes sometidos a la ablación del ICT.

3.4.1 Seguimiento clínico

En las visitas realizadas se registró la sintomatología de los pacientes, con especial hincapié en la presencia (o ausencia) de la clínica previa relacionada con el flúter y de la capacidad funcional según la escala NYHA. Se realizó un ECG en cada visita (4 en total) documentándose si el paciente se encontraba en ritmo sinusal, FA o flúter. Se recogieron los ingresos en el servicio de urgencias, así como los ingresos hospitalarios y si el motivo de estos fue de causa CV y si estaban relacionados con la ocurrencia de FA o flúter que no hubiese sido documentado mediante la visita y el ECG.

En conjunto, de la información obtenida del hólter, junto con las visitas, ECGs e ingresos se registraron los eventos arrítmicos de interés: ocurrencia de FA, recidiva del flúter, o flúter atípico.

3.4.1.1 Definiciones relativas al seguimiento clínico

- *Buena evolución clínica*: pacientes que mejoraron al menos una CF de la NYHA que se mantuvo hasta el año de seguimiento o, en aquellos que tenían una CF I al inicio, esta se mantuvo al año de seguimiento.

3.4.2 Hólder

El hólter utilizado fue un General Electric SEER LIGHT (Boston, United States) con 3 canales. Todos los registros fueron analizados por un algoritmo automático, revisados y editados por un técnico y posteriormente analizados por un cardiólogo externo al seguimiento clínico de los pacientes. En los casos de registros de baja calidad (6 casos), se realizó un análisis manual de todo el registro. De los hólter se recogió la información relativa a presencia o no de rachas de FA o flúter, al conjunto de la carga arritmica auricular (número de ESV, y presencia, duración y número de AAR) y EV. El número de pacientes que desarrollaron FA detectados por el Hólder se definió, para este estudio, como capacidad diagnóstica del hólter.

3.4.2.1 Definiciones relativas al hólter

- *ESV*: el criterio por hólter para considerar ESV fue intervalo RR $< 70\%$ del intervalo RR basal y QRS estrecho excepto que se asuma bloqueo de rama basal.
- *Rachas de arritmia auricular rápida (AAR)*: episodio detectado en el hólter de tres o más ESV a una FC mayor de 100 lpm o cualquier racha a una FC mayor de 100 lpm con el intervalo RR irregular en la que no se identifica onda p y con una duración menor de 30 segundos. Para su identificación se realizó una revisión manual del hólter por un electrofisiólogo experto. Se trató como variable categórica nominal dicotómica o continua discreta, según correspondiese.

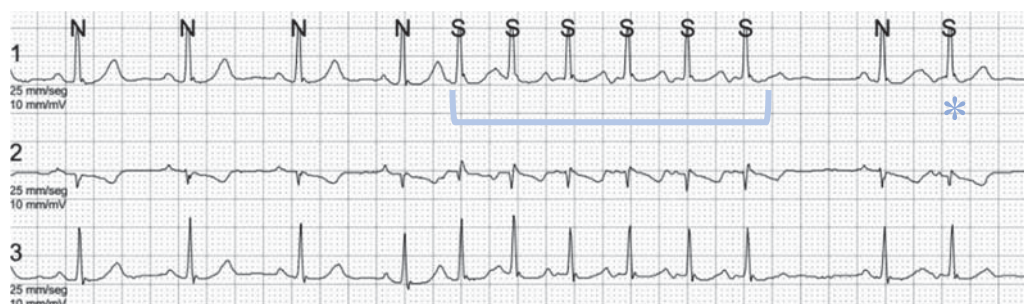


Figura 16. Registro hólter de 3 canales de racha de arritmia auricular. Se muestra una tira de registro de un hólter con una racha de arritmia auricular rápida (corchete azul, latidos "S") y un extrasístole supraventricular (asterisco azul, latido "S"), con intervalos RR $< 70\%$ respecto al basal determinado por el ritmo sinusal normal ("N").

- *Número de ESV cada 24 horas*: se definió como el número de ESV promedio de ambos hólter (primero y segundo) según el conteo automático del propio hólter. Además, se contabilizó esta variable excluyendo los hólter en los que se registraron episodios de FA mayores de 30 segundos para evitar el error de conteo del algoritmo automático. De este modo si un paciente presentaba en algún hólter (o ambos) algún registro de FA o flúter sólo se contabilizaba para esta variable, el otro hólter (o ninguno, si era el caso). Se trató como variable cuantitativa.
- *Episodio de FA*: racha de intervalo RR irregular en la que no se identifica onda p en el hólter que dura al menos 30 segundos o registro de ECG de 12 derivaciones en FA. Se trató como variable categórica nominal dicotómica.

3.4.3 Ecocardiograma

Se realizó un estudio ecocardiográfico (ETT) intrahospitalario a las 24 horas del procedimiento de ablación del ICT y un segundo estudio ambulatorio al mes. El operador y el equipo utilizado (PHILIPS EPIQ 7, Andover, MA, USA) no variaron a lo largo del estudio. Se realizaron estudios ecocardiográficos completos y recogida de medidas convencionales según las recomendaciones internacionales vigentes²⁶⁸. A destacar: dimensión anteroposterior de la AI en plano paraesternal eje largo y volumen telesistólico en planos apicales 4 y 2 cámaras cuantificado según el método de discos; dimensión de la AD en plano apical de 4 cámaras desde la cara lateral a septo interauricular y área en plano apical 4 cámaras; medida del VD en telediástole en el plano apical 4 cámaras a nivel basal (inmediatamente superior al plano tricuspídeo); la funcionalidad de VD se realizó mediante TAPSE; diámetros telediastólico y telesistólico del VI (DTDVI y DTSVI, respectivamente) en plano paraesternal eje largo y volúmenes telediastólico y telesistólico del VI (VTDVI y VTSVI respectivamente) en planos apicales 4 y 2 cámaras, mediante método de sumación de discos; función de ventrículo izquierdo mediante la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) por método de Simpson en planos apicales 4 y 2 cámaras, así como un estudio convencional de función diastólica (onda E mitral, onda A mitral, onda tisular e' medial y lateral y presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP). Las valvulopatías asociadas se cuantificaron según las recomendaciones vigentes.²⁶⁹ Se consideró la presencia de insuficiencia tricuspídea cuando se graduó como mayor que leve. Las medidas que así lo requerían se indexaron según la superficie corporal.

Clasificación de la función ventricular izquierda: se clasificó en 5 grupos en función de distintos grados de severidad:

- *Función sistólica ventricular izquierda normal*: FEVI \geq 50%.
- *Disfunción leve*: FEVI del 41 al 49%.
- *Disfunción moderada*: FEVI del 30 al 40%.
- *Disfunción severa*: FEVI $<$ 30%.

3.5 Grupos de estudio

Además de los grupos aleatorizados de los catéteres, también se evaluaron los factores relacionados con la ocurrencia de FA y la evolución de los pacientes con una posible taquicardiomiopatía.

3.5.1 Grupos para el análisis de los factores implicados en el desarrollo de FA

Para el análisis de los factores implicados en el desarrollo de FA se definieron 2 grupos:

- Grupo FA: aquellos que desarrollaron FA en el seguimiento. Se diferenció la fuente del diagnóstico: seguimiento clínico (visita presencial con ECG) o hólter.
- Grupo no FA: aquellos en los que no se detectaron caídas en FA en el seguimiento.

3.5.2 Grupos para el análisis de los pacientes con posible taquicardiomiopatía

Se estudiaron los pacientes que en el primer ecocardiograma presentaban una FE $<$ 50%. Dado que el diagnóstico de taquicardiomiopatía siempre es de sospecha hasta que se confirma en el seguimiento una mejoría en la función ventricular, se dividieron en 2 grupos según la sospecha previa de mejoría:

- Grupo Alta Sospecha de Taquicardiomiopatía (AS-TCM): se incluyeron en este grupo todos los pacientes que cumplían con todos los siguientes criterios: FEVI $<$ 50% en el primer ecocardiograma, sin cardiopatía estructural previa y flúter persistente con FC $>$ 100 lpm en el momento de la ablación.
- Grupo Baja Sospecha de Taquicardiomiopatía (BS-TCM): constituido por el resto de los pacientes con FEVI $<$ 50%, incluidos los que presentaban alguno (pero no todos) de los criterios previos.

3.5.2.1 Definiciones relativas a la sospecha de taquicardiomiopatía

- *Miocardopatía dilatada*: solo se etiquetó de miocardopatía dilatada a los pacientes que habían sido diagnosticados previamente al flúter. Se clasificó como

miocardiopatía dilatada si así constaba en la historia clínica, principalmente en base a un diagnóstico fenotípico (consistente en dilatación y disfunción ventricular) independientemente de la etiología subyacente.

- *Taquicardiomiopatía*: se consideró cuando se produjo una mejora de la función ventricular de al menos un grado entre ambos ecocardiogramas
- *Mejora del 10% de la FEVI*: pacientes que mejoraron al menos un 10% de la FEVI respecto al valor basal.
- *Mejora de 10 puntos de la FEVI*: aumento de 10 o más puntos absolutos en la FEVI entre ambos ecocardiogramas.
- *Normalización de la FEVI*: mejoría de la FEVI por encima del 50% en el segundo ecocardiograma realizado al mes de la ablación, en aquellos pacientes que previamente tenían una FEVI disminuida (FEVI<50%).

3.6 Análisis estadístico

Se realizó el análisis descriptivo de todas las variables y se exploraron las propiedades de normalidad de las variables con los test estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Saphiro-Wilk. Las variables cuantitativas se expresan como media \pm desviación estándar cuando presentaron distribución normal y como mediana (rango intercuartílico) en caso de distribución no normal. Las variables categóricas se expresan como n (porcentaje).

Para comparar las distribuciones de las variables cuantitativas entre los distintos grupos se realizó la prueba de la t de Student para aquellas variables con distribución normal y la U de Mann-Whitney para aquellas que no seguían una distribución normal. Para la comparación de variables cuantitativas entre más de dos grupos se realizó un análisis de la varianza (ANOVA) o la prueba de suma de rangos de Kruskal-Wallis según fuese la distribución normal o no, con comparaciones múltiples *post-hoc* cuando se requirió. Para comparar la distribución de las variables categóricas entre los distintos grupos se emplearon los test chi cuadrado y el test exacto de Fisher, este último cuando las frecuencias esperadas fueron < 5 o la proporción superaba el 20% de las celdas.

Se utilizó la prueba de McNemar para comparar la evolución de variables categóricas pareadas en muestras relacionadas. Igualmente, la prueba t de Student se utilizó para comparar la evolución de las variables continuas con distribución normal y la prueba de Wilcoxon (prueba de los rangos con signo) cuando la distribución fue no normal.

Cuando se compararon variables continuas de distribución no normal en muestras relacionadas se utilizó la prueba de Wilcoxon

Mediante análisis de regresión logística se estudiaron los posibles predictores de FA. Aquellas variables con asociación significativa para el desarrollo de FA en el análisis bivariante ($p < 0,1$ y criterio clínico) se incluyeron en un análisis de regresión logística multivariante para identificar los predictores independientes de desarrollo de FA. Del mismo modo se usó el análisis de regresión logística para evaluar las posibles asociaciones entre varias variables potenciales y la mejora en la FEVI. Las variables identificadas como relevantes ($p < 0,2$ en el modelo univariante o con criterio clínico) se introdujeron de manera escalonada “hacia adelante” en el modelo de regresión logística multivariante. Cuando fue oportuno, se estimaron las OR para la categoría “expuesta”.

La eficacia acumulada a lo largo del tiempo de ablación por radiofrecuencia para los distintos catéteres se determinó mediante el análisis de Kaplan-Meier (y se representó mediante $1 -$ Supervivencia acumulativa.). Igualmente, mediante análisis de supervivencia (curvas de Kaplan-Meier) se compararon las supervivencias libres de FA según el antecedente de FA y la existencia de AAR. Las diferencias entre las curvas de supervivencia se determinaron mediante el procedimiento de log-rank Mantel-Cox.

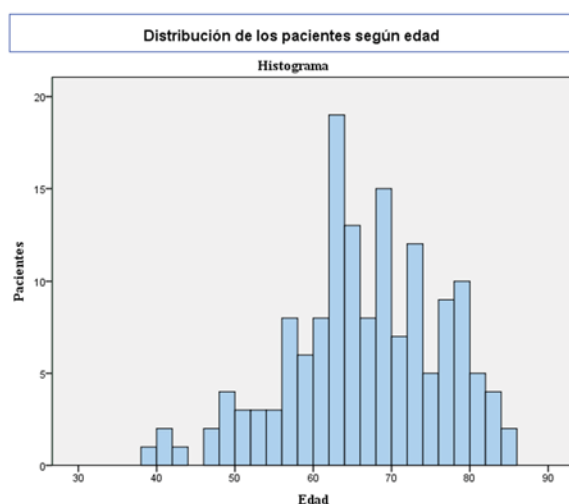
Todo el análisis estadístico se realizó con IBM SPSS versión 23 (Chicago, IL, EE. UU.). Se consideró significativa una $p < 0,05$.

4 Resultados

4.1 Análisis descriptivo de las características basales

4.1.1 Edad

La edad en el momento de la ablación varió entre 39 y 85 años con una media de 66 ± 9 años. En la figura 16 se muestra la distribución según la edad.



Edad (años)	Mujeres	Hombres
Media	69,3	65,4
Desviación estándar	9	9,9
Mediana	72	65
Mínimo	48	39
Máximo	82	85
1º cuartil	62,5	60
3º cuartil	76	73

Figura 16. Distribución de los pacientes según edad

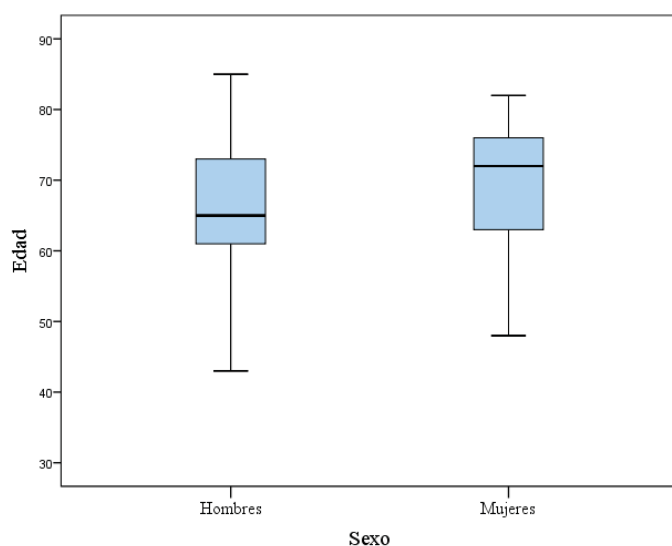


Figura 17. Diagramas de caja para la edad en función del sexo en el momento de la ablación por sexo, junto con medidas de tendencia central y dispersión.

Analizando la edad según el sexo (figura 17), hubo una tendencia a una edad ligeramente menor de los varones ($65,4 \pm 9,9$ vs. $69,3 \pm 9$ años; $p = 0,07$).

4.1.2 Sexo

La distribución en función del sexo fue: 125 varones (83%) y 25 mujeres (17%).

4.1.3 Factores de riesgo cardiovascular y patología concomitante

Se muestran en la tabla 5 los antecedentes clínicos más relevantes. La patología crónica más prevalente fue la hipertensión arterial seguido de la dislipemia, tabaquismo y diabetes. La mayor parte (88,7%) eran obesos, un 13% padecían EPOC y un 8,7% estaban diagnosticados de SAHS.

Antecedentes Clínicos	
Hipertensión, n (%)	97 (64,7)
Diabetes, n (%)	34 (22,7)
Dislipemia, n (%)	53 (35)
Hábito tabáquico, n (%)	39 (26)
Hábito enólico, n (%)	14 (9,3)
Obesidad, n (%)	133 (88,7)
IMC (kg/m ²)	28,73 (21,97-35,49)
EPOC, n (%)	20 (13,3)
SAHS, n (%)	13 (8,7)
ACV, n (%)	4 (2,7)
ERC, n (%)	6 (4)
Enfermedad arterial periférica, n (%)	10 (6,7)
Cirugía cardíaca previa, n (%)	18 (12)

Tabla 5. Frecuencias y porcentajes de los factores de riesgo cardiovascular y patología concomitante de interés. ACV: accidente cerebro-vascular; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; IMC: índice de masa corporal; SAHS: Síndrome de apneas-hipopneas.

4.1.4 Cardiopatía asociada

En la tabla 6 y figura 18 se muestra la patología cardíaca asociada. Un 43,3% de los pacientes tenían alguna cardiopatía previa. La más frecuente fue la cardiopatía isquémica seguida de la hipertensiva y la miocardiopatía dilatada. Un 14,7% habían tenido antecedente de infarto de miocardio (IM) previo.

Cardiopatía asociada	
Cardiopatía previa, n (%)	65 (43,33)
Cardiopatía isquémica, n (%)	30 (20)
IM previo, n (%)	22 (14,67)
Miocardiopatía dilatada, n (%)	9 (6)
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	22 (14,67)
Valvulopatía significativa, n (%)	10 (6,7)
Insuficiencia cardiaca, n (%)	20 (13,3)
FA previa	46 (30,7)

Tabla 6. Frecuencias y porcentajes de la patología cardiaca asociada. FA: fibrilación auricular; IM: infarto de miocardio

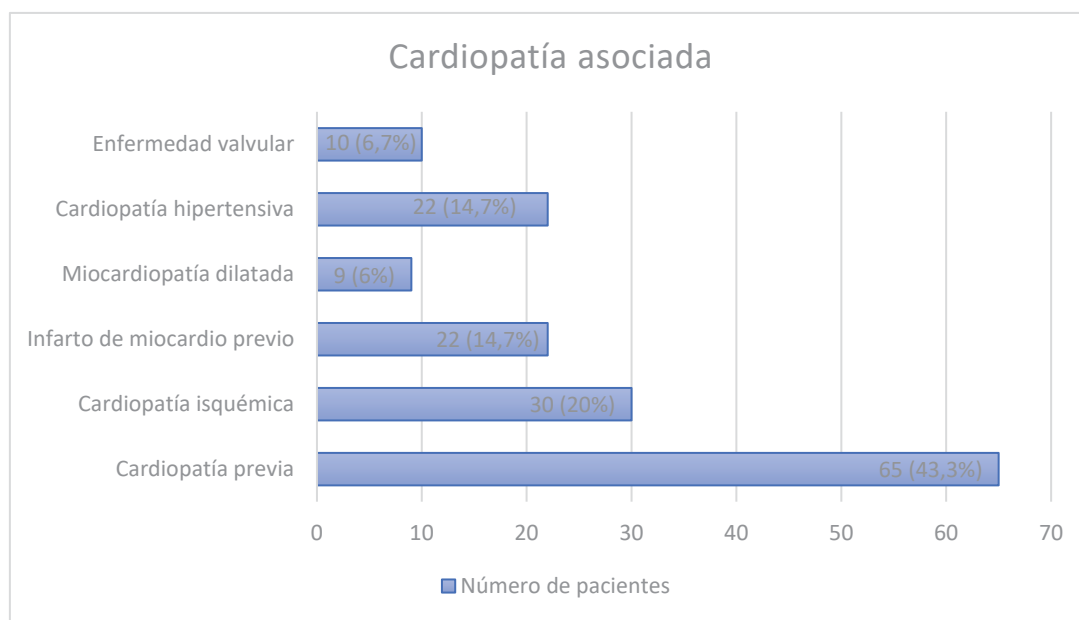


Figura 18. Distribución de las cardiopatías asociadas.

4.1.5 Clínica

Las palpitaciones fueron el síntoma más frecuente seguido de la disnea. Aproximadamente la mitad de los pacientes tenían una CF I y la mitad una CF II-IV de la NYHA. Se recoge detalladamente en la tabla 7.

Síntomas	
Angina, n (%)	18 (12)
Disnea, n (%)	60 (40)
Palpitaciones, n (%)	84 (56)
Mareo, n (%)	13 (8,7)
Síncope, n (%)	9 (6)
Clase funcional (NYHA)	
I, n (%)	77 (51,4)
II, n (%)	48 (32)
III, n (%)	23 (15,3)
IV, n (%)	2 (1,3)

Tabla 7. Frecuencias y porcentajes de los síntomas recogidos previamente a la ablación y de la clase funcional según la NYHA.

4.1.6 Características del flúter y electrocardiograma.

En 87 (58%) pacientes se inició el procedimiento de ablación en ritmo de flúter, predominando la forma persistente (59%) sobre la paroxística (Tabla 8). La distribución de frecuencia de la FC se muestra en la figura 19. La mediana de la FC fue 70 (60-109,5) lpm.

ECG	
Ritmo sinusal, n (%)	63 (42)
BRIHH, n (%)	4 (2,67)
BRDHH, n (%)	19 (12,67)
Flúter Persistente, n (%)	89 (59,3)
ECG común, n (%)	143 (95,3)

Tabla 8. Presentación del flutter y características principales del electrocardiograma en el momento de la ablación. ECG: electrocardiograma; BRIHH: boqueo de rama izquierda del haz de His; BRDHH: boqueo de rama derecha del haz de His.

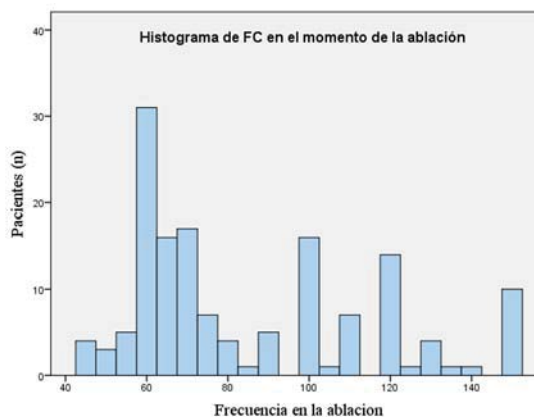


Figura 19. Distribución de frecuencias de la FC en el momento de la ablación.

4.1.7 Ecocardiograma basal

En general, no se observan alteraciones basales importantes en los parámetros ecocardiográficos (Tabla 9) manteniendo los pacientes una FE mediana de 63% (56,8-

65,7%) con unas medias de tamaño y volumen auriculares izquierdos levemente aumentados. El tamaño medio biventricular y de la aurícula derecha fueron normales.

Como se detalla más adelante, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los parámetros ecocardiográficos basales entre los pacientes que desarrollaron FA (grupo FA) y los que no (grupo no FA).

Los pacientes con flúter auricular persistente mostraron en el ETT realizado en las primeras 24 horas mayor afectación ecocardiográfica respecto a los pacientes con flúter paroxístico, con mayores tamaños de AI (volumen: $41,96 \pm 20,06$ ml/m² vs. $31,69 \pm 16,66$ ml/m²; $p = 0,05$) y de la AD (volumen: $25,59 \pm 11,69$ ml/m² vs. $17,68 \pm 8,64$ ml/m²; $p < 0,001$), así como menor fracción de eyección [FEVI media: $54,4 \pm 10,70\%$ vs. $64,94 \pm 12,89\%$; $p = 0,01$; FEVI mediana: 61 (51,7-65) vs. 65 (60,95-69); $p = 0,07$] a expensas de mayores tamaños telesistólicos del VI (DTSVI $3,16 \pm 0,32$ cm vs. $2,74 \pm 0,56$; $p = 0,01$).

Ecocardiograma (n = 150)	
FEVI (%)	
mediana (RI)	63 (56,8-65,7)
media \pm DE	$59,7 \pm 12,7$
DTDVI (cm)	$5,36 \pm 0,70$
DTSVI (cm)	$3,76 \pm 0,86$
Diámetro AI (cm)	$4,3 \pm 0,5$
Volumen AI indexado (ml/m ²)	$36,82 \pm 18,97$
Dimensión AD (mm)	$38,14 \pm 7,53$
Área AD (cm ²)	17,1 (15,2-21,33)
Volumen AD (ml/m ²)	$21,76 \pm 10,99$
DTDVD (cm)	$3,8 \pm 0,71$
TAPSE (cm)	$2,08 \pm 0,52$
IT >leve, n (%)	37 (20)
PSAP (mmHg)	$31,69 \pm 11,29$
E/A	$1,41 \pm 1,70$
E/e'	$9,39 \pm 4,4$

Tabla 9. Parámetros ecocardiográficos basales.

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; DTDVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho; DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; E/A: relación entre la onda de llenado mitral ventricular temprano (E) y la contracción auricular (A); E/e': relación entre onda de llenado mitral ventricular temprano (E) y la onda diastólica precoz del doppler tisular (e'); FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IT: insuficiencia tricuspídea; RI: rango intercuartílico; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspídeo; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

4.1.8 Riesgo trombótico

En la tabla 10 se muestra la distribución de los pacientes en función de la puntuación CHA₂DS₂-VASc. Tenían indicación absoluta de anticoagulación según la escala CHA₂DS₂-VASc 101 pacientes (83 varones con CHA₂DS₂-VASc >1 y 18 mujeres

con puntuación CHA₂DS₂-VASc >2). Un total de 122 (81,3%) pacientes estaban anticoagulados, 7 de ellos por ser portadores de prótesis cardiacas mecánicas (3 de ellos con diagnóstico concomitante de FA).

	Puntuación escala CHA ₂ DS ₂ -VASc		Anticoagulados	FA previa
		n (%)	n (%)	n (%)
0	15 (10)	8 (5,3)	5 (3,3)	
1	30 (20)	26 (17,3)	11 (7,3)	
2	41 (27,3)	34 (22,6)	12 (8)	
3	34 (22,7)	29 (19,3)	11 (7,3)	
4	17 (11,3)	17 (11,3)	4 (2,6)	
>4	11 (7,3)	8 (5,3)	3 (2)	
Indicación ACO	101 (67,3)			
Total		122 (81,3)	46 (30,7)	

Tabla 10. Distribución de los pacientes en función de la puntuación CHA₂DS₂-VASc, pacientes anticoagulados y con diagnóstico previo de FA. ACO: anticoagulación oral; FA: fibrilación auricular; escala CHA₂DS₂-VASc: insuficiencia cardiaca congestiva (1 punto), hipertensión (1 punto), edad ≥ 75 años (2 puntos), diabetes mellitus (1 punto), ictus previos (2 puntos), enfermedad vascular (1 punto), edad 65-74 años (1 punto), sexo femenino (1 punto).

4.1.9 Tratamiento

La tabla 11 recoge el tratamiento de los pacientes previo a la ablación. Un total de 30 (20%) de pacientes estaba a tratamiento con antiarrítmicos, amiodarona en su mayoría, y casi un 70% realizaba tratamiento con betabloqueantes o bloqueadores de los canales del calcio.

Tratamiento	
Antiarrítmicos	30 (20)
Amiodarona, n (%)	27 (18)
Flecainida/Propafenona, n (%)	3 (2)
Betabloqueantes, n (%)	77 (51,3)
Calcio-antagonistas, n (%)	23 (15,3)
IECA/ARA-II, n (%)	70 (46,7)
Diuréticos, n (%)	44 (29,3)
Antiagregante, n (%)	14 (9,3)
Estatinas, n (%)	29 (19,3)

Tabla 11. Tratamiento de los pacientes previo a la ablación. ARA: antagonista receptor de la angiotensina tipo II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

4.2 Análisis de la eficacia y seguridad de los tres tipos de catéteres

Cincuenta pacientes fueron aleatorizados a cada grupo: catéter sólido Celsius® DS de punta de 8 mm (grupo 1); catéter de punta irrigada convencional ThermoCool® (grupo 2); y catéter de punta irrigada, multiporoso, ThermoCool® SF® (grupo 3).

4.2.1 Características basales

Las principales características demográficas, clínicas y ecocardiográficas, en función del grupo de estudio se muestran en la tabla 12. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos respecto a las características basales.

	Total (n=150)	Grupo 1 (n=50)	Grupo 2 (n=50)	Grupo 3 (n=50)	p
Edad, años (media± DE)	66 ± 9	66,3 ± 9	66,0 ± 10	66,7 ± 9	0,94
Sexo varón, n (%)	125 (83,3)	44 (88)	42 (84)	39 (78)	0,40
Hipertensión, n (%)	97 (64,7)	30 (60)	35 (70)	32 (64)	0,57
Diabetes, n (%)	34 (22,7)	10 (20)	12 (24)	12 (24)	0,86
EPOC, n (%)	20 (13,3)	8 (16)	6 (12)	6 (12)	0,79
Cardiopatía previa, n (%)	65 (43,3)	21 (42)	22 (44)	22 (44)	0,68
I. cardiaca, n (%)	20 (13,3)	6 (12)	7 (14)	7 (14)	0,85
C. isquémica, n (%)	30 (20)	11 (22)	10 (20)	9 (18)	0,88
IM previo, n (%)	22 (14,7)	8 (16)	7 (14)	7 (14)	0,95
FA previa, n (%)	46 (30,7)	11 (22)	18 (36)	17 (34)	0,26
FEVI (%)	59,7 ± 12,7	60,3 ± 8	57,2 ± 7	60,2 ± 8	0,49
DTDVI (cm)	5,36 ± 0,7	5,2 ± 0,5	5,3 ± 0,6	5,0 ± 0,9	0,85
DTSVI (cm)	3,76 ± 0,86	3,6 ± 5	3,3 ± 6	3,5 ± 6	0,85
Dimensión AI (mm)	43 ± 5	43,5 ± 5	44,5 ± 3	41,1 ± 7	0,30
Dimensión AD (mm)	38,14 ± 7,5	36 ± 10,2	38 ± 5,1	38 ± 9,4	0,81
DTDVD (cm)	3,8 ± 0,71	3,37 ± 0,4	3,4 ± 0,4	3,35 ± 0,5	0,96
TAPSE (mm)	20,8 ± 5	21 ± 5	22 ± 5	20 ± 4	0,40
IT>leve, n (%)	37 (20)	10 (20)	11 (22)	16 (32)	0,24
PSAP	30 ± 9	28 ± 4	32 ± 10	31 ± 10	0,63

Tabla 12. Comparación de las características basales en función del grupo de estudio. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; C. Isquémica: cardiopatía isquémica; DTDVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho; DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DE: desviación estándar; DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica;

FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; I. cardiaca: insuficiencia cardiaca; IM: infarto de miocardio; IT: insuficiencia tricuspídea; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspídeo; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

4.2.2 Eficacia de los tres tipos de catéter

Se consiguió el bloqueo bidireccional de ICT en todos los pacientes. En 118 (78,67%) pacientes el bloqueo bidireccional se logró con una sola línea en el área media del ICT. En 29 (19,33%) pacientes, se necesitó una línea septal adicional, y en los 3 pacientes restantes (2%) se logró el bloqueo bidireccional con una tercera línea en la región lateral del ICT. En ningún caso se utilizó otro tipo de catéter y se requirió usar una vaina larga no deflectable en dos casos.

La tabla 13 y las figuras 20 y 21 muestran las diferencias significativas en los tiempos hasta el bloqueo, tiempos de radiofrecuencia y de fluoroscopia entre los tres grupos. En general, el catéter sólido de punta de 8 mm fue más eficiente, con menor tiempo requerido hasta conseguir el bloqueo bidireccional del ICT, tiempo de radiofrecuencia y tiempo de fluoroscopia que los de punta irrigada.

4.2.2.1 Tiempo de radiofrecuencia

En la figura 20 se muestra la evolución del efecto de la radiofrecuencia en la consecución del bloqueo del ICT durante el tiempo. Se aprecia como el catéter no irrigado consigue el bloqueo antes que los irrigados (prueba de Log Rank: $p < 0.001$). Las diferencias son ya estadísticamente significativas a los 10 minutos (éxito del 68% en el grupo 1, 40% en el grupo 2 y 28% en el grupo 3; $p = 0,001$) y a los 20 minutos (éxito del 96% en el grupo 1, 70% en el grupo 2 y 70% en el grupo 3; $p = 0,002$). No se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre el catéter convencional de punta irrigada convencional y el catéter de punta multiporosa de irrigación difusa.

Tiempos	Total	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	p
RF (min)	11,03 (7-18,3)	8,3 (5,7-11,7)	11,4 (6,9-22,5)	14,3 (9,6-20,7)	<0,05
Escopia (min)	11,58 (7-20)	9 (6-14)	12 (7,8-30,4)	13,3 (8,7-20,9)	<0,05
Bloqueo (min)	34,5 (22,3-50,3)	29,5 (17,8-50)	40 (25-65,3)	40 (25-60)	<0,05

Tabla 13. Tiempos de procedimiento. RF: radiofrecuencia

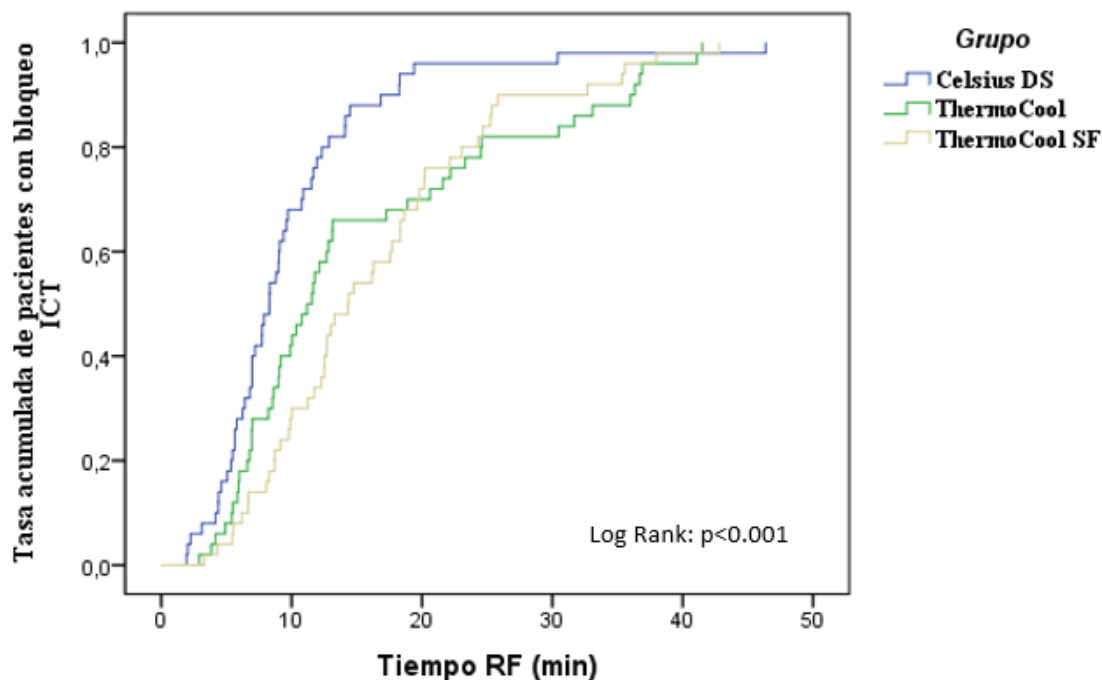


Figura 20. Curvas de Kaplan-Meier de la tasa de éxito (bloqueo del ICT) a lo largo de 50 min de ablación con RF para los 3 tipos de catéteres. La ablación con el catéter Celsius DS (de 8 mm) consiguió el bloqueo bidireccional del ICT completo antes que en los otros catéteres irrigados ThermoCool (prueba de log-rank: $p < 0,001$). ICT: istmo cavotricuspidé; RF: radiofrecuencia.

La potencia media (P) y la temperatura (T) fueron más altas en el grupo 1 que en los otros grupos [$T(^{\circ}\text{C})$ $52,9 \pm 7$ en el grupo 1, $38,6 \pm 3$ en el grupo 2 y 31 ± 3 en el grupo 3 ($p < 0,001$); $P(\text{W})$ $55,8 \pm 8$, $35,6 \pm 6$ y 35 ± 4 , respectivamente ($p < 0,001$)]. Entre los dos catéteres de punta irrigada, la temperatura máxima alcanzada fue menor en el grupo 3 en comparación con el grupo 2 ($p < 0,001$). No se observaron diferencias significativas en la potencia entre los catéteres de punta irrigada ($p = 0,94$). No hubo diferencias en las características basales de los pacientes o los resultados entre los 3 operadores.

4.2.2.2 Tiempo de escopia y de bloqueo del istmo

En la figura 21 se muestra gráficamente el tiempo de escopia (A) empleado y el tiempo hasta lograr el bloqueo del istmo (B) en los distintos grupos. Nuevamente, ambos tiempos fueron significativamente menores con el catéter de punta sólida (grupo 1) y no hubo diferencias entre ambos catéteres irrigados.

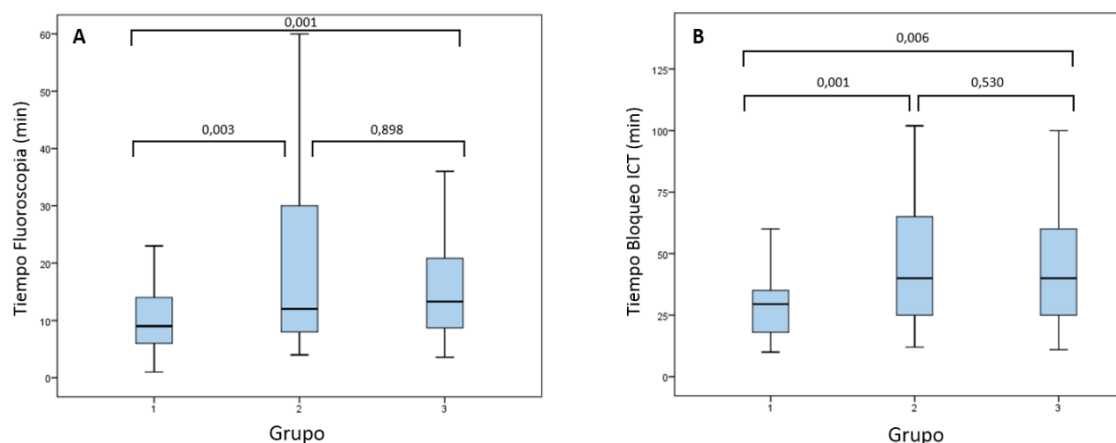


Figura 21. Diagramas de caja de los tiempos de fluoroscopia (A), y tiempos hasta conseguir el bloqueo del ICT (B).

4.2.2.3 Complicaciones relacionadas con el procedimiento

Las complicaciones intraprocedimiento se muestran en la tabla 14. Hubo 15 estallidos de ebullición (*pops*), igualmente distribuidos entre los 3 grupos y sin consecuencias clínicas para los pacientes. Un paciente desarrolló un bloqueo AV transitorio (6 s de duración y precedido por bradicardia sinusal) durante el abordaje septal. En 8 pacientes, se detectó carbonización de la punta del catéter, todas en los catéteres sólidos de 8 mm ($p = 0,001$). Once pacientes desarrollaron FA durante el procedimiento, de los cuales 6 (54,5%) tenían antecedente conocido de FA y en 6 se detectó FA en el seguimiento. Cuatro pacientes de los 11 que desarrollaron FA durante el procedimiento ni tenían antecedente de FA previa ni la desarrollaron en el seguimiento. No se observaron otras diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

No hubo complicaciones derivadas de la administración de líquido de irrigación para los catéteres ThermoCool (el líquido medio administrado fue de 265 ml en el grupo 2 y 131 ml en el grupo 3). Un paciente presentó una complicación vascular (pseudoaneurisma femoral) relacionado con la punción.

Complicaciones intraprocedimiento	Total	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	p
	(n=150)	(n=50)	(n=50)	(n=50)	
FA	11 (7,3)	3 (6)	3 (6)	5 (10)	0,68
Bloqueo AV transitorio	1 (0,67)	0 (0)	1 (2)	0 (0)	0,36
Pop	15 (10)	5 (10)	4 (8)	6 (12)	0,80
Carbonización	8 (5,33)	8 (16)	0 (0)	0 (0)	0,001
Necesidad de ablación septal/lateral	32 (21,33)	7 (14)	13 (26)	12 (24)	0,31
Recurrencia del flúter	3 (2)	1 (2)	0 (0)	2 (4)	0,36

Tabla 14. Complicaciones intraprocedimiento y arritmias en el seguimiento. FA: fibrilación auricular; AV: auriculoventricular.

4.2.2.4 Evolución

Durante los 12 meses de seguimiento, hubo 7 recurrencias (4,67%): 1 en el grupo 1, 4 en el grupo 2 y 2 en el grupo 3 ($p = 0,180$; Tabla 15). Todos estos pacientes fueron sometidos a un segundo procedimiento exitoso de ablación sin complicaciones. Cuarenta y un (27,33%) pacientes desarrollaron FA y 4 (2,67%) tuvieron flúter atípico. De estos últimos, 2 habían sido ablacionados en ritmo sinusal y 2 durante el flúter. Como se muestra en la tabla 15, no hubo diferencias entre los catéteres.

Arritmias en el seguimiento	Total	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	p
	(n=150)	(n=50)	(n=50)	(n=50)	
FA, n (%)	41 (27,33)	11 (22)	14 (28)	16 (32)	0,47
Flúter atípico, n (%)	4 (2,67)	0 (0)	2 (4)	2 (4)	0,35
Flúter ICT-dependiente, n (%)	7 (4,67)	1 (2)	4 (8)	2 (4)	0,18

Tabla 15. Evolución de las arritmias sostenidas en los tres grupos. FA: fibrilación auricular; ICT: istmo cavotricuspídeo

4.3 Seguimiento

De los 150 pacientes iniciales, 148 completaron un seguimiento medio de $364,4 \pm 9,2$ días de seguimiento. Hubo 2 exitus (1,3%) de causa no CV (procesos neoplásico e infeccioso intercurrente).

4.3.1 Evolución clínica

4.3.1.1 Tratamiento

A los 12 meses de la ablación (Figura 22) hubo una reducción significativa en la proporción de pacientes bajo tratamiento antiarrítmico [30 (20%) antes de la ablación vs. 18 (12,2%) a los 12 meses; $p = 0,023$], principalmente a expensas de amiodarona [27 (18%) vs. 15 (10,1%); $p = 0,011$]. Hubo una reducción significativa en el tratamiento con bloqueadores de los canales del calcio [23 (15,3%) vs. 13 (8,7%); $p = 0,013$] y una reducción no significativa en la toma de betabloqueantes [77 (51,3%) vs. 70 (46,7%); $p = 0,27$]. Además, se incrementó el tratamiento con IECA/ARA-II [70 (46,7%) vs. 82 (54,7%); $p = 0,04$].

Hubo una tendencia a mayor uso de fármacos antiarrítmicos a los 12 meses entre los pacientes que tuvieron episodios de FA en el seguimiento, de modo que estaban a tratamiento el 20% de los pacientes del grupo FA respecto al 8,4% de los del grupo no FA ($p = 0,08$).

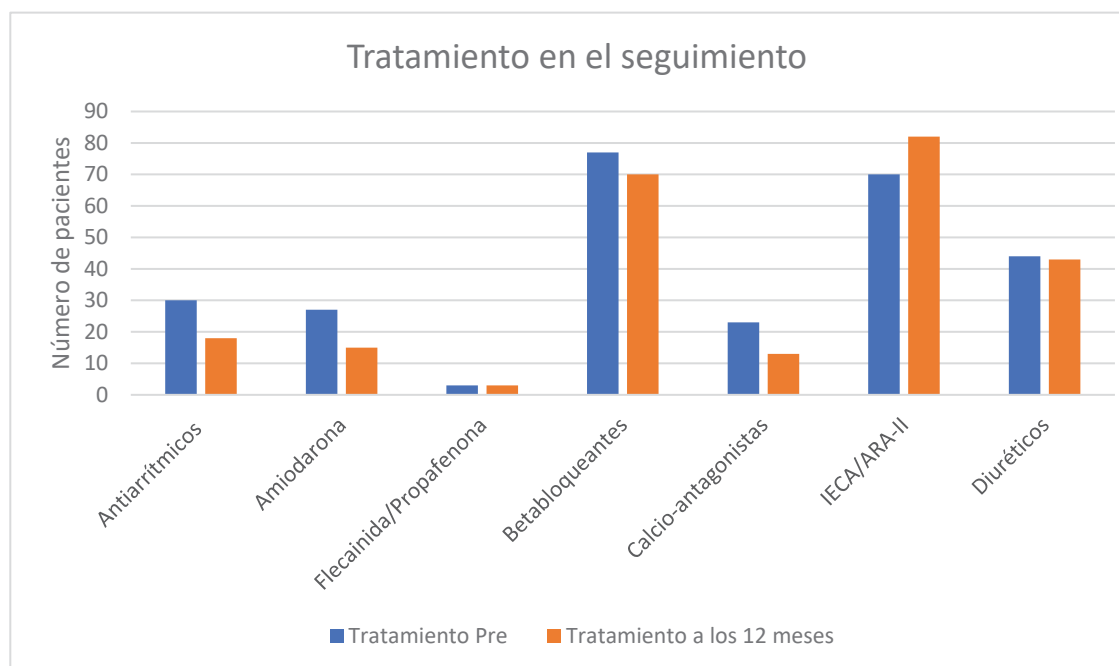


Figura 22. Cambios en el tratamiento a los 12 meses de la ablación.

4.3.1.2 Evolución sintomática

Antes de la ablación, 129 (86%) de los pacientes presentaban síntomas, de los cuales 84 (56%) referían clínica de palpitations y 60 (40%) disnea. Al año de seguimiento sólo 29 (21,8%) de los pacientes se referían sintomáticos, lo que supuso una mejora estadísticamente significativa de la proporción de pacientes con clínica asociada (86 vs. 21,8%; $p=0,000$).

4.3.1.3 Clase funcional

Al final del seguimiento el 100% de los pacientes sometidos a ablación del ICT estaban en CF I o II de la NYHA (Figura 23). Del total de la muestra, 31 (20,7%) pacientes no mejoraron su CF: 24 (16%) se mantuvieron en la misma CF (CF II en su totalidad) y 7 (4,6%) pacientes empeoraron su CF (pasando de CF I a II). De los 119 pacientes restantes, 60 (40%) mejoraron al menos una CF y 59 (39,3%) estaban en CF I básicamente y a los 12 meses de seguimiento.

Hubo una tendencia a un mayor porcentaje de pacientes con mejoría de su CF entre los que presentaban formas persistentes del flúter respecto a los pacientes con formas paroxísticas (84,3 vs. 72,1%, $p=0,07$).

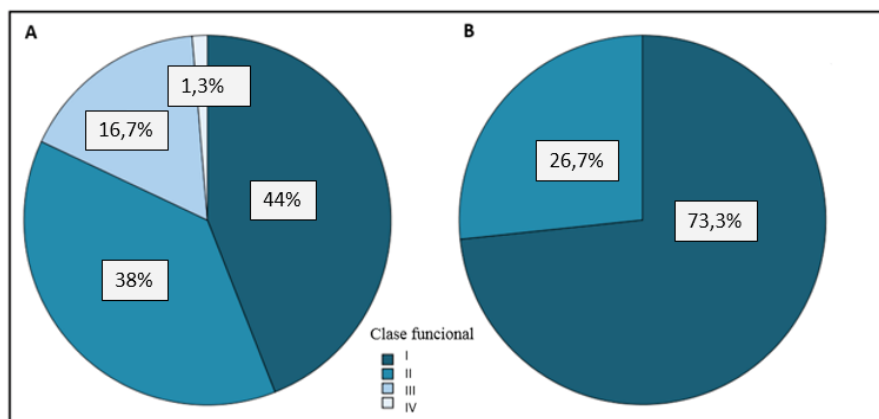


Figura 23. Clase funcional de los pacientes antes de la ablación (A) y tras 12 meses de seguimiento (B).

De los 41 pacientes en los que se detectó FA en el seguimiento, 28 (68,3%) mostraron mejoría de al menos un grado de la CF en el seguimiento. Hubo significativamente más diagnósticos de FA entre los pacientes que no mejoraron su grado funcional que entre los que sí mejoraron, detectándose caídas en FA en el 38% de los pacientes sin mejoría respecto al 23,5% entre los pacientes que sí mejoraron su CF ($p=0,04$). No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre la ausencia de

mejoría de la CF con las recurrencias del flúter ($p = 0,56$) ni con la aparición de un flúter no istmico ($p = 0,83$).

No hubo diferencias estadísticamente significativas para la toma de fármacos antiarrítmicos (clase III y IC) a los 12 meses entre los pacientes que mejoraron su CF respecto a los que no (13,3 vs. 3,7%; $p = 0,2$). Tampoco hubo relaciones estadísticamente significativas entre la mejoría de la CF con la toma de fármacos betabloqueantes (estaban a tratamiento con fármacos betabloqueantes el 48,8 vs. 40,7%; $p = 0,45$) de los pacientes que presentaron mejoría de su CF respecto a los que no mejoraron] ni con la toma de bloqueadores de los canales del calcio (11,1 vs. 8,3%, respectivamente; $p = 0,71$).

4.3.1.4 Ingresos hospitalarios

Durante los 12 meses de seguimiento, se registraron 38 ingresos en 31 (20,7%) pacientes, de los cuales 24 no tuvieron relación con causas CV y 14 sí. De los 14 ingresos por causas CV: 6 fueron por alteraciones del ritmo (FA, flúter o bradicardia), 1 paciente ingresó para cirugía valvular, 2 pacientes ingresaron por clínica CV (síncope o angina), y 5 pacientes requirieron implante de marcapasos. Además hubo 1 ingreso por sobredosificación del tratamiento anticoagulante.

4.3.1.5 Desarrollo de FA

Durante el seguimiento se diagnosticó FA a 41 pacientes (27,33%). En la figura 24 se muestra la curva Kaplan-Meier de la supervivencia libre de FA para el total de la población sometida a la ablación del ICT.

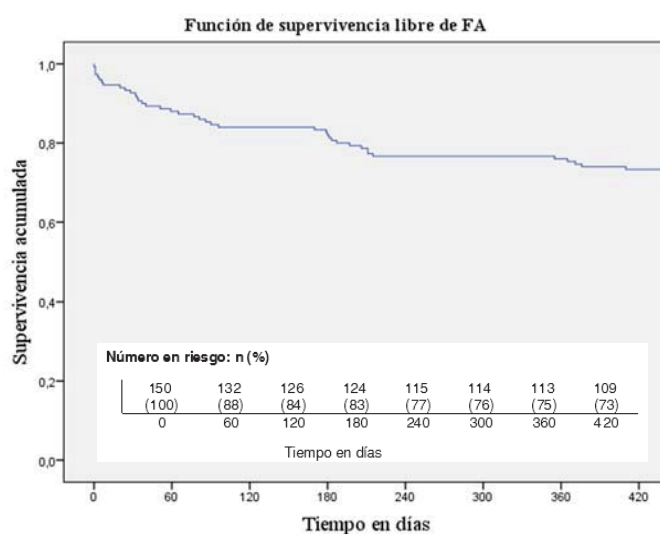


Figura 24. Curva Kaplan-Meier de la supervivencia libre de FA y tabla de vida.

4.3.2 Parámetros de hólter

Se obtuvo la información relativa a ambos hólter en los 150 pacientes para el primer hólter y en 148 pacientes para el segundo hólter, por pérdidas en el seguimiento no relacionadas con los éxitus. Los parámetros recogidos de ambos hólter (contaje automático, excepto las AAR que fueron evaluadas manualmente) se muestran en la tabla 16. Para 8 pacientes el tiempo de registro en el primer hólter fue menor de 21 horas, lo que se refleja en un tiempo menor de registro, estadísticamente significativo (23 vs. 23,2 horas; $p = 0,002$), aunque clínicamente poco relevante. En el resto de los parámetros, tanto relativos a frecuencias cardiacas como eventos arrítmicos, no hubo diferencias estadísticamente significativas.

Hólter	1 mes (n = 150)	6 meses (n = 148)	p
General			
Tiempo de registro (h)	23 (22,4-23,5)	23,2 (23-23,7)	0,002
Número de latidos \pm DE	92.577 \pm 19.153	93.648 \pm 19.420,4	0,43
FC media (lpm) \pm DE	67,7 \pm 12,7	67,4 \pm 13,7	0,75
FC mínima (lpm) \pm DE	43 \pm 9,8	42,1 \pm 10,9	0,2
FC máxima (lpm) \pm DE	116 (102-139)	116 (104-135)	0,53
Pausas (s), mediana (RI)	1,87 (1,49-2,36)	1,91 (1,58-2,37)	0,16
Arritmias sostenidas			
Flúter, n (%)	4 (2,7)	4 (2,7)	1
Fibrilación auricular, n (%)	13 (8,7)	19 (12,8)	0,24
Arritmias no sostenidas			
ESV, mediana (RI)	117(45-506)	116 (38-448)	0,43
Pacientes con AAR, n (%)	60 (40,5)	50 (33,8)	0,31
EV, mediana (RI)	216 (60,3-733,8)	224 (62,5-783,8)	0,87

Tabla 16. Parámetros obtenidos de los hólter durante el seguimiento. Los datos se expresan en media \pm DE o mediana (RI) según corresponda. FC: frecuencia cardiaca; ESV: extrasístoles supraventriculares; EV: extrasístoles ventriculares; AAR: arritmias auriculares rápidas; RI: rango intercuartílico.

4.3.3 Parámetros ecocardiográficos

Muestra total

Los resultados correspondientes al análisis comparativo de ambos estudios se muestran en la tabla 17. En la muestra global se observó una reducción significativa del tamaño telesistólico ventricular izquierdo ($3,76 \pm 0,86$ cm vs. $3,23 \pm 0,65$ cm; $p = 0,002$) junto con una discreta mejoría de la FEVI (diferencia de medias de 3 puntos; $p = 0,006$), así como una reducción del tamaño auricular derecho [$17,1$ (15,2-21,33) cm^2 vs. $15,2$ (12,1-18,55) cm^2 ; $p = 0,000$].

Evolución ecocardiográfica			
Parámetro	Día 1	Día 30	p
FEVI (%)			
mediana (RI)	63 (56,8-65,68)	64 (58-66,55)	0,006
media \pm DE	$59,74 \pm 12,72$	$62,30 \pm 8,58$	
DTDVI (cm)	$5,36 \pm 0,7$	$5,18 \pm 0,64$	0,62
DTSVI (cm)	$3,76 \pm 0,86$	$3,23 \pm 0,65$	0,002
Diámetro AI (cm)	$4,3 \pm 0,58$	$4,16 \pm 0,83$	0,58
Volumen AI (ml/ m^2)	$36,82 \pm 18,97$	$39,12 \pm 15,03$	0,48
Dimensión AD (mm)	$38,14 \pm 7,53$	$34,39 \pm 6,64$	0,000
Área AD (cm^2)	17,1 (15,2-21,33)	15,2 (12,1-18,55)	0,000
DTDVD (cm)	$3,8 \pm 0,71$	$3,7 \pm 0,6$	0,38
TAPSE (cm)	$2,08 \pm 0,52$	$2,11 \pm 0,5$	0,75
PSAP (mmHg)	$31,69 \pm 11,29$	$34,26 \pm 10$	0,34
E/A	$1,41 \pm 1,70$	$1,14 \pm 1,05$	0,35
E/e'	$9,39 \pm 4,4$	$8,91 \pm 4,58$	0,57

Tabla 17. Evolución de los parámetros ecocardiográficos. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; DE: desviación estándar; DTDVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho; DTDVI: diámetro telediastólico ventricular izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico ventricular izquierdo; E/A: relación entre la onda de llenado mitral ventricular temprano (E) y la contracción auricular (A); E/e': relación entre onda de llenado mitral ventricular temprano (E) y la onda diastólica precoz del doppler tisular (e'); FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; IT: insuficiencia tricúspidea; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; RI: rango intercuartílico; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricúspideo.

Comparativa entre los grupos FA y no FA

En pacientes del grupo no FA, se observó en el ETT realizado al mes cierto remodelado inverso de la AD con una disminución significativa en el diámetro de la AD que no se observó en los pacientes del grupo FA ($-2,84 \pm 5,98$ vs. $+11,3 \pm 9,77$ cm; $p = 0,001$), junto con una tendencia no significativa hacia la disminución del volumen de la AD ($-5,88 \pm 11,66$ vs. $+4,3 \pm 13,56$ ml, $p = 0,09$).

Comparativa entre la presentación persistente y paroxístico

En el ETT realizado al mes de la ablación del ICT, los pacientes con formas persistentes mostraron una mayor mejoría de la función sistólica del VI ($+5,98 \pm 10,58\%$ vs. $-1,68 \pm 9,02\%$, $p = 0,009$) que se acompañó de una disminución de los DTSVI ($-0,24 \pm 0,31$ vs. $0,08 \pm 0,25$ cm; $p = 0,019$) respecto a los pacientes con formas paroxísticas. El análisis de la evolución del resto de parámetros ecocardiográficos no mostró diferencias estadísticamente significativas.

4.4 Desarrollo de FA. Análisis de predictores**4.4.1 Características basales y procedimiento de ablación**

Durante el seguimiento se diagnosticó FA a 41 pacientes (27,33%). En la tabla 18 se muestran los resultados correspondientes a la comparación de las características entre los pacientes que desarrollaron FA y los que no. Hubo una tendencia al predominio de varones (92,7 vs. 79,8%) en el grupo FA respecto al grupo no FA ($p = 0,06$), sin significación estadística. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la distribución de los FRCV clásicos entre ambos grupos. Entre las cardiopatías asociadas, tanto la ausencia de cardiopatía isquémica como del antecedente de IM tuvieron asociación estadísticamente significativa con el desarrollo posterior de FA (el 25,7% de pacientes en los que no se detectó FA en el seguimiento estaban diagnosticados de cardiopatía isquémica frente al 4,9% de los pacientes en que sí se detectó; $p = 0,005$). El antecedente de FA previa [20 (18,3%) pacientes en el grupo no FA vs. 26 (63,4%) pacientes en el grupo FA, $p < 0,001$] se relacionó significativamente con la caída de FA en el seguimiento. Hubo una tendencia no significativa a mayor ocurrencia de FA durante la ablación entre los que desarrollaron FA durante el seguimiento y los que no (14,6 vs. 4,6%; $p = 0,07$). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la presentación del flúter (forma paroxística o persistente, así como clínica asociada) ni en el tratamiento

realizado en el momento de la ablación, entre ambos grupos de pacientes (grupo FA y no FA).

	No FA (n= 109)	FA (n=41)	p
Antecedentes Clínicos			
Edad (años, media ± DE)	66 ± 10	66 ± 9	0,98
Sexo varón, n (%)	87 (79,8)	38 (92,7)	0,06
Hipertensión, n (%)	69 (63,3)	28 (62,3)	0,57
Diabetes, n (%)	26 (23,9)	8 (19,5)	0,57
Dislipemia, n (%)	40 (36,7)	13 (32)	0,57
Hábito tabáquico, n (%)	31 (28,4)	8 (19,5)	0,27
Hábito enólico, n (%)	11 (10,1)	3 (7,3)	0,71
IMC (Kg/m ² , media ± DE)	28,8 ± 8	31,7 ± 13	0,23
EPOC, n (%)	12 (11)	8 (19,5)	0,17
SAHS n (%)	9 (8,3)	4 (9,8)	0,75
Cardiopatía previa, n (%)	52 (47,7)	13 (31,7)	0,08
Cardiopatía isquémica, n (%)	28 (25,7)	2 (4,9)	0,005
IM previo, n (%)	20 (18,3)	2 (4,9)	0,04
Miocardiopatía dilatada, n (%)	8 (7,3)	1 (2,4)	0,45
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	13 (11,9)	9 (22)	0,12
Valvulopatía significativa, n (%)	8 (7,3)	2 (4,9)	0,73
Insuficiencia cardiaca, n (%)	16 (14,5)	4 (9,8)	0,43
ACV, n (%)	4 (3,7)	0 (0)	0,58
ERC, n (%)	6 (5,5)	0 (0)	0,19
Enfermedad arterial periférica, n (%)	7 (6,4)	3 (7,3)	1
FA previa, n (%)	20 (18,3)	26 (63,4)	0,000
Presentación			
Síntomas, n (%)	92 (84,4)	37 (90,2)	0,36
Flúter persistente, n (%)	68 (62,4)	21 (51,2)	0,22
Procedimiento de ablación			
Ritmo sinusal al inicio	44 (40,4)	19 (46,3)	0,51
FA intraprocedimiento	5 (4,6)	6 (14,6)	0,07
Tratamiento basal			
Antiarrítmicos			
Amiodarona, n (%)	17 (15,6)	11 (26,8)	0,11
Flecainida/Propafenona, n (%)	1 (0,92)	2 (4,88)	0,18
Betabloqueantes, n (%)	57 (52,3)	21 (51,2)	0,93
IECA/ARA II, n (%)	61 (56)	20 (48,8)	0,43

Tabla 18. Comparación de las características entre los pacientes que desarrollan y no desarrollan FA en el seguimiento. ACV: accidente cerebrovascular; ARA II: antagonista receptor de la angiotensina tipo II; DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IMC: Índice de masa corporal; N ptes: número de pacientes. RI: rango intercuartílico; SAHS: Síndrome de apneas-hipopneas; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspídeo.

4.4.2 Arritmias auriculares en el hólter

Los principales hallazgos de los hólter (tanto de la información obtenida del conteo automático como de la revisión manual de los mismos) y su relación con la caída en FA se presentan en la tabla 19. Cuando fue preciso (para el análisis del conteo de ESV), se excluyó del análisis los hólter en los que se detectaron arritmias sostenidas. De los 150 pacientes, en 6 se descartó el primer hólter por haber detectado arritmias sostenidas (principalmente FA o flúter), en 12 se excluyó el segundo hólter del análisis por el mismo motivo y en 7 pacientes se descartaron ambos. En 143 pacientes había información de al menos un hólter.

	No FA (n= 109)	FA (n=41)	p
Arritmias auriculares no sostenidas			
ESV en 1º hólter (mediana, RI)*	93 (37-374)	313 (98-1584)	0,003
ESV en 1º hólter (mediana, RI) ^Δ	93 (38-374)	216 (37,5-789,8)	0,09
ESV en 2º hólter (mediana, RI)*	108 (32-298)	282 (89-1375)	0,03
ESV en 2º hólter (mediana, RI) ^Δ	108 (32-298)	231,5 (39-1397)	1
ESV en ambos hólter (mediana, RI)*	240 (78-798)	1.355 (224-4363)	0,000
ESV en ambos hólter (mediana, RI) ^Δ	240 (78-798)	233 (75,3-1436,8)	0,88
ESV /24 horas (mediana, RI)*	120 (39-399)	474 (101-1999)	0,003
ESV/24 horas (mediana, RI) ^Δ	120 (39-399)	116,5 (37,6-718,4)	0,88
AAR en 1º hólter, n (%) [¥]	37 (33,9)	22 (53,7)	0,011
AAR en 2º hólter, n (%) [¥]	33 (30,3)	18 (43,9)	0,018
AAR en los 2 hólter, n (%) [¥]	21 (19,3)	9 (21,9)	0,39
AAR en algún hólter, n (%) [¥]	49 (44,9)	30 (73,2)	0,000
Duración AAR (s), mediana (RI) [¥]	0 (0-3)	6 (4-6)	0,000
Rachas AAR (mediana) por paciente [¥]	0 (0-2)	3 (1-6)	0,000

Tabla 19. Comparación de los hallazgos del hólter entre los pacientes que desarrollan y no desarrollan FA en el seguimiento. AAR: arritmias auriculares rápidas; ESV: extrasístoles supraventriculares; FA: fibrilación auricular; RI: rango intercuartílico.

*Cuantificación automática del hólter; ^Δ Cuantificación excluyendo aquellos con arritmias sostenidas

[¥]Revisión manual del hólter

La ESV medida automáticamente por el hólter (ESV en el primer y segundo hólter, así como en el conjunto de ambos hólter y el promedio) fue significativamente más frecuente en el grupo FA respecto al grupo no FA, con una cuantía (promedio de ambos hólter) de 474 (101-1999) vs. 120 (39-399) ESV cada 24 horas (p = 0,003). Una vez excluidos los hólter en los que se detectaron arritmias auriculares sostenidas, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre la carga de ESV (ESV en cada hólter, en

ambos hólter o la ESV promedio de ambos) entre los grupos FA y no FA [promedio ESV/24 horas de 120 (39-399) vs. 116,5 (37,6-718,4), respectivamente; $p = 0,88$].

Se detectó alguna racha de AA en 110 hólter en 79 pacientes (52,7%). La duración (mediana) fue de 3,1 s y el número de rachas registradas (mediana) por hólter de 2. La presencia de AAR en algún hólter entre los pacientes del grupo FA respecto al grupo no FA (73,2% vs. 44,9%, $p < 0,001$), la duración máxima de las rachas [mediana de 6 (4-6) vs. 0 (0-3) s, $p < 0,001$] y el número de AAR en pacientes que desarrollaron FA respecto a los que no la desarrollaron [mediana de 3 (1-6) vs. 0 (0-2), $p < 0,001$] se relacionaron con el desarrollo de FA en el seguimiento (Tabla 19).

4.4.3 Parámetros ecocardiográficos.

Ningún parámetro medido por ecocardiograma (Tabla 20), incluida la FEVI y el tamaño de la AI, se relacionaron con la caída en FA en el seguimiento, aunque se observó una tendencia a una menor FEVI en grupo que terminó por desarrollar FA vs. el grupo no FA [64 (56,6-67) vs. 61,5 (55,5-65); $p = 0,08$].

	No FA (n= 109)	FA (n=41)	p
Parámetros ecocardiográficos			
FEVI (%),			
mediana (RI)	64 (56,6-67)	61,5 (55,5-65)	0,08
media \pm DE	59,9 \pm 12,6	59,26 \pm 11,26	
DTDVI (cm)	5,46 \pm 0,6	5,08 \pm 0,9	0,10
DTSVI (cm)	3,78 \pm 0,9	3,72 \pm 0,4	0,78
Diámetro AI (mm)	42,3 \pm 0,6	44,1 \pm 0,4	0,36
DTDVD (cm)	3,81 \pm 0,6	3,64 \pm 0,8	0,22
TAPSE (mm)	21,90 \pm 5	21,4 \pm 6	0,7
PSAP (mmHg)	31,9 \pm 9,6	29,3 \pm 1	0,5

Tabla 20. Comparación de los parámetros ecocardiográficos entre los pacientes que desarrollan y no desarrollan FA en el seguimiento. AI: aurícula izquierda; DTDVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho; DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RI: rango intercuartílico; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspídeo; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

4.4.4 Análisis de regresión logística.

De las variables incluidas en el análisis de regresión logística (tablas 21 y 22) por tener una $p < 0,1$, la presencia de AAR en algún hólter (OR: 4,2, IC_{95%}: 1,6 – 11,05; $p = 0,004$), el antecedente de FA previa (OR: 7,45, IC_{95%}: 3,04 - 18,25; $p < 0,001$), y la

ausencia de cardiopatía isquémica previa (OR para antecedente de cardiopatía isquémica: 0,12, IC_{95%}: 0,04 – 0,91; p = 0,038) fueron predictores de caída en FA en el seguimiento.

VARIABLES CATEGÓRICAS	Sig.	OR	IC_{95%} de la OR
Sexo varón	0,06	0,31	0,09 - 1,11
Cardiopatía isquémica	0,026	0,14	0,17 - 1,05
FA previa	0,000	7,71	3,47 - 17,16
FA intraprocimiento	0,071	3,57	1,03 - 12,41
AAR en algún hólter	0,000	4,59	1,93 – 10,92
VARIABLE CONTINUA	Sig.	Dif. medias	IC_{95%} de la diferencia de medias
FEVI basal	0,08	0,64	-3,80 - 5,08

Tabla 21. Análisis de regresión logística bivariante de los predictores de FA. Resumen de las variables con p<0,1. Dif. medias: diferencia de medias; AAR: arritmias auriculares rápidas; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC_{95%}: intervalo de confianza de 95%; OR: odds ratio; Sig: significación

VARIABLES CON SIGNIFICACIÓN EN ANÁLISIS BIVARIANTE	Sig.	OR	IC_{95%} de la OR
FA previa	0,000	7,45	3,04 – 18,25
AAR en algún hólter	0,004	4,2	1,6 – 11,05
Cardiopatía isquémica	0,038	0,12	0,04 – 0,91

Tabla 22. Análisis de regresión logística multivariante de los predictores de FA. AAR: arritmias auriculares rápidas; FA: fibrilación auricular; IC_{95%}: intervalo de confianza de 95%; OR: odd ratio; Sig: significación.

Si se incluía la presencia de AAR en un sólo hólter, la relación se mantenía, pero era menos potente. Así, contabilizando exclusivamente las AAR en el primer hólter, el análisis arrojó una fuerza de asociación OR de 2,64 (IC_{95%}: 1,1-6,33; p= 0,029) y contabilizando únicamente la presencia de AAR en el segundo hólter arrojó una OR de 2,53 (IC_{95%}: 1,03-6,19; p= 0,043).

La presencia de AAR en alguno de los 2 hólteres tuvo una sensibilidad de 79%, especificidad de 55%, valor predictivo positivo de 38% y valor predictivo negativo de 88% en el diagnóstico de FA al año.

En 28 pacientes coincidió el antecedente de FA previa con la detección AAR en algún hólter. En estos pacientes, supuestamente de alto riesgo, la probabilidad de tener FA durante el seguimiento fue muy elevada (sensibilidad 49%, especificidad 93%, valor predictivo positivo 71% y valor predictivo negativo 83%).

En la figura 25 se presentan las curvas de Kaplan-Meier de supervivencia libre de FA al primer año de la ablación en función del antecedente de FA (A) y de la presencia de rachas de AAR en algún hólter (B) al año de seguimiento.

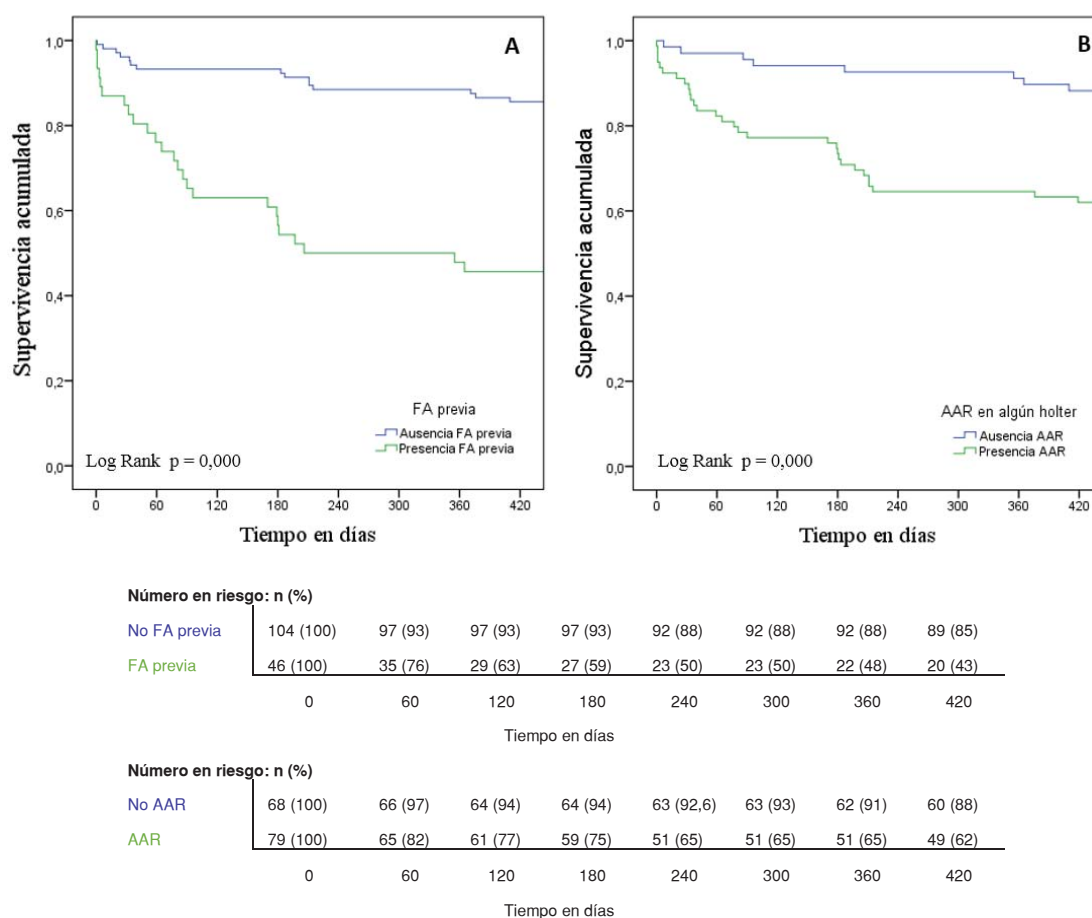


Figura 25. Curvas de Kaplan-Meier y tablas de vida de supervivencia libre de FA al año de seguimiento en función de la presencia de FA previa y del hallazgo de arritmias auriculares rápidas en algún hólter.

4.4.5 Eficacia diagnóstica del hólter

De los 41 pacientes diagnosticados de FA, 29 lo hicieron en el seguimiento presencial. Por su parte, el hólter diagnosticó a 24 pacientes. En 12 casos, ambos métodos llegaron al diagnóstico, aunque el hólter lo hizo antes en 2 casos (197 y 286 días). En 12 pacientes el hólter fue el único método que detectó la FA. De estos 12 pacientes 9 estaban completamente asintomáticos, 1 presentó clínica de palpitaciones en relación con

diagnóstico concomitante de flúter recurrente y 2 presentaron síntomas (mareo y palpitaciones respectivamente) sin documentarse arritmias en el seguimiento rutinario. Este aumento en la capacidad diagnóstica del hotel supuso un 41% más de diagnóstico de FA. El primer hólter diagnosticó a 5 pacientes y el segundo a 7.

4.4.6 Repercusión sobre tratamiento anticoagulante

Al alta, 127 pacientes estaban anticoagulados. Sólo 23 pacientes en ritmo sinusal con flúter paroxístico, sin FA previa y CHA₂DS₂-VASc 0 o 1 se fueron de alta sin tratamiento anticoagulante. Durante el seguimiento, 19 pacientes de los 41 que desarrollaron FA pasarían a ser candidatos a ACO por cumplir los criterios CHA₂DS₂-VASc. De estos, 14 ya estaban anticoagulados por el antecedente de FA previa y en los 5 restantes se inició la anticoagulación a raíz del diagnóstico de FA. Un paciente era varón con una puntuación CHA₂DS₂-VASc de 2, 3 pacientes tenían una puntuación CHA₂DS₂-VASc de 3 y 1 paciente tenía una puntuación CHA₂DS₂-VASc de 4. Dos de ellos fueron diagnosticados en el seguimiento presencial y 3 (2% del total de la muestra) exclusivamente con el hólter. No se detectó ningún episodio embólico durante el seguimiento.

4.5 Evolución de la función ventricular izquierda y análisis de los pacientes con disfunción ventricular. Taquicardiomiopatía

Se analizaron a los pacientes en función de su fracción de eyección basal estimada por ecocardiograma. Para el estudio de la evolución de la función ventricular (en términos de mejoría de la FEVI) se analizaron a los pacientes con FEVI basal < 50%. Dado que el diagnóstico de TCM se realiza *a posteriori* y se basa en la recuperación de la función ventricular, se analizaron por separado 2 subgrupos de alta y baja sospecha de mejoría de la función ventricular en el seguimiento y, por tanto, de ser diagnosticados de TCM (AS-TCM y BS-TCM, respectivamente).

4.5.1 Características basales

4.5.1.1 Características basales según la función de VI

La tabla 21 muestra las características basales de los pacientes sometidos a ablación del flúter típico en función de la presencia o no de disfunción ventricular previa (FEVI <50%). Treinta pacientes (20%) tenían una FEVI <50% en el ETT basal y 120 (80%) tenían una fracción de eyección del VI conservada. Los pacientes con disfunción ventricular tenían en mayor proporción antecedente de IM previo (30% de los pacientes

con disfunción ventricular tenían IM previo vs. 10,83% de los pacientes sin disfunción ventricular; $p = 0,02$), de miocardiopatía dilatada (26,7 vs. 0,83%; $p = 0,000$), insuficiencia cardiaca (43,3 vs. 5,8%; $p = 0,000$) y de enfermedad arterial periférica (16,7 vs. 4,2%; $p = 0,03$). Estos pacientes con disfunción ventricular presentaban, antes de la ablación, clínica de disnea más frecuentemente (63,3 vs. 34,2%; $p = 0,004$) y estaba más frecuentemente tratados con fármacos betabloqueantes (69 vs. 47,5% de los pacientes; $p = 0,046$). La disfunción ventricular asociada al flúter se relacionó con formas persistentes (el 83,3% de los pacientes con disfunción ventricular tenían flúter persistente frente al 53,3% de los pacientes sin disfunción ventricular; $p = 0,003$), con ritmo de flúter al inicio de la ablación (80% vs. 52,5%; $p = 0,006$) y con FC al inicio de la ablación más elevadas (110 vs. 70 lpm; $p = 0,000$). El estudio ecocardiográfico evidenció que la reducción de la FEVI que fue a expensas de mayores DTDVI ($4,4 \pm 0,88$ cm en los pacientes con FEVI $<50\%$ respecto a $3,4 \pm 0,6$ cm en los pacientes con FEVI $>50\%$; $p = 0,000$), sin otras diferencias estadísticamente significativas.

De los 30 pacientes sospechosos de tener TCM en base a una FEVI $<50\%$, 21 (70% de los que tenían disfunción de VI y 14% del total de la muestra) presentaron mejoría de la FEVI de al menos un grado tras la ablación, diagnosticándose de TCM.

	FEVI $<50\%$ (n=30)	FEVI $>50\%$ (n=120)	p
Antecedentes Clínicos			
Edad (años, media \pm DE)	66,1 \pm 8,4	66 \pm 10,15	0,96
Sexo varón, n (%)	26 (86,67)	99 (82,5)	0,58
Hipertensión, n (%)	20 (66,67)	77 (64,17)	0,80
Diabetes, n (%)	6 (20)	28 (23,33)	0,70
Dislipemia, n (%)	12 (40)	41 (34,17)	0,55
Hábito tabáquico, n (%)	9 (30)	30 (25)	0,58
Hábito enólico, n (%)	1 (3,33)	13 (10,83)	0,30
IMC (Kg/m ² , media \pm DE)	27,92 \pm 4,38	30,13 \pm 11,24	0,32
EPOC, n (%)	4 (13,33)	16 (13,33)	1
SAHS n (%)	2 (6,67)	11 (9,17)	1
Cardiopatía previa, n (%)	14 (46,67)	51 (42,5)	0,70
Isquémica, n (%)	9 (30)	21 (17,5)	0,13
IM previo, n (%)	9 (30)	13 (10,83)	0,02
M. Dilatada, n (%)	8 (26,67)	1 (0,83)	0,000
Hipertensiva, n (%)	1 (3,33)	21 (17,5)	0,08
Valvulopatía, n (%)	2 (6,67)	8 (6,67)	1

Continuación

	FEVI <50% (n=30)	FEVI >50% (n=120)	p
Antecedentes Clínicos			
Insuficiencia cardiaca, n (%)	13 (43,33)	7 (5,83)	0,000
ACV	2 (6,67)	2 (1,67)	0,18
ERC	2 (6,67)	4 (3,33)	0,35
Enfermedad arterial periférica, n (%)	5 (16,67)	5 (4,17)	0,03
Cirugía cardiaca previa	6 (20)	12 (10)	0,20
FA previa, n (%)	10 (33,33)	36 (30)	0,72
Presentación			
Síntomas, n (%)	27 (90)	102 (85)	0,57
Disnea	19 (63,3)	41 (34,2)	0,004
Palpitaciones	16 (53,3)	68 (56,7)	0,74
Síncope	1 (3,3)	8 (6,7)	0,69
Flúter persistente, n (%)	25 (83,3)	64 (53,3)	0,003
FC ECG diagnóstico	130 (104-150)	120 (83-150)	0,26
Tratamiento			
Antiarrítmicos			
Amiodarona, n (%)	7 (24,1)	21 (17,8)	0,44
Flecainida/Propafenona, n (%)	0 (0)	3 (2,5)	1
Betabloqueantes, n (%)	20 (69)	57 (47,5)	0,046
Calcio-antagonistas, n (%)	3 (10,3)	20 (16,7)	0,57
IECA/ARA-II, n (%)	14 (48,3)	56 (46,7)	0,94
Diuréticos, n (%)	4 (36,4)	16 (38,1)	1
Parámetros ecocardiográficos			
FE (%)			
Mediana (RI)	43,5(28,78-48,55)	65(59,78-67,5)	0,000
media ± DE	38,8 ± 13,15	64,1 ± 5,83	
DTDVI (cm)	5,44 ± 0,68	5,3 ± 0,74	0,53
DTSVI (cm)	4,4 ± 0,88	3,4 ± 0,6	0,000
Diámetro AI (mm)	43,1 ± 5	43 ± 6,1	0,96
DTDVD (cm)	4,03 ± 0,62	3,73 ± 0,73	0,2
TAPSE (cm)	2,01 ± 0,44	2,17 ± 0,51	0,3
PSAP (mmHg)	33,29 ± 11,07	29,76 ± 9,13	0,43

Continuación

	FEVI <50% (n=30)	FEVI >50% (n=120)	p
Procedimiento de ablación			
Ritmo sinusal al inicio	6 (20)	57 (47,5)	0,006
FC al inicio	110 (78,5-127)	70 (60-100)	0,000
FA intraprocedimiento	2 (6,7)	9 (7,5)	1

Tabla 21. Comparación de las características basales entre los pacientes con disfunción ventricular izquierda y función sistólica preservada. AI: aurícula izquierda; ACV: accidente cerebrovascular; ARA: antagonista receptor de la angiotensina tipo II; DE: desviación estándar; DTDVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho; DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; ECG: electrocardiograma; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; ESV: extrasístoles supraventriculares; FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IMC: Índice de masa corporal; M. Dilatada: miocardiopatía dilatada; N ptes: número de pacientes. PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; RI: rango intercuartílico; SAHS: síndrome de apneas-hipopneas; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspídeo.

4.5.1.2 Características basales de ambos subgrupos con disfunción de VI

Doce pacientes cumplieron los criterios para el grupo de AS-TCM y 18 para el grupo BS-TCM. La tabla 22 muestra las características basales de estos pacientes con disfunción ventricular en función de la alta o baja sospecha de TCM. Acorde a la definición, en el subgrupo BS-TCM se detectaron significativamente más pacientes con cardiopatía previa que en el subgrupo AS-TCM (77,8 vs. 0%; $0 < 0,001$), con un predominio (50%) de cardiopatía isquémica y un porcentaje elevado de miocardiopatía dilatada (44,4%). Hubo una tendencia no significativa a mayor proporción de cirugía cardíaca previa (33,3 vs. 0%; $p = 0,057$) entre los pacientes del subgrupo BS-TCM respecto al subgrupo AS-TCM. En el resto de las variables demográficas, clínicas o en cuanto a tratamiento realizado, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos subgrupos.

	Total (n=30)	AS-TCM (n=12)	BS-TCM (n=18)	p
Antecedentes clínicos				
Edad, años (media± DE)	66,2 ± 8,7	66,8 ± 8,9	65,6 ± 8,2	0,71
Sexo varón, n (%)	26	11 (91,67)	15 (83,33)	0,63
Hipertensión, n (%)	20 (66,7)	7 (58,33)	13 (72,22)	0,46
Diabetes, n (%)	6 (20)	1 (8,33)	5 (27,78)	0,36
Dislipemia, n (%)	12 (40)	4 (33,33)	8 (44,44)	0,71
Hábito tabáquico, n (%)	9 (30)	4 (33,33)	5 (27,78)	1
Hábito enólico, n (%)	1 (3,3)	1 (8,33)	0 (0)	0,4
IMC (Kg/m ²)	27,92 ± 4,38	33,37 ± 12,8	26,82 ± 3,47	0,13
EPOC, n (%)	4 (13,3)	2 (16,67)	2 (11,11)	1
SAHS, n (%)	2 (6,7)	1 (8,33)	1 (5,56)	1
Cardiopatía previa, n (%)	14 (46,7)	0 (0)	14 (77,8)	<0,001
Cardiopatía isquémica, n (%)	9 (30)	0 (0)	9 (50)	0,004
IM previo, n (%)	9 (30)	0 (0)	9 (50)	0,004
Miocardiopatía dilatada, n (%)	8 (26,7)	0 (0)	8 (44,4)	0,01
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	1 (3,3)	0 (0)	1 (5,6)	0,27
Valvulopatía, n (%)	2 (6,7)	0 (0)	2 (11,1)	0,50
Insuficiencia cardíaca	13 (43,3)	9 (75)	4 (22,2)	0,004
ACV n (%)	2 (6,7)	1 (8,33)	1 (5,56)	1
ERC, n (%)	2 (6,7)	1 (8,33)	1 (5,56)	1
Enfermedad arterial periférica, n (%)	5 (16,7)	2 (16,67)	3 (16,67)	1
Cirugía cardíaca previa, n (%)	6 (20)	0 (0)	6 (33,3)	0,057
FA previa, n (%)	10 (33,3)	3 (25)	7 (38,9)	0,69
Presentación				
Asintomáticos	3 (10)	0 (0)	3 (16,7)	0,26
Angina, n (%)	6 (20)	2 (16,67)	4 (22,2)	1
Disnea, n (%)	19 (63,6)	10 (83,3)	9 (50)	0,12
Palpitaciones, n (%)	16 (53,3)	6 (50)	10 (55,6)	0,77
Síncope, n (%)	1 (3,3)	0 (0)	1 (5,56)	1
Flúter persistente, n (%)	25 (83,3)	12 (100)	13 (72,2)	0,07
FC ECG diagnóstico	125 ± 5	134 ± 4	118 ± 7	0,13
Tratamiento				
Amiodarona n (%)	7 (23,3)	2 (16,67)	5 (27,78)	0,67
Betabloqueantes n (%)	20 (66,7)	7 (58,3)	13 (72,2)	0,69
Calcio-antagonistas n (%)	3 (10)	1 (8,33)	2 (11,1)	1
IECA/ARA II n (%)	14 (46,7)	5 (41,67)	9 (50)	0,81

Tabla 22. Características basales de los pacientes en función de alta o baja sospecha de taquicardiomiopatía. ACV: accidente cerebrovascular; ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina tipo II; AS-TCM: alta sospecha de taquicardiomiopatía; BS-TCM: baja sospecha de

taquicardiomiopatía; DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IM: infarto previo; IMC: índice de masa corporal; FA: fibrilación auricular; SAHS: síndrome de apneas-hipopneas.

4.5.1.3 Hólder y carga de arritmia

Las tablas 23 y 24 muestran la evolución de la carga arrítmica entre las dos pruebas hólder realizadas con 5 meses de diferencia (al mes y al sexto mes de la ablación). Aunque se cuantificó una disminución de la carga arrítmica auricular en el conjunto de pacientes con disfunción ventricular y en ambos grupos (más notable en el grupo AS-TCM), ésta no fue estadísticamente significativa. También se observó una disminución del número de EV que fue estadísticamente significativa en el grupo AS-TCM [230 (43-979) vs. 111 (44-159); $p = 0,03$].

FEVI <50%			
n=30			
Hólder	1 mes	6 meses	p
Nº ESV, med (RI)	156 (26-551)	69 (35-312)	0,31
Nº AAR, med (RI)	4,5 (0,75-20)	2 (0-16,75)	0,24
Nº EV, med (RI)	190 (50-1060)	144 (62-652)	0,35

Tabla 23. Evolución de la carga arrítmica en los pacientes con disfunción ventricular. AAR: rachas de arritmia auricular; ESV: extrasístoles supraventriculares; EV: extrasístoles ventriculares. Med: mediana; RI: rango intercuartílico.

Hólder	Grupo AS-TCM			Grupo BS-TCM		
	n=12		p	n= 18		p
	1 mes	6 meses		1 mes	6 meses	
Nº ESV, med (RI)	216 (71-894)	131 (59-312)	0,11	101 (17,5-542)	62,5 (23-365)	0,92
Nº AAR, med (RI)	8 (1,75-20)	3 (2-25)	0,33	2 (0-16,5)	2 (0-5)	0,51
Nº EV, med (RI)	230 (43-979)	111 (44-159)	0,03	157 (46-1.122)	350 (64-1830)	0,59

Tabla 24. Evolución de la carga arrítmica en los dos grupos predefinidos según el grado de sospecha de taquicardiomiopatía. AAR: rachas de arritmia auricular; AS-TCM: alta sospecha de taquicardiomiopatía; BS-TCM: baja sospecha de taquicardiomiopatía; ESV: extrasístoles supraventriculares; EV: extrasístoles ventriculares. Med: mediana; RI: rango intercuartílico.

4.5.1.4 Parámetros ecocardiográficos

Las tablas 25 y 26 muestra la evolución de los parámetros ecocardiográficos entre ambos ecocardiogramas, basal y al mes de evolución. A destacar, en el conjunto de pacientes con disfunción ventricular se produjo una mejoría estadísticamente significativa de la FEVI, principalmente a expensas de una reducción en los tamaños telesistólicos, y una reducción del tamaño auricular izquierdo. La mejoría de la FEVI se observó en ambos grupos, llegando a normalizarse en el grupo AS-TCM ($36,8 \pm 11$ vs. $55,1 \pm 9,7$; $p < 0,001$), igualmente a expensas de una reducción en los parámetros telesistólicos (DTSVI: $4,7 \pm 0,7$ vs. $3,5 \pm 0,6$ cm; $p = 0,004$). La reducción significativa del tamaño de la AI también se observó en ambos grupos (grupo AS-TCM: $87,2 \pm 26$ vs. 73 ± 29 ; $p = 0,013$; grupo BS-TCM: $85,3 \pm 19$ vs. $69,3 \pm 25$; $p = 0,247$).

Ecocardiograma	FEVI < 50% n=30		p
	Basal	1 mes	
FEVI	$37 \pm 12,1$	$49,5 \pm 11,9$	<0,001
DTDVI (cm)	$5,49 \pm 0,69$	$5,29 \pm 0,61$	0,331
DTSVI (cm)	$4,42 \pm 0,9$	$3,41 \pm 0,59$	0,001
Diámetro AI (cm)	$4,31 \pm 0,46$	$3,99 \pm 0,69$	0,057
Volumen AI (ml)	$86,4 \pm 22,5$	$71,46 \pm 26,91$	<0,001
DTDVD (cm)	$4,03 \pm 0,62$	$3,89 \pm 0,53$	0,19

Tabla 25. Evolución de los parámetros ecocardiográficos en los dos grupos predefinidos según el grado de sospecha de taquicardiomiopatía. AI: aurícula izquierda; DTDVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho; DTDVI: diámetro telediastólico del ventricular izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico del ventricular izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Ecocardiograma	Grupo AS-TCM n=12		p	Grupo BS-TCM n= 18		p
	Basal	1 mes		Basal	1 mes	
FEVI	$36,8 \pm 11$	$55,1 \pm 9,7$	<0,001	$37,1 \pm 12$	$45,6 \pm 11$	0,01
DTDVI (cm)	$5,7 \pm 0,6$	$5,3 \pm 0,6$	0,154	$5 \pm 0,5$	$5,2 \pm 0,6$	0,60
DTSVI (cm)	$4,7 \pm 0,7$	$3,5 \pm 0,6$	0,004	$3,8 \pm 0,8$	$3,1 \pm 0,2$	0,20
Diámetro AI (cm)	$4 \pm 0,4$	$3,7 \pm 0,5$	0,049	$4,5 \pm 0,3$	$4,1 \pm 0,7$	0,25
Volumen AI (ml)	$87,2 \pm 26$	73 ± 29	0,013	$85,3 \pm 19$	$69,3 \pm 25$	0,02
DTDVD (cm)	$4,17 \pm 0,53$	$3,75 \pm 0,39$	0,19	$3,96 \pm 0,68$	$3,96 \pm 0,6$	1

Tabla 26. Evolución de los parámetros ecocardiográficos en los dos grupos predefinidos según el grado de sospecha de taquicardiomiopatía. AI: aurícula izquierda; AS-TCM: alta sospecha de taquicardiomiopatía; BS-TCM: baja sospecha de taquicardiomiopatía; DTDVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho; DTDVI: diámetro telediastólico del ventricular izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico del ventricular izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

En el grupo BS-TCM, la FEVI mejoró al menos un grado en 9 (50%) pacientes. De ellos, 7 tenían cardiopatía previa, 5 tenían formas persistentes de flúter con FC mantenidas <100 lpm y 4 tenían formas paroxísticas.

De los 14 pacientes que tenían una FEVI basal <35% y, por tanto, posibles candidatos a desfibrilador automático implantable (DAI), 10 pasaron a tener una FEVI > 35% y quedar excluidos de dicha indicación (6 en el grupo AS-TCM y 4 en el grupo BS-TCM). En total, la FEVI se normalizó en 14 pacientes (9 en el grupo AS-TCM y 5 en el grupo BS-TCM).

4.5.1.5 Comparación entre grupos (AS-TCM frente a BS-TCM)

A. Parámetros ecocardiográficos

La tabla 27 muestra la comparación de las características entre ambos grupos en función del grado de sospecha de TCM. La FEVI mejoró significativamente más en los pacientes del grupo AS-TCM respecto a los del grupo BS-TCM ($18,3 \pm 9,4$ vs. $8,5 \pm 13$; $p = 0,03$). La FEVI mejoró al menos un grado y, por tanto, se etiquetaron de TCM, en 12 (100%) pacientes del grupo AS-TCM y en 9 (50%) del grupo BS-TCM ($p = 0,003$). Las diferencias también fueron significativas para las otras definiciones de mejora de la FEVI. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el grado de reducción de las dimensiones de la AI y del VI entre ambos grupos.

Ecocardiograma	Grupo AS-TCM (n=12)	Grupo BS-TCM (n=18)	p
Δ FEVI	$18,3 \pm 9,4$	$8,5 \pm 13$	0,03
Mejoría del 10% (n°)	12 (100)	9 (50)	0,003
Mejoría de 10 puntos (n°)	9 (75)	7 (38,9)	0,04
TCM,* n (%)	12 (100)	9 (50)	0,003
Normalización FEVI (n°)	9 (75)	5 (27,8)	0,01
Δ DTDVI (cm)	$-0,4 \pm 0,8$	$-0,1 \pm 0,6$	0,18
Δ DTSVI (cm)	$-1,16 \pm 0,8$	$-0,7 \pm 1$	0,41
Δ Diámetro AI (cm)	$-0,27 \pm 0,1$	$-0,3 \pm 0,5$	0,79
Δ Volumen AI (ml)	$-14,1 \pm 12$	-16 ± 11	0,77

Tabla 27. Comparativa de los parámetros ecocardiográficos entre ambos grupos según el grado de sospecha de taquicardiomiopatía. AI: aurícula izquierda; AS-TCM: alta sospecha de taquicardiomiopatía; BS-TCM: baja sospecha de taquicardiomiopatía; DTDVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho; DTDVI: diámetro telediastólico del ventricular izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico del ventricular izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TCM: taquicardiomiopatía.

* Mejoría de al menos 1 grado de FEVI

B. *Carga arrítmica*

En general, no hubo diferencias estadísticamente significativas en la variación de la carga arrítmica auricular entre ambos subgrupos (Tabla 28), aunque sí se observó un mayor grado de disminución de la carga de EV en el grupo AS-TCM respecto al grupo BS-TCM [N° EV: -206 (-657 – -1) vs. -0,5 (-73 – 267); $p = 0,044$].

Hólder	Grupo AS-TCM (n=12)	Grupo BS-TCM (n=18)	p
Δ ESV (n°)	-61 (-186 – 17)	7 (-90 – 31)	0,32
% Δ ESV (%)	-6 (-89 – 36)	28,8 (-61 – 252)	0,28
Δ AAR (n°)	-2 (-8 – 2)	0 (-9 – 1)	0,96
% Δ AAR (%)	-30 (-80 – 40)	-18,3 (-97,8 – 66)	0,77
Δ EV (n°)	-206 (-657 – -1)	-0,5 (-73 – 267)	0,04
% Δ EV (%)	-56 (-89 – -8)	2,27 (-46 – 476)	0,04

Tabla 28. Comparativa de los parámetros del hólter entre ambos grupos según el grado de sospecha de taquicardiomiopatía. AAR: arritmias auriculares rápidas; AS-TCM: alta sospecha de taquicardiomiopatía; BS-TCM: baja sospecha de taquicardiomiopatía; ESV: extrasístoles supraventriculares. EV: extrasístoles ventriculares. Δ : incremento.

C. *Evolución clínica*

Cabe destacar que en el grupo BS-TCM, 16 pacientes (88,9%) tuvieron una buena evolución clínica. De estos, 12 tenían enfermedad cardíaca, 12 habían presentado formas persistentes de flúter con FC <100 lpm y 4 formas paroxísticas. No hubo diferencias entre ambos subgrupos con respecto a las consultas debido a causas arrítmicas, ingresos por causas cardiovasculares o en el diagnóstico de FA durante el seguimiento (Tabla 29).

Seguimiento clínico	Grupo AS-TCM (n=12)	Grupo BS-TCM (n=18)	p
Buena evolución clínica	10 (83,3%)	16 (88,9%)	0,53
Ingreso de causa CV	1 (8,3%)	2 (11,1%)	0,69
Consultas por causas arrítmicas	1 (8,3%)	2 (11,1%)	0,47
FA en el seguimiento	4 (33,3%)	5 (27,8%)	0,53

Tabla 29. Comparativa de la evolución clínica entre ambos grupos según el grado de sospecha de taquicardiomiopatía. AS-TCM: alta sospecha de taquicardiomiopatía; BS-TCM: baja sospecha de taquicardiomiopatía; CV: cardiovascular; FA: fibrilación auricular.

Las figuras 26 y 27 muestran la evolución de la clase funcional NYHA en ambos grupos. Se documentó una mejoría estadísticamente significativa en ambos grupos.

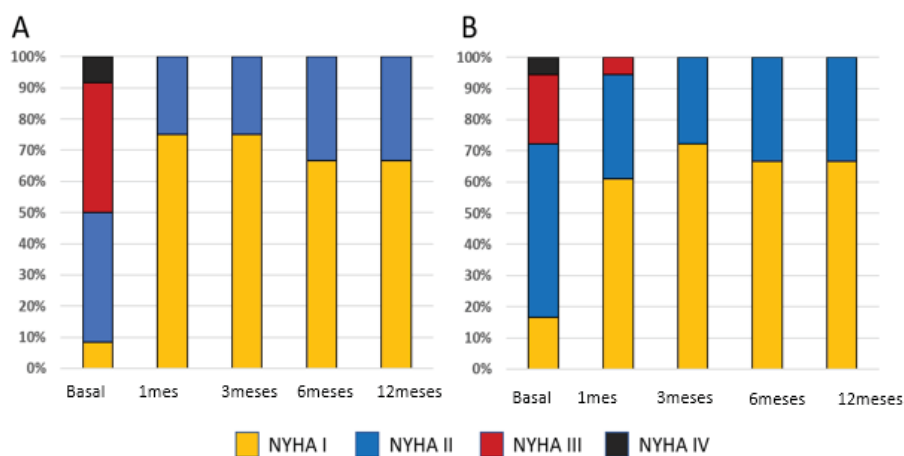


Figura 26. Evolución de la clase funcional a lo largo de 12 meses para ambos subgrupos según el grado de sospecha de taquicardiomiopatía. A: alta sospecha de taquicardiomiopatía. B: baja sospecha de taquicardiomiopatía.

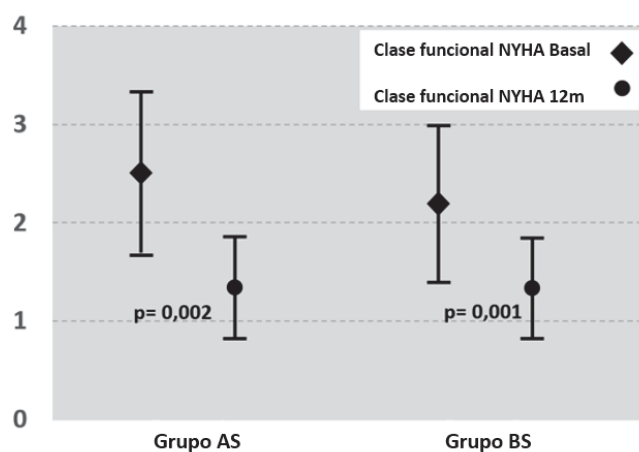


Figura 27. Evolución de la clase funcional promedio en ambos grupos según el grado de sospecha de taquicardiomiopatía. Grupo AS (alta sospecha de taquicardiomiopatía); Grupo BS (baja sospecha de taquicardiomiopatía).

4.5.1.6 Análisis de predictores de mejoría de la FEVI. Taquicardiomiopatía

A. Características basales

En la tabla 30 se muestra la comparación de las características basales de los pacientes que presentaron mejoría de la FEVI al mes de la ablación y, por tanto, fueron diagnosticados de TCM, respecto a lo que no mostraron mejoría. Los pacientes con TCM tenían menos cardiopatía asociada (el 33,3 vs. el 77,8%; $p = 0,046$), principalmente a expensas de cardiopatía isquémica (14,3 vs. 66,7%; $p = 0,008$). No hubo diferencias

estadísticamente significativas respecto al antecedente de FA previa, FC en el momento del diagnóstico o de la ablación ni tiempo de evolución del flúter, aunque sí se observó una tendencia a menores tiempos de evolución entre los pacientes que mostraron mejoría de la FEVI respecto a los que no [61 (8-185,5) vs. 165 (116-1596); $p = 0,08$].

	TCM (n= 21)	No TCM (n=9)	p
Antecedentes Clínicos			
Edad (años, media \pm DE)	66,5 \pm 7,7	65,2 \pm 10,4	0,72
Sexo varón, n (%)	18 (85,7)	8 (88,9)	1
Hipertensión, n (%)	13 (61,9)	7 (77,8)	0,67
Diabetes, n (%)	4 (19)	2 (22,2)	1
Dislipemia, n (%)	8 (38,1)	4(44,4)	1
Hábito tabáquico, n (%)	6 (28,6)	3 (33,3)	1
Hábito enólico, n (%)	1 (4,8)	0 (0)	1
IMC (Kg/m ² , media \pm DE)	31,1 \pm 10,2	25,7 \pm 3,2	0,13
EPOC, n (%)	3 (14,3)	1 (11,1)	1
SAHS n (%)	2 (9,5)	0 (0)	1
Cardiopatía previa, n (%)	7 (33,3)	7 (77,8)	0,046
Cardiopatía isquémica, n (%)	3 (14,3)	6 (66,7)	0,008
IM previo, n (%)	3 (14,3)	6 (66,7)	0,008
Miocardopatía dilatada, n (%)	4 (19)	4 (44,4)	0,2
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	1 (4,8)	0 (0)	1
Valvulopatía significativa, n (%)	2 (9,5)	0 (0)	1
Insuficiencia cardiaca, n (%)	11 (52,4)	2 (22,2)	0,23
ACV, n (%)	2 (9,5)	0 (0)	1
ERC, n (%)	1 (4,8)	1 (11,1)	0,52
Enfermedad arterial periférica, n (%)	3 (14,3)	2 (22,2)	0,62
Cirugía cardiaca previa, N (%)	4 (19)	2 (22,2)	1
FA previa, n (%)	8 (38,1)	2 (22,2)	0,68
Presentación			
Síntomas, n (%)	19 (90,5)	8 (88,9)	1
Frecuencia cardiaca (lpm)	107,9 \pm 30,6	109,1 \pm 35,3	0,93
Flúter persistente, n (%)	17 (81)	8 (88,9)	0,6
Tiempo de evolución (días)	251,6 \pm 5494,1	718 \pm 1220	0,23
Procedimiento de ablación			
Frecuencia cardiaca al inicio	107,2 \pm 29,9	103,7 \pm 28,1	0,77
Tratamiento basal			
Antiarrítmicos			
Amiodarona, n (%)	5 (23,8)	2 (22,2)	1
Betabloqueantes, n (%)	14 (66,7)	2 (22,2)	0,67
Calcio-antagonistas	2 (9,5)	1 (11,1)	1
IECA/ARA II, n (%)	13 (61,9)	2 (22,2)	0,11
Ecocardiograma			
FEVI	35,37 \pm 12,43	40,82 \pm 10,9	0,26

Tabla 30. Comparación de las características entre los pacientes que presentan mejoría de la FEVI en el seguimiento (grupo TCM) y los que no presentaron mejoría (grupo no TCM). ACV: accidente cerebrovascular; ARA II: antagonista receptor de la angiotensina tipo II; DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; FA: fibrilación

auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IMC: Índice de masa corporal; N ptes: número de pacientes. RI: rango intercuartílico; SAHS: Síndrome de apneas-hipopneas; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricúspideo; TCM: taquicardiomiopatía.

B. Predictores de mejoría de la fracción de eyección:

Los criterios incluidos en el grupo AS-TCM (FEVI <50% en ausencia de cardiopatía estructural y presentación persistente con FC >100lpm) tuvieron una sensibilidad del 57%, especificidad del 100% de, valor predictivo positivo del 100% y valor predictivo negativo del 50% para la detección de TCM.

La tabla 31 muestra las OR de las variables más relevantes derivadas del análisis de regresión logística simple. El único predictor de mejoría de la FEVI fue la ausencia de antecedente de cardiopatía isquémica previa (infarto de miocardio previo en todos los casos). La FEVI, la FC previa, la persistencia del flúter o el tiempo de evolución no se asociaron con una mejoría de la FEVI.

	Análisis univariante		
	OR	IC _{95%}	p
Frecuencia cardiaca	0,99	0,97-1,02	0,93
Presentación persistente	0,53	0,05-5,55	0,60
FEVI basal	0,96	0,89-1,03	0,26
Tiempo de evolución	0,99	0,99-1,00	0,25
Insuficiencia cardiaca	0,26	0,04-1,55	0,14
Ausencia de cardiopatía previa	7,00	1,14-42,97	0,04
Ausencia de cardiopatía isquémica	12,00	1,89-76,16	0,008
Ausencia IM previo	12,00	1,89-76,16	0,008
Clase funcional NYHA	2,17	0,69-6,73	0,18

Tabla 31. Resultados del análisis de regresión logística multivariante de los posibles predictores de taquicardiomiopatía. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC_{95%}: intervalo de confianza de 95%; IM: infarto de miocardio; OR: odds ratio; Sig: significación

5 Discusión

5.1 Hallazgos principales

1. Hasta donde sabemos, este es el único estudio que ha analizado la eficacia y seguridad de cada tipo de catéter descrito en este sustrato arrítmico sin permitir el cambio de catéteres. Con esta técnica de ablación escalonada es posible lograr la ablación exitosa con un solo catéter y con una baja tasa de complicaciones. El catéter Celsius DS[®] (Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA) fue más eficiente que los otros catéteres de punta irrigada evaluados al conseguir el bloqueo bidireccional del ICT con menores tiempos de procedimiento. Además, es el primer estudio en evaluar la eficacia y seguridad del catéter ThermoCool[®] SF (Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA) en la ablación del ICT demostrando ser tan eficaz y seguro como el catéter irrigado convencional ThermoCool[®] (Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA).
2. Los pacientes sometidos a ablación del ICT presentan una buena evolución, tanto clínica, estando el 100% de ellos en clase funcional I-II de la NYHA al año de seguimiento y con una reducción significativa de los pacientes sintomáticos (del 86 al 21,8%; $p = 0,000$), como ecocardiográfica, evidenciándose una discreta mejoría de la FEVI a expensas de una reducción del tamaño ventricular izquierdo telesistólico y una reducción del tamaño auricular derecho.
3. Se detectó FA en un 27,2% de los pacientes en 12 meses de seguimiento. La monitorización mediante hólter de 24 horas después de la ablación del flúter dependiente del ICT aumentó, en esta serie, un 41% el diagnóstico de FA, confirmando la importancia de la vigilancia del ritmo tras la ablación.
4. El antecedente de FA y la presencia de AAR fueron predictores independientes relacionados con el diagnóstico de FA durante un seguimiento medio de 12 meses, siendo la primera vez que la presencia de arritmias auriculares no sostenidas se asocia con el desarrollo de FA en estos pacientes.
5. Esta es la primera vez que se analiza la evolución de los pacientes con sospecha de TCM inducida por flúter auricular típico, no sólo de los parámetros ecocardiográficos y clínicos, sino también de la carga arrítmica. Los resultados apuntan a un beneficio derivado de la ablación del flúter en términos de mejoría de la función ventricular, reducción de diámetros auriculares y de la carga

arrítmica que es más pronunciado, aunque no exclusivo, de los pacientes con alta sospecha de TCM. Sin embargo, esta mejora no está relacionada con una mejor evolución a medio plazo. Los pacientes con flúter auricular típico y FEVI reducida se benefician de un enfoque más temprano y agresivo pese a no presentarse con formas persistentes, FC elevadas o pese a presentar cardiopatía asociada.

5.2 Comparación entre los catéteres

5.2.1 Eficiencia de los catéteres

La ablación del ICT es el principal tratamiento para el flúter auricular ICT-dependiente. Desde los inicios de la ablación se han desarrollado varias tecnologías y enfoques con diferentes resultados. Los catéteres con punta sólida de 8 mm y los catéteres con sistema de irrigación abierta son los más usados para la ablación del flúter.^{106,134,149,153,270} Como hemos visto, los catéteres de punta sólida larga tienen un área de interfaz electrodo-tejido mayor, lo que supone un mayor enfriamiento por convección debido a una mayor superficie expuesta al flujo sanguíneo respecto a los electrodos convencionales de punta de 4 mm. Esto mantiene una temperatura más baja en la interfaz electrodo-tejido y permite administrar una mayor potencia, resultando en una mayor densidad de corriente y un calentamiento resistivo directo más profundo.¹⁰⁶ En definitiva, permiten conseguir lesiones de mayor tamaño. Sin embargo, el mayor tamaño de la punta tiene ciertos inconvenientes.¹²⁹ A destacar: afecta negativamente a la resolución de electrogramas que puede deteriorar la exactitud del mapeo, dificultar la detección del lugar óptimo para la ablación y la detección de *gaps*, y derivar en más aplicaciones de radiofrecuencia o menor eficacia de la ablación. También hay una mayor variabilidad en el contacto con el tejido en función de la orientación relativa del electrodo (paralelo o perpendicular) y una menor flexibilidad y movilidad del catéter, lo que cobra mayor relevancia en anatomías difíciles como áreas cóncavas o recesos. A los inconvenientes de las puntas de mayor tamaño se suma la compleja anatomía del ICT. Como vimos previamente el ICT presenta una estructura anatómica muy variable y particular, con zonas de distinto espesor, irregularidades, trabéculas y recesos.^{78,79,117,271} Esta anatomía puede hacer difícil mantener un adecuado contacto endocárdico y que la energía administrada para crear la línea de bloqueo sea eficaz, pudiendo requerir usos mayores de energía para crear lesiones más grandes y profundas. Aumentar la potencia con los sistemas convencionales para aumentar el tamaño de la lesión está limitado por la formación de coágulos y el aumento de la impedancia que resulta en una menor potencia

final administrada al miocardio.¹¹⁸⁻¹²⁰ Es decir, una alta temperatura en la interfaz electrodo-tejido puede resultar, paradójicamente, en un menor tamaño de la lesión.¹¹⁶ Para aumentar el tamaño de la lesión, evitando las posibles complicaciones derivadas del aumento de temperatura en la interfaz electrodo-tejido (formación de coágulos, riesgo tromboembólico, etc.), se desarrollaron catéteres con la punta irrigada.

En la literatura existen diferencias en los resultados de los diferentes estudios publicados que comparan los catéteres sólidos frente a los irrigados en la ablación del flúter. Varios estudios concluyen que ambos catéteres son igualmente eficaces y eficientes^{143,150,151,272-274}; otros muestran que los catéteres sólidos de punta grande son más eficientes que los irrigados al conseguir la ablación con tiempos menores de procedimiento^{83,114,152}; y, por último, hay una discreta evidencia a favor de los catéteres irrigados.^{153,270} Esta discrepancia en los resultados puede deberse, en buena parte, a diferencias en los diseños de los estudios, en ocasiones con tamaños muestrales pequeños,²⁷⁰ catéteres de distintas casas comerciales con distintas especificaciones,¹⁴² distintas estrategias de ablación¹⁴² y, principalmente, diferentes objetivos que derivan, en la mayoría de los casos, en un cambio de catéter.^{142,150,153,270,275} En la mayoría de los estudios existe este cruce de catéteres, es decir, cuando no se consigue la ablación exitosa con el primer catéter empleado, se cambia a otro catéter, lo que limita en sí mismo el análisis del efecto global de cada tipo de catéter de forma aislada. Además, los criterios empleados para cambiar de catéter, generalmente tras superar un tiempo límite o un número límite de aplicaciones de RF, son muy variables entre los distintos estudios.^{83,142,150,153,270,275} En ocasiones los límites de tiempo establecidos son muy cortos¹⁵¹ y en otras ocasiones, el número de aplicaciones arbitrariamente elegido, no siempre se correlaciona con los tiempos de RF.¹⁵⁰ En estos estudios tras el cruce de catéteres, el segundo catéter empleado resulta igualmente eficaz en ambos grupos con un ligero aumento en el tiempo de ablación.⁸³ Sin embargo, no podemos saber qué hubiera pasado si se hubiera mantenido la radiofrecuencia con el primer catéter. En nuestro estudio no se permitió el cruce, pudiendo así evaluar el efecto real de cada catéter. En su defecto, se modificó el lugar de la ablación. En este estudio, con la técnica descrita escalonada hemos demostrado que el bloqueo del istmo se puede lograr en todos los casos, sin cambiar el catéter, con una baja tasa de complicaciones y con el consecuente ahorro de costes derivado del cambio de catéter.

En nuestro trabajo, el catéter de punta sólida fue más eficiente al lograr el bloqueo del ICT más rápido que los otros catéteres. Sin embargo, existen estudios previos que han mostrado cierto beneficio a favor de los catéteres irrigados. Scavée y cols.²⁷⁰ mostraron, en una muestra de 80 pacientes aleatorizados a cuatro diferentes catéteres (en escasos grupos de 20 pacientes), únicamente tiempos de fluoroscopia menores para el catéter irrigado ($12,9 \pm 10,3$ vs. $6,8 \pm 4,3$; $p = 0,04$). Aunque el criterio para el cambio de catéter fue exigente, a los 12 min de radiofrecuencia, cabe mencionar que en nuestro estudio ya hubo diferencias estadísticamente significativas a los 10 min de radiofrecuencia a favor del catéter sólido. No obstante, aún un 32% de los pacientes requirieron, en nuestro estudio, tiempos adicionales para conseguir el bloqueo bidireccional, por lo que no se puede descartar que con tiempos más laxos (superiores a 12 min) para el cambio de catéter los resultados hubiesen sido diferentes. Además, en su trabajo reportan tiempos de radiofrecuencia y fluoroscopia ($13,3 \pm 10,4$ y $12,9 \pm 10,3$ min, respectivamente) para el catéter sólido sustancialmente superiores a los nuestros [tiempo de radiofrecuencia, mediana: 8,3(5,7-11,7), media $9,9 \pm 7,4$ min; tiempo de fluoroscopia, mediana: 9 (6-14), media $10,5 \pm 7$ min], por lo que no pueden descartarse diferencias adicionales en el procedimiento de ablación. En nuestro estudio, con una muestra más amplia de pacientes, los resultados fueron sólidos observándose no sólo una reducción del tiempo de escopia, sino también de radiofrecuencia y ablación. Ventura y cols.¹⁵³ observaron, en una muestra de 130 pacientes sometidos a ablación y con una técnica similar a la nuestra (escalonada), una asociación del uso de catéteres sólidos de 8 mm con la ocurrencia del bloqueo transitorio del istmo que supuso una prolongación de los tiempos de procedimiento. Sin embargo, como los mismos autores mencionan, no puede descartarse que la ablación hubiese sido exitosa en el grupo del catéter de 8 mm si se hubiese continuado el procedimiento con este catéter.

Estudios previos ya han apuntado a una superioridad de los catéteres con punta sólida larga frente a los irrigados en términos de menores tiempos de procedimiento (fluoroscopia, tiempo hasta el bloqueo del ICT, etc.),^{114,152} sin embargo, se trata de estudios con ciertas limitaciones, principalmente la falta de aleatorización de los pacientes a cada catéter. Merece la pena destacar el estudio aleatorizado de Ilg y cols. quienes, con una técnica de ablación escalonada muy similar a la nuestra y con un cruce de catéteres tras 30 minutos de radiofrecuencia, mostraron una mayor eficiencia con el catéter sólido de punta larga (10 mm) que con el irrigado (con mapeo electroanatómico incluido) al

conseguir el bloqueo bidireccional con tiempos de procedimiento más cortos⁸³ y que están en rangos similares a los nuestros (tiempo de radiofrecuencia de $6,8 \pm 2,2$ min para el catéter sólido y de $11,7 \pm 2,7$ min para el catéter irrigado abierto). Aunque no es estrictamente comparable al haber empleado otro catéter sólido más largo (10 mm), los resultados son consistentes con los de nuestro estudio que refuerza la superioridad de un catéter sólido de punta larga (8 mm) de uso más ampliamente extendido.²⁷⁶

5.2.2 Estrategias de ablación

Más allá de la dificultad en la comparación de los catéteres derivado de los diferentes diseños de los estudios con cruce de catéteres, cabe destacar que la estrategia de ablación no está siempre completamente especificada. Hasta donde sabemos, escasos estudios han empleado una técnica de ablación escalonada, siempre combinada con cruce de catéteres y, en ocasiones combinada con mapeo electroanatómico.^{83,153}

Una estrategia muy interesante de ablación es la propuesta por Da Costa y cols. en base a sus resultados tras comparar catéteres de punta sólida e irrigada en su trabajo con estudio angiográfico del istmo.¹⁴² Estos autores evidenciaron que los catéteres sólidos de 8 mm eran más eficientes en anatomías simples, con istmos rectos, mientras que los irrigados tendían a ser más eficientes en anatomías más complejas, como la de los istmos cóncavos. En los catéteres irrigados, los parámetros de voltaje y potencia administrados pueden ser elegidos y mantenidos independientemente del flujo sanguíneo local, gracias al enfriamiento procedente del sistema de irrigación, permitiendo un tamaño de lesión más consistente y predecible¹²⁹. Sin embargo, la administración de potencia (y tamaño de la lesión) en la ablación con catéteres no irrigados, guiada por temperatura, varía ampliamente con el flujo sanguíneo local. En áreas de bajo flujo (y menor “enfriamiento externo”), como los recesos que pueda tener el istmo, la administración de potencia se vería reducida creando lesiones de menor tamaño, no transmurales.^{129,277} Además, dada la particular anatomía del istmo se podría encontrar dificultades para un posicionamiento del catéter de punta grande adecuado y estable. De este modo, Da Costa y cols.¹⁴² demostraron como la ablación con catéteres irrigados de los istmos con anatomías complejas podrían beneficiarse de estas ventajas de la irrigación abierta, incluido el menor tamaño de la punta que facilita la movilidad y flexibilidad del catéter, así como el acceso a zonas difíciles, aunque teniendo en cuenta que en este estudio sólo se realizó la ablación en el istmo medio (a las 6 en proyección OAI).

Teniendo presentes estos resultados, podríamos plantear la hipótesis de que, en nuestro estudio, utilizando el catéter de 8 mm, el bloqueo del ICT probablemente se logra ablacionando a las 6 en punto en la mayoría de los casos con una anatomía favorable, y cuando esto no es efectivo, cambiar a la región septal permite la ablación en variantes anatómicas que habrían favorecido el catéter de punta irrigada. Sin embargo, en nuestro caso, cuando la ablación se realizó con el catéter de 8 mm sólo se requirió de una segunda línea de ablación en 7 de 50 pacientes (14%). Es decir, un 86% de pacientes presentaron una anatomía lo “suficientemente favorable” como para ser llevada a cabo por este catéter con una sola línea. Los estudios de Da Costa,¹⁴² tras estudiar las variables anatómicas del istmo mediante angiografía revelan una anatomía recta en un 53% de los casos, cóncava en un 34% y con receso (“*pouch-like*”) en un 13%. Igualmente, Regoli y cols. mediante ecocardiograma transesofágico identificaron recesos en el 52% de una serie corta de pacientes con flúter auricular sometidos a ablación.²⁷⁸ Con todo ello, aunque no podemos asegurar un beneficio del estudio anatómico del istmo en la selección del catéter puesto que no lo hemos realizado, los datos apuntan a un beneficio del catéter sólido en términos de eficiencia que se extiende más allá de las anatomías “simples” propuestas por Da Costa. Además, en los pacientes con recesos (“*pouch-like*”) el estudio de Da Costa no arrojó diferencias estadísticamente significativas entre ambos catéteres, de 8 mm e irrigados, restando fuerza a esta hipótesis y a plantear una selección de catéteres basada en la anatomía.

Hasta donde sabemos, no hay estudios que evalúen estos catéteres con otras estrategias de ablación como la guiada por máximo voltaje.

5.2.3 Seguridad de la ablación

La mayor eficiencia del catéter sólido de 8 mm se consiguió con una baja tasa de complicaciones. En general no hubo complicaciones intra-procedimiento mayores ni efectos adversos clínicamente relevantes, tal y como respalda la literatura para centros de amplia experiencia.⁶⁰ Sólo un paciente presentó un bloqueo AV transitorio de corta duración (6 s) y precedido de bradicardia sinusal durante el abordaje septal, probablemente de etiología vasovagal. En esta serie, con los catéteres y parámetros de ablación preespecificados y recomendados por las casas comerciales, hubo una no despreciable incidencia de estallidos de ebullición (*pops*, 10%) y de carbonización de la punta (5,33%), aunque acorde a lo publicado previamente.¹⁵¹ Al igual que otros autores no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la ocurrencia de *pops* entre

ambos tipos de catéteres.¹⁴² Como corresponde a las características inherentes de cada catéter, la temperatura registrada fue más alta para el catéter sólido, detectándose mayor carbonización de la punta que con los catéteres irrigados. Sin embargo, en este sustrato no se tradujo en complicaciones clínicas relevantes. Tampoco los catéteres irrigados tuvieron complicaciones mayores asociadas derivadas de una mayor profundidad de las lesiones. Cabe destacar que en el estudio AURUM 8, Lewalter y cols. mostraron una menor incidencia de carbonización con los catéteres de punta de oro.¹⁴⁶ En este estudio únicamente usamos catéteres de platino-iridio. Probablemente este número relativamente alto de carbonización podría evitarse utilizando un catéter con punta de oro.

5.2.4 Evolución de la arritmia

La tasa de recurrencia observada fue baja (4,7%), incluso menor de lo publicado previamente¹⁹⁷ para procedimientos contemporáneos con mismos objetivos (bloqueo bidireccional y permanente del ICT) y tiempos de seguimiento similares.

La mayor eficiencia observada del catéter de 8 mm no se tradujo en una mayor relevancia clínica, dado que la eficacia y el número de recurrencias fueron los mismos, al igual que tampoco las encontraron los estudios previos que apuntaron a cierta superioridad del catéter de punta sólida en términos de menores tiempos de procedimiento.^{83,114,152}

Pese a ello, sí se espera un beneficio en términos de una mejor optimización del tiempo de la sala de ablación y una mayor comodidad para el paciente, además del menor coste que supone el catéter de 8 mm respecto a los irrigados. Cabe mencionar el menor tiempo de fluoroscopia (entre 3 y 4 min) observado con el catéter sólido de 8 mm. El riesgo potencial a largo plazo de la exposición a la radiación es bien conocido. Aunque el tiempo de fluoroscopia no es un adecuado marcador subrogado de la exposición a la radiación,²⁷⁹ es bien conocido que el daño producido por la radiación en los tejidos humanos puede ocurrir a cualquier nivel de exposición a la radiación, aumentando la probabilidad con dosis crecientes de radiación, por lo que el uso de radiación ionizante durante los procedimientos debe ser siempre tan bajo como sea posible (principio ALARA).²⁸⁰ En este sentido, cabe esperar una minimización de la exposición del personal sanitario a la radiación si se consigue un ahorro de 3 minutos por cada procedimiento.

5.3 Irrigación difusa en la ablación del flúter dependiente del ICT: el catéter ThermoCool® SF.

Los catéteres de ablación con radiofrecuencia con irrigación difusa mediante punta multiporosa de 56 orificios como el ThermoCool® SF (Biosense-Webster Inc.) permiten la administración de energía de RF de forma controlada por temperatura, sin incrementos indeseados de la misma. Hay pocos estudios que evalúen este catéter y ninguno de ellos contemplado en la ablación del flúter dependiente del ICT. La casa comercial recomienda emplear una potencia de 15 a 50W en la aurícula. En este estudio, igualamos los parámetros de ablación para ambos grupos de catéteres de punta irrigada para comparar su eficacia y seguridad en las mismas condiciones. Cabe mencionar que, a pesar de usar alta potencia, no se encontraron complicaciones. Distintos estudios *in vitro* que compararon varios catéteres de punta irrigada, incluyendo ambos catéteres ThermoCool® convencional y SF, no evidenciaron diferencias en el volumen medio de la lesión lograda por ambos catéteres con punta irrigada.^{281,282} Esta ausencia de diferencias también se observó en un estudio *in vivo* en perros anestesiados.²⁸³ En otro estudio llevado a cabo en ablación de FA, el catéter ThermoCool® SF logró la ablación de las venas pulmonares antes que el catéter de punta irrigada abierta convencional de 3,5 mm y con menos reconexiones de las venas.²⁸⁴ Aunque este no fue un parámetro incluido en nuestro estudio, fue fácil observar que el catéter ThermoCool® SF proporciona la máxima potencia más rápido que ThermoCool® y, como hemos demostrado, mantiene una temperatura más baja. Sin embargo, eso no se traduce en una mayor eficiencia.

No hay estudios aleatorizados que evalúen la eficacia y seguridad del catéter ThermoCool® SF en el flúter típico. En un estudio no aleatorizado que utilizó otro catéter de punta irrigada de 12 orificios en comparación con series previas, el catéter de 12 orificios administró más potencia a una temperatura más baja, aunque no hubo diferencias en la eficacia aguda y a medio plazo en pacientes con flúter.²⁸⁵ Además, en otro estudio aleatorizado con otro catéter de irrigación difusa, éste no aportó beneficios a corto plazo en los pacientes sometidos a ablación del flúter ICT-dependiente en comparación con otro el catéter ThermoCool® de 6 orificios.²⁸⁶ Nuestro estudio es el primero en comparar la eficacia y eficiencia del catéter ThermoCool® SF respecto al catéter ThermoCool® de punta irrigada de 6 orificios, y hemos llegado a la misma conclusión, al no detectarse diferencias significativas entre ambos. La seguridad del catéter SF ha sido evaluada en otro estudio en 742 pacientes en ablación de FA demostrando una alta seguridad en

pacientes añosos. Theis y cols. evaluaron la tasa de *pops* del catéter ThermoCool® SF en la ablación de FA que ocurrió en aproximadamente el 1% de las aplicaciones. Estos fueron más frecuentes con aplicaciones de mayor potencia, aunque no estaban asociados con otros parámetros como la impedancia y la temperatura. En nuestro estudio, la tasa de *pops* fue similar en los tres grupos y no tuvo consecuencias clínicas. Además, el catéter ThermoCool® SF fue tan seguro como los otros catéteres al tener las mismas complicaciones. El catéter SF necesita menos irrigación que el catéter ThermoCool convencional. En nuestro estudio, el líquido medio administrado fue de 265 ml en el grupo 2 y 131 ml en el grupo 3. Esta cantidad de líquido no parece tener relevancia clínica, sin embargo, en algunos pacientes del grupo 2 el líquido administrado alcanzó los 800 ml, lo que sí podría ser significativo en pacientes con insuficiencia cardíaca.

5.4 Evolución clínica

El 95,4% de los pacientes mantuvieron (en CF I o II de la NYHA) o mejoraron su clase funcional y el 78,2% de los pacientes estaban completamente asintomáticos a los 12 meses de la ablación, de modo que nuestros datos refuerzan el beneficio clínico derivado de la ablación del flúter. La evolución clínica favorable de los pacientes sometidos a ablación del flúter istmo-dependiente es bien conocida y asumida, aunque pocos estudios se han centrado en la evolución de los síntomas tras la ablación y los estudios más recientes contemporáneos se han centrado en evaluar y cuantificar los cambios en la calidad de vida de los pacientes sometidos a este procedimiento. En nuestro trabajo, aunque no hemos estudiado la calidad de vida de los pacientes con herramientas de medida o cuestionarios específicos dirigidos para este fin, sí hemos realizado un exhaustivo estudio y seguimiento de los pacientes, en el que se incluyen, además de los síntomas clásicos directamente relacionados con la arritmia, los que algunos autores han identificado como los principales determinantes de la calidad de vida a largo plazo como son la recurrencia del flúter, el antecedente de diabetes mellitus, la anticoagulación o la FA.²⁴⁹

No hay evidencia sólida en la literatura respecto a la evolución en base a la diferente presentación del flúter. García-Seara y cols. analizaron las diferencias en la calidad de vida en distintos subgrupos de pacientes con flúter típico tras someterse a ablación del ICT sin encontrar diferencias relevantes respecto a la presentación del flúter, en forma paroxística o persistente.²⁵¹ Nuestros resultados, basados en la evolución de la CF y no en los cambios en la calidad de vida, han evidenciado una tendencia no

significativa a un mayor porcentaje de pacientes con mejoría de su CF entre los que presentaban formas persistentes del flúter respecto a los pacientes con formas paroxísticas. Cabe destacar que nuestro trabajo incorpora el estudio ecocardiográfico de los pacientes que evidenció una mejora de la función sistólica del VI de casi 6 puntos ($+5,98 \pm 10,58\%$ vs. $-1,68 \pm 9,02\%$, $p = 0,009$) en estos pacientes con formas persistentes que presentaron una tendencia a mayor mejoría de la CF.

Por otra parte, hemos encontrado una asociación entre la ausencia de mejoría de la CF con la caída en FA durante el seguimiento. O'Callaghan y cols. estudiaron la frecuencia y severidad de los síntomas en pacientes sometidos a ablación del ICT demostrando una mejoría de los mismos, que se mantenía incluso en pacientes que presentaban ambas arritmias, flúter y FA.²⁴⁷ Por otra parte, García-Seara y cols., aunque no encontraron diferencias estadísticamente significativas, sí observaron menores puntuaciones en las escalas de calidad de vida al año de la ablación para pacientes con caídas en FA durante el seguimiento. Es más, Mohanty y cols. demostraron cómo en pacientes con coexistencia de ambas arritmias, FA y flúter, cuando se realizaba la ablación de la FA (sola o asociada a la ablación del ICT) se asociaba con una mejor calidad de vida que con la ablación aislada del ICT, sugiriendo un impacto significativo de la FA en la calidad de vida de los pacientes. En la misma línea van nuestros resultados con una mayor proporción de pacientes que mejoran su CF entre los que no caen en FA y los que sí lo hacen (83,5 vs. 68,3%; $p = 0,04$). Cabe mencionar que, entre los pacientes con caídas en FA durante el seguimiento que no mejoraron su CF, el 61,5% registraron algún ingreso en Urgencias (hasta en 9 ocasiones para algún paciente), de lo que cabría esperar un impacto negativo en su calidad de vida.

Más allá de la mejoría en los síntomas y calidad de vida y, directamente relacionado, se ha documentado una disminución significativa en el uso de fármacos antiarrítmicos y bradicardizantes a corto y medio plazo,^{112,247} que igualmente observamos en este trabajo, principalmente a expensas de fármacos antiarrítmicos. Los pacientes que tomaban fármacos antiarrítmicos durante el seguimiento presentaron una tendencia a mayor ocurrencia de FA, pudiendo deducir que este podría ser el principal motivo del tratamiento.

Respecto a la mortalidad observada, el meta-análisis de Pérez y cols.¹⁹⁷ con 37 estudios y 3433 pacientes de $60,4 \pm 1,0$ años, con un 51,6% de cardiopatía concomitante y una FEVI media del $52 \pm 2\%$) reportó una tasa de mortalidad del 3,3% durante 12,1

meses, con una mortalidad CV del 1,8%. Nuestro trabajo, en un tiempo de seguimiento similar observamos en una muestra con cifras ligeramente menores de cardiopatía asociada (43,3%) y una fracción de eyección basal discretamente superior y en claros rangos de normalidad [FEVI 63% (54,1-71,9)] una mortalidad ligeramente inferior (del 1,3%) y sin fallecimientos de causa CV, reforzando la buena evolución a corto-medio plazo de los pacientes.

5.5 Evolución ecocardiográfica

Existe muy poca información disponible en la literatura sobre el remodelado cardiaco inverso y estructural en pacientes sometidos a la ablación del flúter, más allá de la mejora de la función ventricular izquierda.^{287,288} García-Seara y cols. evaluaron 89 pacientes después de la ablación con radiofrecuencia del flúter típico, revelando una mejora de la función ventricular, así como una reducción en el tamaño de las aurículas y del VI un año después del procedimiento.²⁸⁷ En este estudio también hemos observado una reducción significativa del tamaño telesistólico ventricular izquierdo de más de 5 mm de media junto con una discreta mejoría de la FEVI, así como una reducción del tamaño auricular derecho al mes de la ablación. Cabe destacar que la reducción del tamaño auricular derecho observado ocurrió a expensas de los pacientes que no desarrollaron FA en el seguimiento. Estudios recientes han tratado de dilucidar la contribución de la AD a la patogénesis de la FA e, incluso su impacto en las recidivas de la arritmia tras la ablación de las venas pulmonares.^{289,290} En este sentido se ha sugerido que un menor diámetro auricular derecho (<35,5 mm) en pacientes con dilatación auricular izquierda concomitante se asociaba una supervivencia más favorable de FA en dos años de seguimiento.²⁹⁰ Acorde a esto, hemos encontrado una ausencia de remodelado inverso en la AD (con una dimensión al mes de la ablación de $38,41 \pm 10,12$ mm; resultados no mostrados) entre los pacientes con FA en el seguimiento. Se ha sugerido que la enfermedad de la AD produciría un sustrato para el mantenimiento de la FA debido a actividad reentrante localizada en la AD con un sustrato basado en fibrosis auricular y alteraciones de la conducción.²⁸⁹ Merece especial atención, igualmente, la ausencia de remodelado auricular izquierdo con volúmenes que se mantienen, invariablemente, en rangos de dilataciones leves, al igual que se mantienen en el trabajo de García-Seara donde apenas evidencian una reducción del área auricular de 1cm^2 . Se sabe que la ablación con radiofrecuencia del flúter asocia un aturdimiento auricular izquierdo que se

mantiene al menos 3 semanas tras la ablación.²⁹¹ Quizás 1 mes es un periodo de tiempo corto para detectar cambios relevante en el remodelado auricular izquierdo. Aunque no hay motivos aparentes para suponer un comportamiento diferente, en lo que al aturdimiento se refiere, entre ambas aurículas sí es ampliamente conocida la afectación de la AI en las diferentes cardiopatías. Quizás la presencia de FRCV (65% de hipertensión arterial) o cardiopatía asociada (43,3%) podría contrarrestar un posible beneficio de la ablación. De hecho, aunque no se observó una reducción en el tamaño auricular izquierdo en el conjunto de la muestra, sí se observó en los pacientes con disfunción ventricular previa, principalmente a expensas de los pacientes del grupo AS-TCM (reducción de 0,3 cm en el diámetro) y, por tanto, pacientes sin cardiopatía previa concomitante, sugiriendo que la comorbilidad asociada pueda jugar un papel determinante en la reducción del tamaño auricular izquierdo. Además, es posible que el ecocardiograma no sea suficiente para detectar la afectación basal de la AI y otros métodos adicionales y más exhaustivos como la caracterización tisular mediante resonancia magnética pudiese ayudar a definir o cuantificar una cardiomiopatía auricular en esta población.

5.6 Fibrilación auricular en el seguimiento. Predictores

Esta es la primera vez que la presencia de rachas de arritmias auriculares rápidas se asocia con el desarrollo de FA en pacientes sometidos a ablación del flúter típico dependiente del ICT. Los resultados avalan la importancia de la monitorización del ritmo que no sólo permite aumentar el diagnóstico de FA, sino también identificar rachas de AAR como factor a considerar para seleccionar pacientes de mayor riesgo de caída en FA.

5.6.1 Relación de FA y flúter auricular típico

La FA y el flúter típico son arritmias íntimamente relacionadas. Una significativa proporción (entre el 20 y 40%) de pacientes desarrolla FA tras la ablación del flúter en 2-4 años de media seguimiento¹⁹⁹⁻²⁰⁵. No sólo ambas arritmias comparten factores de riesgo comunes, sino que se han descrito mecanismos electrofisiológicos similares.^{217,219} En definitiva, se ha descrito que podrían coexistir ambas arritmias en hasta el 73% de los pacientes,¹⁹⁸ aunque estas cifras dependen de las características de la población y, especialmente, del tiempo de seguimiento.^{198,214,292-295} Moubarak y cols. con una mediana de seguimiento de 7,8 años encontraron una incidencia de FA de 73% tras la ablación del flúter, aunque casi la mitad de los episodios ocurrieron en el primer año y el 49% tras dos

años de seguimiento de la ablación. Otros trabajos, como el llevado a cabo por García Seara y cols. en una población española de 95 pacientes con una edad media de 64 años, un 43% de FA previa y con un seguimiento de 12 meses, clínico y con hólter encontraron un 25% de pacientes que presentaron episodios de FA durante el seguimiento. En nuestra serie de 150 pacientes sometidos a ablación de flúter de 66 años de edad media, 46 (31%) pacientes habían tenido FA previa y de los 104 pacientes sin FA previa, 15 desarrollaron FA al año, es decir, en un 41% de la muestra coexistieron ambas arritmias durante un periodo de estudio de 12 meses. Un total de 41 (27%) pacientes desarrollaron FA durante el seguimiento, lo que está en consonancia con lo recogido en la literatura,^{198,214,292-295}, especialmente cuando se comparan poblaciones y estrategias de seguimiento similares.²⁵⁰

5.6.2 Predictores clásicos del desarrollo de fibrilación auricular

Identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar FA tras la ablación es de vital importancia dada la mayor morbimortalidad que acarrea. Hasta la fecha, múltiples diferentes predictores, demográficos, clínicos, ecocardiográficos o electrofisiológicos se han asociado con la ocurrencia de FA tras la ablación del flúter como: edad, sexo femenino, diabetes e hipertensión²¹¹, historia previa de FA^{197,212,213}, IMC, flúter secundario a fármacos antiarrítmicos IC o clase III^{201,213}, la presencia de cardiopatía estructural (especialmente dilatación de la AI y disfunción ventricular, aunque también otros como la insuficiencia mitral)^{200,213,214}, la inducibilidad de FA durante la ablación del flúter^{58,199,204}, la conducción intraauricular prolongada (>120 ms)²¹⁵, el boqueo interauricular avanzado (onda P ≥ 120 ms con morfología bifásica en derivaciones inferiores)²¹⁶ o la implantación de desfibrilador automático implantable. Sin embargo, estos predictores previamente identificados proceden de estudios unicéntricos, muchas veces con muestras de escaso tamaño y diferentes estrategias de seguimiento. De todos ellos, el antecedente de FA es el factor predictor más consistente en los distintos trabajos.^{198,214,292,294-296} El meta-análisis llevado a cabo por Pérez y cols. con más de 150 estudios y más de 10.000 pacientes, el antecedente de FA fue el único factor asociado a la posterior ocurrencia de FA detectándose en el 53% de los pacientes con antecedente de FA frente al 23% en pacientes sin antecedente de FA tras un seguimiento medio de 16 meses¹⁹⁷. En nuestra serie, el antecedente de FA previa también fue un predictor independiente de FA. El 63,4% de los pacientes que tenía FA previa desarrolló FA en el seguimiento respecto al 36,6% sin antecedente de FA, encontrando que los pacientes con

antecedente previo, presentaban FA a lo largo de 12 meses de seguimiento casi 7,5 veces más que los pacientes sin este antecedente.

Los parámetros ecocardiográficos como la FE y el tamaño de la AI han sido evaluados en múltiples estudios de seguimiento tras ablación de flúter arrojando datos dispares. Da Costa y cols.²¹⁴ evidenciaron la FE como predictor, aunque la mayoría de los estudios no lo hicieron. Tampoco el tamaño de AI se ha relacionado sistemáticamente con el desarrollo de FA.^{197,203,293} En el mayor estudio contemporáneo llevado a cabo en pacientes sometidos a ablación del flúter para determinar la incidencia de FA tras la ablación y los predictores de la misma, Celikyurt y cols. describen, además de la FA previa, el IMC como predictor independiente, e identificaron el diámetro de la AI como único predictor de FA de *novo* en el subgrupo de pacientes sin episodios previos conocidos y no en la población total sometida a ablación.²⁹⁵ En nuestra serie, ningún parámetro ecocardiográfico tuvo relación estadísticamente significativa con la caída en FA. Tanto el tamaño de la AI ($43 \pm 0,5$ mm) como los diámetros ventriculares izquierdos (DTD $5,36 \pm 0,7$ cm; DTS $3,76 \pm 0,86$ cm) y la FEVI 63% (56,8-65,7%) fueron prácticamente sugiriendo que eran pacientes con cardiopatía poco evolucionada. En la serie de Bertaglia y cols. un diámetro auricular izquierdo >50 mm se correlacionó significativamente con la ocurrencia de FA.²⁹³ Voight y cols. detectaron el diámetro de la AI como predictor de FA con una serie de pacientes con un tamaño elevado de la AI (47 mm en el grupo con FA) y una FEVI media fue del 50% lo que sugiere, probablemente, series de pacientes con mayor afectación estructural.²⁹⁴ Aunque en este trabajo observamos una tendencia a una discreta menor FEVI entre los pacientes que desarrollaron FA, la diferencia fue mínimamente relevante desde el punto de vista clínico y no se confirmó una significación estadística. Es posible que se necesiten series con pacientes con más cardiopatía estructural o con un seguimiento más largo para detectar diferencias en los parámetros ecocardiográficos. A diferencia de Celikyurt y cols.²⁰³ tampoco el IMC en nuestra serie se relacionó con la caída en FA pese a que los pacientes se encontraban en rangos de obesidad [IMC 28,73 (21,97-35,49 Kg/m²)]. Si bien es cierto que en su serie los pacientes tenían un IMC similar al nuestro (de 27 Kg/m²) y que su relación con la FA está clara, un reciente estudio llevado a cabo en 2715 pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares y seguidos durante 5 años, un IMC considerablemente mayor (IMC > 35 kg/m²) fue predictor significativo de recurrencia de FA. A medida que el IMC aumentó durante 5 años, hubo un aumento lineal en la

proporción de participantes con FA persistente sugiriendo un papel del IMC en la carga de FA,²⁹⁷ por lo que no podemos descartar que un seguimiento más largo o con más pacientes pudiera haber detectado nuevas asociaciones. Cabe destacar la también conocida relación entre la obesidad y el tamaño auricular izquierdo que se ha sugerido como explicación, al menos parcial, de la relación entre la obesidad y la FA²⁹⁸. No podemos descartar que un tamaño auricular izquierdo, apenas levemente aumentados en esta serie, haya podido haber amortiguado una posible relación entre la obesidad y las caídas en FA.

También hemos observado en este trabajo una asociación en el análisis univariante de la FA intraprocedimiento con el desarrollo posterior de FA. Según una revisión de 10 estudios que comprenden 1299 pacientes sometidos a ablación del flúter dependiente del ICT, el 31% de los pacientes desarrollan FA durante la ablación del flúter. Durante un período de $23 \pm 7,6$ meses, el 29% de los pacientes desarrollaron FA *de novo*: 47% de los pacientes con FA inducible durante el procedimiento de ablación frente al 21% del grupo no inducible. La *odds ratio* para desarrollar FA después de la ablación del flúter en pacientes con inducibilidad de FA fue de 3,72. Curiosamente, Joza y cols. elegantemente demostraron que en pacientes sin antecedentes documentados de FA, la inducibilidad de FA tras la ablación de AFL está fuertemente asociada con el desarrollo posterior FA (HR ajustado 15,99; IC_{95%}: 5,10–50,12). Por el contrario, en pacientes con antecedentes documentados de FA (paroxística o persistente), la inducibilidad de FA no se asoció con un mayor riesgo de desarrollo futuro de FA. Además, encontraron que una historia previa de FA estaba fuertemente asociada al desarrollo posterior de FA (HR ajustado 9,44; IC_{95%}: 3,61 a 24,64).²⁹⁹ Igualmente en nuestra serie, con un 7,3% de pacientes con FA durante el procedimiento, de los cuales más de la mitad tenían FA previa conocida, la asociación no resultó significativa cuando se incluyó en el análisis multivariante la variable FA previa que sí estuvo fuertemente asociada con el desarrollo de FA, apoyando la literatura previa que posiciona la inducibilidad de FA durante el procedimiento como predictor independiente de FA posterior, sólo en aquellos pacientes sin antecedente conocido previo de FA.

Respecto a los fármacos, cuando Bertaglia y cols. compararon distintos subgrupos de pacientes sometidos a ablación del flúter (pacientes sin FA previa, con ambas arritmias y flúter inducido por fármacos), el tratamiento antiarrítmico se encontró como predictor de FA en pacientes sometidos a ablación del flúter únicamente en aquellos que no

presentaban episodios previos conocidos de FA y no en pacientes con coexistencia conocida de ambas arritmias.²⁰¹ En nuestra sería no tuvo relación con el desarrollo de FA aunque no se aleatorizó, el resultado puede estar sesgado al recibir más tratamiento antiarrítmico los pacientes con FA previa y tampoco se estudiaron los distintos subgrupos de pacientes (con y sin FA previa) por separado.

Merece especial atención el hallazgo arrojado por nuestros resultados que posicionan a la cardiopatía isquémica como protector frente a la ocurrencia de FA tras la ablación del flúter ístmico. Ambas enfermedades comparten factores de riesgo asociados: hipertensión, diabetes mellitus, apnea del sueño, obesidad y tabaquismo. Además, la inflamación juega un papel causal en ambas enfermedades. La prevalencia de enfermedad arterial coronaria en pacientes con FA es del 17% al 46,5%³⁰⁰, mientras que la prevalencia de FA entre los pacientes con EAC es baja y se estima entre el 0,2% y el 5%.³⁰¹ La enfermedad coronaria puede inducir FA a través de dos mecanismos. La isquemia aguda, especialmente durante las primeras horas de infarto agudo de miocardio, puede desencadenar FA o puede desencadenarse en una fase posterior cuando se desarrolla insuficiencia cardíaca y aumenta la presión telediastólica ventricular izquierda y la presión en la aurícula izquierda. Esto puede conducir a la fibrosis, que proporcionaría un sustrato adecuado para la arritmia.³⁰² En este trabajo no hemos hecho un estudio mediante técnicas de caracterización tisular que puedan orientar sobre el grado de fibrosis de las aurículas aunque, en cualquier caso, explicaría únicamente una falta de asociación de riesgo y no justificaría un papel protector. En este sentido se ha estudiado en los últimos años los efectos pleiotrópicos de las estatinas. Modelos animales han mostrado que las estatinas pueden reducir la FA al aumentar el período refractario auricular y reduciendo los marcadores proinflamatorios. Varios estudios han sugerido un papel de las estatinas en la prevención de FA,^{303,304} así como en la reducción de recurrencias en pacientes con FA previa^{305,306} o tras cardioversión.^{307,308} En nuestra serie, significativamente más pacientes estaban a tratamiento con estatinas [10 (33,3%) vs. 19 (17,6%); $p = 0,03$; resultados no mostrados] entre los pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica respecto a los pacientes sin cardiopatía isquémica. Postulamos que el efecto protector observado pueda estar mediado por un tratamiento con estatinas, de prescripción más frecuente en este subgrupo. Sin embargo, ni la evidencia disponible es sólida, ni se trata de un grupo amplio de pacientes, ni este ha sido un objetivo del trabajo. Serían necesarios

estudios adecuadamente diseñados que arrojen información sobre el papel de la cardiopatía isquémica en pacientes sometidos a ablación del flúter.

5.6.3 Hallazgos del hólter

5.6.3.1 Arritmias auriculares

Las arritmias auriculares no sostenidas (ESV y AAR) son un parámetro muy estudiado en la actualidad. Investigaciones en la fisiopatología de la FA han sugerido que rachas cortas de ESV originadas en los haces de músculo auricular que rodea las venas pulmonares pueden iniciar y perpetuar la FA. En el caso de la FA paroxística, los ESV a menudo preceden a los propios episodios de FA.²²⁰ Roithinger y cols. hipotetizaron que la persistencia de focos de disparo rápido podría ser el mecanismo subyacente a la FA tras la ablación. En la misma línea, Hsieh demostró que los ESV fueron capaces tanto de inducir FA primaria como de degenerar flúter típico en FA, sugiriendo que la FA y el flúter podrían ser dos expresiones clínicas diferentes de la misma enfermedad eléctrica: desencadenantes arritmogénicos focales que persisten a pesar de la eliminación de la FA, y que pueden, a medida que pasa el tiempo, inducir FA una vez que el camino preferencial a través del circuito de flúter está bloqueado. No menos interesante resulta que un aumento de los ESV tras la ablación exitosa de las venas pulmonares predice la recurrencia de FA en el caso de la FA paroxística.³⁰⁹

La mayor parte del conocimiento sobre las arritmias auriculares no sostenidas y su relación con la FA proviene de los estudios en pacientes en quienes se presupone un mayor riesgo de FA, como pacientes que han sufrido un ACV criptogénico. En general las conclusiones de los distintos estudios apuntan a un mayor número de ESV en los pacientes que terminan por desarrollar FA frente a los que no, recalcan el papel de estas arritmias auriculares como predictores independientes de FA e incluso algunos autores establecen un riesgo dosis-dependiente con mayor riesgo de FA incidente a mayor frecuencia de ESV.²³⁹⁻²⁴¹ En nuestro caso la ESV medida automáticamente por el hólter (tanto la ESV en cada Hólter, como en ambos hólter) y analizada como variable cuantitativa, fue más frecuente entre los pacientes que cayeron en FA respecto a los que no. Sin embargo, una vez excluidos los hólter en los que se detectaron episodios de FA no se encontró una asociación estadísticamente significativa. Los estudios que han relacionado estas arritmias auriculares con la caída en FA han manejado la variable tanto de forma cualitativa dicotómica estableciendo distintos valores de corte arbitrarios ($>100\text{ESV}/24\text{h}$, $\geq 70\text{ESV}/24\text{h}$, $\geq 30\text{ESV}/\text{h}$, $\text{AAR} \geq 20$ latidos)^{239,310,311} por encima de los

cuales se encontraría un determinado riesgo de FA, mientras que otros han encontrado que la asociación es continua e independiente de un valor de corte determinado^{240,241}. Gladstone encontró, en pacientes que habían sufrido un ACV o AIT, una relación entre el recuento de ESV y la probabilidad de FA asintomática dosis-dependiente y no lineal, sin un umbral por debajo del cual la FA pudiese excluirse, e incluso ha facilitado una estimación de la probabilidad de FA en función del número de ESV, apuntando²⁴⁰ a que la ESV podría representar un marcador subrogado de FA subclínica o, incluso, un precursor de la misma. En nuestro trabajo, sin embargo, no encontramos relación entre la media de ESV por cada 24 horas de monitorización (una vez excluidos los hólters con diagnóstico de FA y, eliminando un posible factor de error en el contaje) y la FA, por lo que no se incluyó en el análisis multivariante.

Nuestros resultados evidenciaron, sin embargo, que la mera presencia de AAR en algún hólter fue predictor independiente de la ocurrencia de FA. Los pacientes con alguna AAR en algún hólter tuvieron 4,2 veces más riesgo de caer en FA respecto a los que no presentaron AAR. Además, también encontramos una asociación entre la duración de la AAR con la ocurrencia de FA en el análisis univariado. La presencia de rachas de AAR como predictores de FA está menos representada en la literatura. La mayor parte de estudios que soportan una relación sólida entre las arritmias auriculares y la FA se centran en el estudio de la ESV^{240,241,310,311} e incluyen la cuantificación automática de la ESV arrojada por el hólter sin, aparentemente, discernir si se trata únicamente de ESV aislada o podrían incluir rachas de AAR, al igual que nuestro contaje automático incluyó erróneamente rachas de FA. Binici y cols., quienes sí diferencian la ESV y las AAR y su relación con la FA en pacientes sin enfermedad cardiovascular o ACV conocidos, encontraron una asociación lineal de la duración de las AAR con la incidencia de FA.²³⁹

La estrategia consistente en la detección y cuantificación de arritmias auriculares mediante hólter repetidos no es común en los estudios publicados. Dewland y cols.²⁴¹ encuentran un mínimo cambio de 0,5 ESV/h tras repetir el hólter en 5 años, sugiriendo que el seguimiento seriado no aportaría mayor beneficio. Sin embargo, cuando evaluamos el resultado de ambos hólters (lo que supone un tiempo de registro total no continuo de 48 horas) realizados con un corto periodo de seriación, la OR asociada a la presencia de AAR en algún hólter fue mayor que evaluando únicamente la presencia de AAR en un hólter (OR de 4,2 frente a 2,64) lo cual apoya la idea de prolongar el tiempo de registro para detectar pacientes con mayor riesgo de FA. Además, la presencia de rachas de AAR

en alguno de los 2 hólter tuvo una sensibilidad del 79% y un valor predictivo negativo de 88% para el diagnóstico de FA al año.

Merece la pena insistir en que ninguno de los estudios referidos previamente se ha realizado en pacientes sometidos a ablación del flúter. Revisada la literatura, sólo hay una carta al director que describe los hallazgos del hólter y su relación con el desarrollo de FA en pacientes sometidos a ablación del flúter típico. En esta serie de 114 pacientes, el número de pacientes con más de dos episodios de AAR y más de 10 ESV/hora no estuvo relacionado con el desarrollo de FA. Se trata de un estudio retrospectivo en pacientes sometidos a ablación del flúter con hólter temprano, a las 24 horas de la ablación, donde no se especifica la definición de AAR y con unos valores de corte arbitrarios, lo que limita las comparaciones.²⁴²

En definitiva, en nuestro estudio prospectivo, con 150 pacientes, hólter realizados en distintos momentos tras la ablación y con una revisión manual de los mismos para identificar adecuadamente las rachas de AAR, hemos encontrado una significativa relación entre estas AAR y el desarrollo de FA, en consonancia con la creciente evidencia que avala una relación entre las arritmias auriculares y el desarrollo de FA, y las teorías ya mencionadas respecto a la fisiopatología de la FA donde rachas cortas de ESV pueden iniciar y perpetuar la FA.

La falta de concordancia con estudios previos respecto a la ESV como predictor de FA puede deberse a varios motivos, desde los distintos diseños de los estudios con diferentes seguimientos planteados para la detección de FA (monitorización reglada^{240,241} vs. eventos clínicos^{233,239}) o un diferente manejo de las variables sin una clara especificación y definición de la presencia de AAR en la mayor parte de los estudios. Tampoco podemos descartar que la carga de ESV por debajo de una cuantía excesiva en un registro aislado, y no mantenido en el tiempo, pueda ser un fenómeno transitorio relacionado con el propio procedimiento de ablación y no reflejar en sí mismo un marcador o precursor de FA en pacientes sometidos a ablación del flúter. En este sentido tampoco hemos estudiado, al igual que no se ha hecho rutinariamente en el resto de estudios, el origen de la ESV. No podemos olvidar que se trata de poblaciones diferentes y no podemos asegurar que el origen o factor etiológico de la ESV sea diferente en los pacientes sometidos a la ablación del flúter, no tratándose de focos desencadenantes o relacionados con la fisiopatología de la FA, o simplemente que la ESV y la FA sean

epifenómenos de una condición que suponga un mayor sustrato arritmogénico con distintas expresiones clínicas.

En cualquier caso, nuestros hallazgos invitan a la especulación sobre si determinados pacientes seleccionados podrían ser candidatos a la ablación de focos de ESV/AAR, a un tratamiento más agresivo con fármacos antiarrítmicos, a un control de FRCV más exigente para reducir la incidencia de FA a largo plazo o candidatos a un seguimiento más estrecho. En general sabemos que, a mayor tiempo de monitorización, mayor detección de FA. Sin embargo, la monitorización prolongada puede ser costosa o de difícil acceso por lo que impera una adecuada selección de pacientes, especialmente pertinente cuando se trate de métodos de detección mínimamente invasivos o muy costosos. A la luz de nuestros resultados, los pacientes sometidos a ablación del flúter con antecedente de FA previa y/o con hallazgo de rachas de AAR en la monitorización con hólter, podrían beneficiarse de una monitorización más prolongada en términos de optimización de recursos y detección de FA. En nuestra serie, en 28 pacientes coincidió el antecedente de FA previa con la detección de AAR en algún hólter. En estos pacientes de alto riesgo, la probabilidad de tener FA durante el seguimiento fue muy elevada, con un valor predictivo positivo del 71%, pudiendo ser una población diana sobre la que establecer estrategias diagnósticas y terapéuticas más agresivas. Algunos autores recomiendan la ablación concomitante de FA en pacientes con flúter auricular típico.²²⁴ En este sentido sería interesante estudiar en el futuro, el impacto de estos hallazgos (rachas de AAR) sobre la ocurrencia posterior de FA, mediante realización de hólter antes de la ablación.

5.6.3.2 Tratamiento anticoagulante

Cabría esperar que el incremento observado sobre el diagnóstico de FA gracias al hólter (incremento del 41%) acarree un cambio significativo en el manejo de la anticoagulación. Sin embargo, este efecto se vio limitado por la alta tasa de pacientes crónicamente anticoagulados, especialmente debido a la historia de la FA previa. Aunque en este estudio, sólo cinco pacientes iniciaron tratamiento anticoagulante después de detectar FA durante el seguimiento y tres de ellos fueron después del diagnóstico exclusivo de hólter, no podemos descartar que en otra población con menor prevalencia de anticoagulación previa, el impacto de los hallazgos pudiera haber sido mayor.

5.7 Taquicardiomiopatía

La TCM se ha definido como una disfunción ventricular secundaria a taquiarritmias que se recupera después del restablecimiento del ritmo sinusal y/o control de la frecuencia cardíaca.²⁶⁵ Esta patología se ha relacionado con distintos tipos de arritmias, aunque la evidencia disponible de la TCM secundaria al flúter auricular es más limitada.^{262,265,266,287,288,312} Revisada la literatura, existe una gran heterogeneidad en los estudios con diferentes arritmias estudiadas y distintos criterios de inclusión y definiciones. La mayor parte de ellos analizan exclusivamente la evolución de la función ventricular izquierda con ecocardiografía, existiendo también una gran variabilidad en los puntos de corte como criterio de mejoría o recuperación de la FEVI.^{266,287,288,312} Algunos estudios también proporcionan datos sobre la evolución clínica, pero muy pocos proporcionan información sobre otros parámetros ecocardiográficos como los tamaños auriculares tras la restauración del ritmo sinusal o control de la arritmia, y no en el contexto de la TCM.³¹³ En este estudio se ha estudiado la evolución ecocardiográfica, así como clínica y de la carga arrítmica en base a la sospecha previa de TCM y, por tanto, a una asunción previa de potencial mejoría o recuperación de la FEVI.

La verdadera prevalencia de las TCM en la población general es difícil de estimar al tratarse de un diagnóstico de exclusión y disponer únicamente de datos procedentes de estudios realizados en “poblaciones arrítmicas” concretas. En cualquier caso, oscila entre el 8% y el 34% según la definición utilizada y la arritmia estudiada.^{288,312,314} Brembilla y cols. estimaron una prevalencia del 8,6% en más de 1200 pacientes sometidos a ablación del flúter en los que se observó una FEVI inicial <40% con una mejoría significativa tras la ablación;²⁶⁶ Pizzale y cols. encontraron en una serie de 111 pacientes sometidos a ablación del flúter una frecuencia del 14,4% de pacientes con algún grado de disfunción ventricular que mejoró al menos 1 grado tras la ablación;³¹² y García-Seara y cols. encontraron una prevalencia del 17,9% en 89 pacientes con una FEVI basal <50% con recuperación íntegra de la misma tras la ablación.²⁸⁷ Nuestros resultados están dentro de los rangos previamente publicados al encontrar un 14% de pacientes que presentaban algún grado de disfunción ventricular definido como una FEVI basal <50% y que mejoró, al menos un grado, tras la ablación.

5.7.1 Evolución de la FEVI y remodelado anatómico inverso

En general hay una tendencia a una amplia mejoría de la FEVI en pacientes sometidos a la ablación del flúter, aunque las comparaciones con otros estudios están limitadas por distintos puntos de corte y definiciones de mejoría. Pizzale y cols., en su serie retrospectiva de 111 pacientes con flúter persistente sometidos a ablación del ICT, con un 25% de cardiopatía previa, detectaron una mejoría de la FEVI, de al menos un grado y con una mediana de seguimiento de 103 días, en el 57% de los pacientes que tenía disfunción ventricular previa (de ellos, en el 75% la FEVI llegó a normalizar).³¹² García-Seara y cols.²⁸⁷ encontraron en una serie de 89 pacientes con flúter paroxístico y persistente, de los que un 80% presentaba cardiopatía previa, una mejoría en la población global de 9 puntos de media. Finalmente, Bembrilla-Perrot y cols.²⁶⁶ encontraron que el 56% de los pacientes sometidos a ablación del flúter con una FEVI <40% presentaban una mejoría marcada de la misma a los 6 meses. En nuestro estudio prospectivo de 150 pacientes, se definieron previamente dos grupos diferenciados de pacientes con FEVI afecta, uno con una alta sospecha de TCM debido a una FEVI baja en ausencia de enfermedad cardíaca previa, que además se presentaron con una forma persistente del flúter y una FC estable >100 lpm; y otro grupo de pacientes con FEVI baja con cardiopatía previa en el que se también se incluyeron formas paroxísticas del flúter. La FEVI mejoró en el 100% de los pacientes del grupo AS-TCM (un promedio de 18,3 puntos) y en el 50% del grupo BS-TCM (un promedio de 8,5 puntos), lo que supone una mejoría en el 70% de los pacientes con disfunción ventricular reevaluados al mes de la ablación. Pese a unas frecuencias de TCM similares, nuestros resultados apuntan a una mayor proporción de pacientes que experimentan mejoría tras la ablación. Probablemente las distintas prevalencias de cardiopatía coexistente, el haber incluido formas paroxísticas y persistentes y haber establecidos unos puntos de corte menos severos de disfunción (FEVI <50%) pudo influir en estos resultados.

El remodelado anatómico inverso del VI es uno de los factores más estudiados. En un estudio exhaustivo por biopsia muscular, Mueller y cols. analizaron 19 pacientes con TCM definidos como FEVI basal <50%, sin cardiopatía previa, FC >100 lpm y recuperación de la FEVI después del control de la arritmia e identificaron cambios específicos en la estructura de miocitos y mitocondrias, así como datos de inflamación cardíaca mediada por macrófagos, hallazgos que eran significativamente diferentes a los

encontrados en otras formas de cardiomiopatía, demostrando que se trataría de una entidad patológica diferenciada del resto.³¹⁵

Se han descrito dos posibles categorías de esta condición: la disfunción ventricular *inducida por arritmia*, donde la arritmia es la única causa de la disfunción ventricular, y la disfunción ventricular *mediada por arritmia*, donde la arritmia exacerba una disfunción ventricular previa en un paciente con enfermedad cardíaca concomitante.²⁶² En nuestra serie la mejora de la FEVI y otros parámetros como la reducción del volumen auricular izquierdo no fueron exclusivos del grupo con alta sospecha de TCM (y, por tanto, sin cardiopatía previa), sino que ambos mejoraron también en el grupo con baja sospecha. El 50% de pacientes del grupo con baja sospecha inicial, la mayoría de los cuales presentaban cardiopatía previa (principalmente cardiopatía isquémica y miocardiopatía dilatada) presentó mejoría de la FEVI de al menos un grado, confirmando, al igual que estudios previos,³¹⁶ que la presencia de enfermedad cardíaca previa no exime de una afectación adicional causada por la arritmia por potencial reversibilidad. Además, de los 9 pacientes del grupo BS-TCM que presentaron mejoría de los parámetros ecocardiográficos, 4 pacientes presentaban formas paroxísticas de flúter, por lo que parece que las frecuencias persistentemente altas no son decisivas para desarrollar una TCM y debe considerarse la posible contribución de la arritmia al desarrollo de la disfunción ventricular derivada de episodios paroxísticos autolimitados. Esto ya ha sido descrito en la literatura. García-Seara y cols. encontraron que un 31% de los pacientes con TCM inducida por flúter presentaban formas paroxísticas.²⁸⁷ Se han observado, en modelos animales, alteraciones tanto en la actividad de los canales del calcio, como en el transporte de calcio en el retículo sarcoplásmico, tan precozmente como a las 24 h de estimulación auricular rápida y una persistencia de estas alteraciones hasta 4 semanas desde el cese de la estimulación. Las alteraciones del calcio se correlacionaban con el grado de disfunción del VI, hecho que podría explicar también por qué esta patología se ha detectado en pacientes con arritmias paroxísticas.³¹⁷ No obstante, aunque hemos observado TCM en formas paroxísticas del flúter, cabe destacar que la presencia de disfunción ventricular asociada al flúter en nuestro estudio se relacionó con formas persistentes del flúter, y con FC al inicio de la ablación más elevadas y estos pacientes con flúter auricular persistente que mostraron en el ETT realizado en las primeras 24 horas mayor afectación ecocardiográfica fueron los que presentaron un mayor incremento de la función sistólica del VI, principalmente a expensas de una disminución del tamaño

telesistólico ventricular izquierdo. Sin embargo, la presentación persistente no fue predictor de la recuperación de la FEVI.

En nuestro estudio se ha realizado el ecocardiograma de control al mes de la ablación. Estos cambios ya se han observado precozmente, en el primer mes, en otras series,^{315,318} aunque cabe destacar que hay estudios con un seguimiento ecocardiográfico más prolongado que continúan detectando una mejora en los parámetros de la función del VI con mayores tiempos de seguimiento^{319,320} por lo que, aunque no podemos descartar una mejora adicional con un seguimiento más largo, la mejoría detectada en nuestra serie en una amplia proporción de pacientes (70%) al mes de la ablación indica que este pueda ser un tiempo razonable para realizar un ecocardiograma de control que permita la toma de decisiones, al menos en aquellos pacientes en los que exista un alto grado de sospecha de TCM definido como la presencia de disfunción ventricular en el contexto de flúter persistente con FC elevadas (>100 lpm) y en ausencia de cardiopatía previa, donde al mes de la ablación ya encontramos mejoría de la FEVI media de $18,3 \pm 9,4$ puntos en el 100% de los pacientes.

La potencial reversibilidad de la disfunción del VI debe ser siempre explorada y contemplada para mejorar los síntomas y el pronóstico del paciente. La FEVI es hoy en día un factor clave para decidir la implantación de un DAI en prevención primaria en estos pacientes. En el estudio de Pizzale y cols., detectaron una mejoría de la FEVI, suficiente como para evitar la implantación de un desfibrilador como prevención primaria, en el 47% de los pacientes que tenían una FEVI basal <35%.³¹² En nuestro estudio, 14 pacientes tenían FEVI <35%, 10 de los cuales (71%) dejaron de tener indicación al presentar mejoría de la misma. Cabe destacar que 4 de ellos (28,6% de los pacientes con indicación) pertenecían al grupo BS-TCM, 2 por presentar formas persistentes con FC controlada y enfermedad cardíaca previa, y otros 2 presentaban formas paroxísticas. Nuestros datos refuerzan la necesidad de detectar este tipo de pacientes y contemplar la ablación como parte de optimización del tratamiento antes de indicar el dispositivo incluso en pacientes con antecedente de cardiopatía, formas paroxísticas o FC no elevadas.

Hasta ahora pocos estudios han estudiados predictores de TCM y estos son heterogéneos con estudios centrados en distintas poblaciones. Moore y cols. detectaron la edad, la frecuencia cardíaca, la FEVI basal y el soporte mecánico circulatorio como factores asociados a una recuperación más rápida en una población pediátrica.³²⁰ Sadron

Blaye-Felice y cols. detectaron la carga de extrasístoles y el origen epicárdico de los mismos como predictores independientes en pacientes con TCM inducida por extrasistolia ventricular.³²¹ Hasdemir y cols. describieron el sexo masculino, una carga de EV >16% y la presencia de taquicardia ventricular monomórfica repetitiva como predictores de TCM en pacientes con arritmias ventriculares idiopáticas.³²² En estudios realizados en pacientes con TCM secundarias a flúter, Pizzale y cols. describen la FC durante el flúter como el único factor predictivo,³¹² mientras que Brembilla-Perrot y cols. detectaron que la miocardiopatía isquémica y la prescripción de un fármaco antiarrítmico antes de la ablación eran los factores que se asociaron significativamente con una menor probabilidad de mejora de la FEVI durante el seguimiento.²⁶⁶ En nuestro estudio, ni el tiempo de evolución, ni la FC, ni la persistencia del flúter se relacionaron con la mejora de la FEVI. Al igual que en el trabajo de Brembilla-Perrot y cols.,²⁶⁶ el único predictor de mejoría de la FEVI fue la ausencia de infarto previo, sugiriendo que la ablación del flúter pueda tener un mayor beneficio en pacientes con disfunción sistólica sin antecedentes de cardiopatía isquémica con IM previo. En este sentido no hemos estudiado las características y extensión de la enfermedad coronaria ni la repercusión de la misma sobre la FEVI basal. No obstante, 4 de los 9 pacientes con antecedente de IAM tenían una FEVI < 35%, lo que podría sugerir un estadio muy avanzado de la enfermedad isquémica con menor potencial de reversibilidad. Aunque la FEVI basal no fue predictor de recuperación podría ser relevante en el subgrupo de pacientes con cardiopatía isquémica. No obstante, serían necesarios estudios adecuadamente diseñados para estudiar el impacto de la ablación del flúter en pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica.

Los criterios establecidos en el grupo con alta sospecha de TCM fueron muy específicos, pero menos sensibles dado que no sólo los pacientes del grupo AS-TCM fueron diagnosticados como TCM, sino también el 50% de los pacientes del grupo BS-TCM. De acuerdo con estos resultados, podemos deducir que al usar sólo los criterios más restrictivos del grupo AS-TCM, clásicamente considerados para detectar a los pacientes con TCM, descartaríamos una considerable proporción de pacientes que también se beneficiarían del control de la arritmia. Por lo tanto, abogamos por considerar la ablación en todos estos pacientes que se presenten con disfunción ventricular, independientemente de la FC, la forma de presentación (paroxística o persistente) o de la presencia de enfermedad cardíaca previa, aunque los pacientes con IM previo podrían beneficiarse en menor medida de la ablación.

5.7.2 Remodelado eléctrico. Evolución de la carga arrítmica.

Se han realizado interesantes estudios sobre la patogénesis de la TCM en la que las alteraciones macroscópicas se acompañan de disfunción microscópica y eléctrica en el miocardio auricular y ventricular. El remodelado eléctrico se ha propuesto como uno de los mecanismos implicados en las TCM relacionado con alteraciones de los canales de Ca^{2+} , Na^{+} y K^{+} , prolongación de la repolarización o disminución de la dispersión de la repolarización. También se han detectado cambios ultraestructurales a nivel de mitocondrias, fenómenos de apoptosis, hiperplasia de miocitos, cambios en la matriz extracelular y un gran componente inflamatorio intersticial que podría contribuir a este remodelado.³²³ En definitiva, los cambios anatómicos secundarios como la dilatación del ventrículo izquierdo suponen una propensión a arritmias como un resultado de la heterogeneidad eléctrica que existe en el miocardio ventricular. Aunque es conocido el remodelado anatómico inverso, no hay estudios de seguimiento de la carga arrítmica en pacientes con TCM. En el presente estudio, la monitorización con hólter se realizó en el primer y sexto mes post-ablación observándose una disminución tanto en las arritmias auriculares como en la EV, principalmente en el grupo con alta sospecha, aunque solo se encontraron diferencias significativas en la carga de EV. Es plausible que el control de la arritmia conduzca primero a una mejora en el remodelado anatómico cardíaco con disminución de los tamaños auriculares y ventriculares y mejora de la función del VI y, consecuentemente, una mejora en el sustrato arritmogénico manifestándose con una disminución de la carga arrítmica, aunque esta no fue estadísticamente significativa, probablemente debido a la amplia variabilidad de los datos y al número limitado de pacientes con TCM. Tampoco conocemos la carga arrítmica en el momento de la ablación ni hemos realizado un estudio exhaustivo del origen de la extrasistolia, datos que, sin duda, podrían arrojar información relevante sobre la evolución de la carga arrítmica asociada a la ablación y remodelado cardíaco.

5.7.3 Evolución clínica

Hay una tendencia general en la literatura hacia una clara mejora sintomática de los pacientes tras la ablación del flúter, aunque la evolución clínica en los pacientes con TCM tras la restauración del ritmo sinusal o control de la arritmia está escasamente estudiada.²⁸⁸ Determinamos la evolución clínica de los pacientes fundamentalmente en la evolución de la clase funcional de la NYHA, la necesidad de una consulta urgente de su arritmia e ingresos debido a causas cardiovasculares. A pesar de haber detectado una

mayor mejoría en los parámetros ecocardiográficos y la carga arrítmica ventricular en los pacientes del grupo AS-TCM respecto al grupo BS-TCM, el beneficio clínico fue similar en los dos grupos. Cabe destacar que 16 pacientes (88,9%) del grupo BS-TCM tuvieron una buena evolución determinada por su clase funcional. De ellos, 12 tenían enfermedad cardíaca previa y 4 eran paroxísticos. Tampoco hubo diferencias en las consultas urgentes debido a su arritmia o en ingresos debido a causas cardiovasculares entre los grupos. Todo ello refuerza la idea de considerar la ablación en todos estos pacientes, incluidos con cardiopatía previa o formas paroxísticas, que se presenten con disfunción ventricular.

6 Limitaciones

Una de las principales limitaciones de este trabajo es que no hemos utilizado tecnologías como el sistema de mapeo electroanatómico, la crioablación o los catéteres de fuerza de contacto, por lo que no podemos saber si los tiempos para lograr el bloqueo del ICT se hubiesen modificado con estas tecnologías aunque, hasta el momento no se ha demostrado un beneficio sólido derivado del mapeo electroanatómico o la crioablación.^{83,163} El empleo de catéteres sensibles a la fuerza de contacto podría ser más eficiente en el caso de una anatomía desfavorable sin necesidad de recurrir a la realización de la línea de ablación septal. En algunos istmos con anatomías complejas (como recesos y áreas de bajo flujo) donde el catéter de punta irrigada podría ser superior al de 8 mm en términos de eficacia y seguridad,¹⁴² cobra mayor relevancia un posible beneficio adicional con la estimación de la fuerza de contacto.

No hemos utilizamos ninguna técnica de imagen del ICT, por lo que no podemos asegurar que la eficacia de esta estrategia de ablación escalonada se deba únicamente a un cambio en el sitio de ablación que evitase variantes anatómicas complejas localizadas en la región central inicial de ablación. Sin embargo, podríamos especular que este es el caso, en base a la evidencia de estudios anteriores que relacionan anatomías complejas con procedimientos más dificultosos.^{271,275,278,324} Serían necesarios estudios aleatorizados adecuadamente diseñados para este objetivo. Del mismo modo tampoco podemos saber el impacto de una ablación con información sobre la anatomía del ICT previa al procedimiento en la eficacia de los catéteres evaluados.

Por otra parte, tampoco hemos utilizado la hiperpolarización inducida por adenosina. La administración de adenosina tras confirmar el bloqueo bidireccional del ICT mediante maniobras de estimulación habituales, ha sido propuesta como método para desenmascarar, durante el procedimiento, una posible conducción latente a lo largo del ICT que pueda asociarse a flúter recurrente. En el estudio llevado a cabo por Morales y cols.,³²⁵ el test de adenosina provocó la reanudación de la conducción, transitoria o permanente, en un 9% de los pacientes. En nuestro caso hemos optado por esperar al menos 30 minutos para la confirmación del bloqueo del ICT sin realizar este test, con lo que desconocemos su posible impacto en la tasa de recurrencias entre los distintos catéteres. Sin embargo, dado que solo encontramos el 4,7% de recurrencias del flúter

(frente a un 6,17% de recurrencias en la serie de Morales y cols. pese al empleo del test de adenosina) es posible que hubiese tenido poco efecto sobre nuestros resultados.

En los pacientes en los que se inició el procedimiento en ritmo sinusal no se comprobó la dependencia del ICT, sino que se asumió la misma en base a la morfología común del ECG. Aunque no podamos garantizar que, efectivamente, estos pacientes presentaban flúter típico dependiente del ICT, no hubo diferencias estadísticamente significativas (datos no mostrados) en cuanto a eficacia, tiempos de procedimiento, caídas en FA, recurrencias del flúter o desarrollo de flúteres atípicos entre los pacientes en los que se realizó la ablación en ritmo sinusal o flúter.

Los parámetros de ablación programados para el catéter ThermoCool® SF fueron los mismos que para el catéter irrigado convencional. En ausencia de información previa en este sustrato de ablación, ecualizamos los parámetros usando una alta potencia desde el principio en ambos catéteres irrigados. De todas formas, los resultados de eficacia y seguridad fueron similares.

Respecto al análisis de los parámetros del hólter cabe mencionar que, aunque se realizó una revisión de las AAR y episodios de fibrilación auricular por un electrofisiólogo experto, el análisis manual del registro completo solo se realizó en los casos de mala calidad del registro. Sin embargo, para evitar un sobreconteo automático de la ESV, también se realizó el análisis una vez excluidos los hólteres con detección de FA. Cabe mencionar también que las rachas de taquicardia auricular sostenidas y los episodios en FA se incluyeron conjuntamente por la dificultad de diagnóstico en el hólter. Aunque esto pudo haber sobreestimado la detección de FA, la dificultad de identificación en muchos casos hizo imposible su análisis por separado. Un análisis más exhaustivo probablemente hubiera aumentado la sensibilidad del diagnóstico, sin embargo, ni es como se realiza en la clínica habitual ni como se recoge en los principales estudios con hólter,^{233,326} limitando las comparación y extrapolación a la práctica clínica habitual de nuestros resultados.

Los hólteres de 24 horas se realizaron al mes y a los 6 meses de la ablación. Por una parte los intervalos temporales se seleccionaron arbitrariamente y, por otro, los resultados no se pueden extrapolar a un registro continuo de 48 horas como han realizado otros autores que han arrojado información decisiva sobre la actividad ectópica supraventricular excesiva y su relación con FA.²³⁹ Sin embargo, nuestros resultados refuerzan la idea de que es necesario un seguimiento más exhaustivo y continuado en

estos pacientes sometidos a ablación del ICT que, a menudo, tienen un seguimiento muy heterogéneo. En nuestra serie, la realización de un segundo hólter realizado a los seis meses logró un diagnóstico de FA superior al primero y permitió incrementar la detección de pacientes con más riesgo de FA en 12 meses de seguimiento.

En este estudio no se hizo una búsqueda exhaustiva de FA previa a la ablación, sino que el antecedente de FA previa se basó en datos de la historia clínica, por lo que no se puede descartar una infraestimación de la FA previa que pudiera alterar los resultados. Tampoco podemos garantizar que el diagnóstico de las rachas de arritmias auriculares tras la ablación que se asociaron con la ocurrencia de FA, precediera temporalmente en todos los casos al diagnóstico de FA ni el diseño del estudio permite establecer una relación causal. No obstante, nuestros resultados son concordantes con la literatura, reforzando una relación entre ambos eventos arrítmicos y, dado el seguimiento heterogéneo de estos pacientes en la práctica clínica, son igualmente relevantes y permite indicar con más fuerza un seguimiento exhaustivo y dirigido en pacientes de mayor riesgo.

Respecto al seguimiento clínico, aunque se recogieron los síntomas relacionados durante el seguimiento, no se recogió ni la frecuencia de los mismos, ni se realizó un estudio de calidad de vida. El análisis del seguimiento de los pacientes, según el grado de sospecha de TCM, se basó fundamentalmente en la evolución de la CF. Sin embargo, la evaluación mediante la escala NYHA ha demostrado ser, pese a una reconocida amplia variabilidad en la práctica clínica, tanto en su significado conceptual, como en la forma de medirla, un sólido indicador, no sólo de la reserva funcional del paciente, sino que se relaciona con otras esferas que impactan en la situación funcional global del paciente, como los factores psicosociales o el bienestar global del paciente,³²⁷ por lo que su evaluación en los pacientes sometidos a ablación del ICT es de vital relevancia.

Respecto al estudio de los pacientes con disfunción ventricular, cabe mencionar que no se realizó una angiografía de rutina para descartar cardiopatía isquémica, y la ausencia de cardiopatía se determinó por la historia clínica, el ECG y la ausencia de anomalías de contracción regional en el ecocardiograma. La angiografía coronaria se realizó en 12 pacientes. Igualmente, el conjunto de los antecedentes clínicos se obtuvo de las historias clínicas en el momento de la ablación. Aunque no pueden descartarse infraestimación de algún antecedente relevante, tampoco hay motivo para pensar que haya errores relevantes derivados de este método de registro.

El segundo ecocardiograma de control se realizó tras un mes de la ablación, no pudiendo descartarse un remodelado anatómico inverso significativo adicional más allá del primer mes. Sin embargo, demuestra una mejoría precoz de la FEVI significativa que permite la toma temprana de decisiones.

Por otra parte, los resultados derivados del subgrupo de pacientes con disfunción ventricular pueden aplicarse, estrictamente, solo a la taquicardiomiopatía en pacientes sometidos a ablación del flúter auricular típico. No obstante, se hipotetiza que los resultados podrían extrapolarse a todas arritmias supraventriculares, aunque serían necesarios estudios dirigidos que permitan confirmar estas asunciones. Estos pacientes con disfunción ventricular y TCM representan un subgrupo de bajo tamaño muestral por lo que serían necesarios estudios multicéntricos y con mayor volumen de pacientes que corroboren nuestros hallazgos.

7 Conclusiones

1. Es posible conseguir el bloqueo bidireccional del ICT en la ablación del flúter típico istmo-dependiente con una estrategia de ablación escalonada con un único catéter (sólido o irrigado, sin necesidad de cruce) y con una baja tasa de complicaciones. El catéter sólido de punta larga evaluado es más eficiente que los catéteres de punta irrigada. Además, el catéter irrigado multiporoso ThermoCool[®] SF es tan efectivo y seguro como el catéter de punta irrigada convencional ThermoCool[®].
2. El seguimiento mediante hólter realizado al mes y seis meses tras ablación del flúter istmo-dependiente permite incrementar hasta un 41% el diagnóstico de FA respecto al seguimiento clínico con electrocardiograma, con las correspondientes implicaciones que tiene en cuanto al manejo clínico y morbimortalidad del paciente. La presencia de rachas de arritmias auriculares rápidas no sostenidas junto con el antecedente de FA previa a la ablación son factores independientes relacionados con el desarrollo de FA en el seguimiento a medio plazo, lo que permitiría estratificar el riesgo individual.
3. Los pacientes con disfunción ventricular con alta sospecha inicial de taquicardiomiopatía basada en una forma persistente del flúter, con frecuencia cardíaca elevada y sin cardiopatía estructural que son sometidos a ablación del ICT presentan un mayor remodelado inverso evaluado por ecocardiograma respecto a los pacientes que presentan baja sospecha inicial, aunque esta mejoría ecocardiográfica no es exclusiva de este grupo y no está relacionada con la evolución clínica a medio plazo. Únicamente la presencia de disfunción ventricular definida como una FEVI <50% es un buen indicador para adoptar una actitud intervencionista más temprana mediante una ablación del ICT en pacientes con flúter auricular típico istmo-dependiente.

8 Referencias bibliográficas

1. McWilliam JA. Fibrillar Contraction of the heart. *J Physiol.* 1887;8(5):296-310. doi:10.1113/jphysiol.1887.sp000261
2. Jolly WA, Ritchie WT. Auricular flutter and fibrillation. 1911. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2003;8(1):92-96. Accedido octubre 15, 2019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12848819>
3. Ritchie WT. Auricular Flutter. *Edinb Med J.* 1912;9(6):485.
4. Burch GE, DePasquale NP. *A History of Electrocardiography.* 2a ed. Norman Publishing; 1990.
5. Lewis T, Feil H, Stroud W. Observations upon flutter and fibrillation. Part II. The nature of auricular flutter. *Heart.* 1920;7:191-246.
6. Lewis T. Observations upon flutter and fibrillation. Part IV. Impure flutter: theory of circus movement. *Heart.* 1918;7:293.
7. Lewis T. A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles. *Heart.* 1921;8:341-359.
8. Wiener N, Rosenblueth A. The mathematical formulation of the problem of conduction of impulses in a network of connected excitable elements, specifically in cardiac muscle. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1946;16(3):205-265.
9. Rosenblueth A, Ramos JG. Studies on flutter and fibrillation. II. The influence of artificial obstacles on experimental auricular flutter. *Am Heart J.* 1947;33(5):677-684. doi:10.1016/0002-8703(47)90084-7
10. Prinzmetal M. The nature and treatment of the auricular arrhythmias. *Can Med Assoc J.* 1952;66(6):535-540. Accedido diciembre 7, 2019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14945021>
11. Scherf D, Schaffer AI, Blumenfeld S. Mechanism of flutter and fibrillation. *AMA Arch Intern Med.* 1953;91(3):333-352. doi:10.1001/archinte.1953.00240150052007
12. Mendez R, Aceves J, Kabela E. Differences among quinidine, atropine and potassium in their action on experimental arrhythmias. *Acta Cardiol.* 1965;20:1-16. Accedido diciembre 7, 2019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14303242>
13. Puech P, Latour H, Grolleaus R. Le flutter et ses limites. *Arch Mal Coeur.* 1970;63:116-144.
14. 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;56(5):737-745. doi:10.1161/01.CIR.56.5.737
15. Pastelin G, Mendez R, Moe GK. Participation of atrial specialized conduction pathways in atrial flutter. *Circ Shock.* 1978;42(3):386-393.
16. Shah DC, Haïssaguerre M, Jaïs P, Takahashi A, Clémenty J. Atrial flutter: contemporary electrophysiology and catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22(2):344-359. doi:10.1111/j.1540-8159.1999.tb00449.x
17. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, et al. A classification

- of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. *Eur Heart J.* 2001;22(14):1162-1182. doi:10.1053/euhj.2001.2658
18. Taylor R, Gandhi MM, Lloyd G. Tachycardia due to atrial flutter with rapid 1:1 conduction following treatment of atrial fibrillation with flecainide. *BMJ.* 2010;340:b4684. doi:10.1136/bmj.b4684
 19. Turitto G, Akhrass P, Leonardi M, Saponieri C, Sette A, El-Sherif N. Atrial flutter with spontaneous 1:1 atrioventricular conduction in adults: an uncommon but frequently missed cause for syncope/presyncope. *PACE.* 2009;32(1):82-90. doi:10.1111/j.1540-8159.2009.02180.x
 20. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(7):2242-2246. doi:10.1016/S0735-1097(00)00982-7
 21. Wells JL, MacLean WA, James TN, Waldo AL. Characterization of atrial flutter. Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation.* 1979;60(3):665-673. doi:10.1161/01.cir.60.3.665
 22. Olgin JE, Kalman JM, Lesh MD. Conduction barriers in human atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7(11):1112-1126. doi:10.1111/j.1540-8167.1996.tb00488.x
 23. Lesh MD, Kallman J, Olgin JE. An electrophysiologic approach to catheter ablation of atrial flutter and tachycardia: from mechanism to practice. En: Singer I, ed. *Interventional Electrophysiology.* I. William & Wilkins; 1997:347-382.
 24. Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N. Atrial flutter: more than just one of a kind. *Eur Heart J.* 2015;36:2356-2363. doi:10.1093/eurheartj/ehv118
 25. Scheinman MM, Yang Y, Cheng J. Atrial flutter: part II nomenclature. *PACE.* 2004;27(4):504-506. doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00472.x
 26. Cosío FG, Pastor A, Núñez A, Magalhaes AP. Flúter auricular : perspectiva clínica actual. 2006;59(8):816-831.
 27. Olshansky B, Okumura K, Hess PG, Waldo AL. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16(7):1639-1648. doi:10.1016/0735-1097(90)90314-f
 28. Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Lesh MD. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. *Circulation.* 1995;92(7):1839-1848. doi:10.1161/01.CIR.92.7.1839
 29. Friedman PA, Luria D, Fenton AM, Munger TM, Jahangir A, Shen WK, et al. Global right atrial mapping of human atrial flutter: the presence of posteromedial (sinus venosa region) functional block and double potentials : a study in biplane fluoroscopy and intracardiac echocardiography. *Circulation.* 2000;101(13):1568-1577. doi:10.1161/01.cir.101.13.1568
 30. Tsuchiya T, Okumura K, Tabuchi T, Iwasa A, Yasue H, Yamabe H. The upper turnover site in the reentry circuit of common atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1996;78(12):1439-1442. doi:10.1016/S0002-9149(97)89299-5
 31. Arribas F, Lopez-Gil M, Cosío FG, Nuñez A. The upper link of human common atrial flutter circuit definition by multiple endocardial recordings during

- entrainment. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20(12):2924-2929. doi:10.1111/j.1540-8159.1997.tb05461.x
32. Milliez P, Richardson AW, Obioha-Ngwu O, Zimetbaum PJ, Papageorgiou P, Josephson ME. Variable electrocardiographic characteristics of isthmus-dependent atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(6):1125-1132. doi:10.1016/s0735-1097(02)02070-3
 33. Cosio FG, Goicolea A, López-Gil M, Arribas F, Barroso J, Chicote R. Atrial endocardial mapping in the rare form of atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1990;66(7):715-720. doi:10.1016/0002-9149(90)91136-T
 34. Kalman JM, Olgin JE, Saxon LA, Lee RJ, Scheinman MM, Lesh MD. Electrocardiographic and electrophysiologic characterization of atypical atrial flutter in man: use of activation and entrainment mapping and implications for catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1997;8(2):121-144. doi:10.1111/j.1540-8167.1997.tb00775.x
 35. Saoudi N, Nair M, Abdelazziz A, Poty H, Daou A, Anselme F, et al. Electrocardiographic patterns and results of radiofrequency catheter ablation of clockwise type I atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7(10):931-942. doi:10.1111/j.1540-8167.1996.tb00467.x
 36. Marine JE, Korley VJ, Obioha-Ngwu O, Chen J, Zimetbaum P, Papageorgiou P, et al. Different patterns of interatrial conduction in clockwise and counterclockwise atrial flutter. *Circulation.* 2001;104(10):1153-1157. doi:10.1161/hc3501.095478
 37. Hoffmayer KS, Yang Y, Joseph S, McCabe JM, Bhave P, Hsu J, et al. Predictors of unusual ECG characteristics in cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(10):1251-1257. doi:10.1111/j.1540-8159.2011.03137.x
 38. Akar JG, Al-Chekakie MO, Hai A, Brysiewicz N, Porter M, Varma N, et al. Surface electrocardiographic patterns and electrophysiologic characteristics of atrial flutter following modified radiofrequency MAZE procedures. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(4):349-355. doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00761.x
 39. Barbato G, Carinci V, Tomasi C, Frassinetti V, Margheri M, Di Pasquale G. Is electrocardiography a reliable tool for identifying patients with isthmus-dependent atrial flutter? *Europace.* 2009;11(8):1071-1076. doi:10.1093/europace/eup166
 40. Chugh A, Latchamsetty R, Oral H, Elmouchi D, Tschopp D, Reich S, et al. Characteristics of cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter after left atrial ablation of atrial fibrillation. *Circulation.* 2006;113(5):609-615. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.580936
 41. Bochoeyer A, Yang Y, Cheng J, Lee RJ, Keung EC, Marrouche NF, et al. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter. *Circulation.* 2003;108(1):60-66. doi:10.1161/01.CIR.0000079140.35025.1E
 42. Yuniadi Y, Tai CT, Lee KT, Huang BH, Lin YJ, Higa S, et al. A new electrocardiographic algorithm to differentiate upper loop re-entry from reverse typical atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(3):524-528. doi:10.1016/j.jacc.2005.04.049
 43. Okumura K, Plumb VJ, Pagé PL, Waldo AL. Atrial activation sequence during

- atrial flutter in the canine pericarditis model and its effects on the polarity of the flutter wave in the electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17(2):509-518. doi:10.1016/s0735-1097(10)80124-x
44. Da Costa A, Mourot S, Roméyer-Bouchard C, Thévenin J, Samuel B, Kihel A, et al. Anatomic and electrophysiological differences between chronic and paroxysmal forms of common atrial flutter and comparison with controls: an observational study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27(9):1202-1211. doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00610.x
 45. Ohkubo K, Watanabe I, Okumura Y, Ashino S, Kofune M, Kawauchi K, et al. Anatomic and electrophysiologic differences between chronic and paroxysmal atrial flutter: intracardiac echocardiographic analysis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31(4):432-437. doi:10.1111/j.1540-8159.2008.01012.x
 46. Lickfett L, Mittmann-Braun E, Weiss C, Spencker S, Jung W, Haverkamp W, et al. Differences in clinical and echocardiographic parameters between paroxysmal and persistent atrial flutter in the AURUM 8 study: targets for prevention of persistent arrhythmia? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013;36(2):194-202. doi:10.1111/pace.12051
 47. Sacher F, Sarquella-Brugada G, Suwalski P, Zaza A, Katritsis DG. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The task force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC) developed in collaboration with the Associatio. *Eur Heart J.* 2020;41(5):655-720. doi:10.1093/eurheartj/ehz467
 48. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol.* 1991;68(1):41-46. doi:10.1016/0002-9149(91)90707-R
 49. Crijns HJGM, Van Gelder IC, Tieleman RG, Brügemann J, De Kam PJ, Gosselink ATM, et al. Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. *Heart.* 1997;77(1):56-61. doi:10.1136/hrt.77.1.56
 50. Gillis AM, Unterberg-Buchwald C, Schmidinger H, Massimo S, Wolfe K, Kavaney DJ, et al. Safety and efficacy of advanced atrial pacing therapies for atrial tachyarrhythmias in patients with a new implantable dual chamber cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(9):1653-1659. doi:10.1016/S0735-1097(02)02345-8
 51. Peters RW, Shorofsky SR, Pelini M, Olsovsky M, Gold MR. Overdrive atrial pacing for conversion of atrial flutter: comparison of postoperative with nonpostoperative patients. *Am Heart J.* 1999;137(1):100-103. doi:10.1016/S0002-8703(99)70464-3
 52. Suttorp MJ, Kingma JH, Jessurun ER, Lie-A-Huen L, van Hemel NM, Lie KI. The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16(7):1722-1727. doi:10.1016/0735-1097(90)90326-k
 53. Feld GK, Chen PS, Nicod P, Fleck RP, Meyer D. Possible atrial proarrhythmic effects of class 1C antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol.* 1990;66(3):378-383. doi:10.1016/0002-9149(90)90856-V

54. Cosío FG, Delpón E. New antiarrhythmic drugs for atrial flutter and atrial fibrillation: a conceptual breakthrough at last? *Circulation*. 2002;105(3):276-278. doi:10.1161/circ.105.3.276
55. Suttorp MJ, Kingma JH, Lie-A-Huen L, Mast EG. Intravenous flecainide versus verapamil for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *Am J Cardiol*. 1989;63(11):693-696. doi:10.1016/0002-9149(89)90253-1
56. Haines DE. Biophysics and Pathophysiology of lesion formation by transcatheter radiofrequency ablation. En: Wilber DJ, Packer DL, Stevenson WG, eds. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: Basic Concepts and Clinical Applications*. 3.^a ed. Blackwell Futura; 2008:20-34.
57. Calkins H. Catheter ablation for cardiac arrhythmias. *Med Clin North Am*. 2001;85(2):473-502, xii. doi:10.1016/s0025-7125(05)70323-0
58. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Huang JL, et al. Long-term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: risk prediction of recurrent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(2):115-121. doi:10.1111/j.1540-8167.1998.tb00892.x
59. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2009;104(5):671-677. doi:10.1016/j.amjcard.2009.04.040
60. Patel NJ, Deshmukh A, Pau D, Goyal V, Patel S V, Patel N, et al. Contemporary utilization and safety outcomes of catheter ablation of atrial flutter in the United States: analysis of 89,638 procedures. *Hear Rhythm*. 2016;13(6):1317-1325. doi:10.1016/j.hrthm.2016.02.005
61. Brembilla-Perrot B, Filali ML, Zinzus PY, Sellal JM, Beurrier D, Schwartz J, et al. Is ablation of atrial flutter always safe? *PACE*. 2012;35(9):1061-1066. doi:10.1111/j.1540-8159.2012.03464.x
62. Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(7):1898-1904. doi:10.1016/S0735-1097(00)00635-5
63. Klein GJ, Guiraudon GM, Sharma AD, Milstein S. Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1986;57(8):587-591. doi:10.1016/0002-9149(86)90840-4
64. Saoudi N, Atallah G, Kirkorian G, Touboul P. Catheter ablation of the atrial myocardium in human type I atrial flutter. *Circulation*. 1990;81(3):762-771. doi:10.1161/01.cir.81.3.762
65. Saoudi N, Derumeaux G, Cribier A, Letac B. The role of catheter ablation techniques in the treatment of classic (type 1) atrial flutter. *PACE*. 1991;14(11 Pt 2):2022-2027. doi:10.1111/j.1540-8159.1991.tb02809.x
66. Feld GK, Fleck RP, Chen PS, Boyce K, Bahnson TD, Stein JB, et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type 1 atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation*. 1992;86(4):1233-1240. doi:10.1161/01.cir.86.4.1233
67. Cosío FG, López-Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter.

- Am J Cardiol. 1993;71(8):705-709. doi:10.1016/0002-9149(93)91014-9
68. Poty H, Saoudi N, Aziz AA, Nair M, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of type 1 atrial flutter. Prediction of late success by electrophysiological criteria. *Circulation*. 1995;92(6):1389-1392.
 69. Cauchemez B, Haissaguerre M, Fischer B, Thomas O, Clementy J, Coumel P. Electrophysiological effects of catheter ablation of inferior vena cava-tricuspid annulus isthmus in common atrial flutter. *Circulation*. 1996;93(2):284-294. doi:10.1161/01.CIR.93.2.284
 70. Chinitz LA, Bernstein NE, O'Connor B, Glotzer T V, Skipitaris NT. Mapping reentry around atriotomy scars using double potentials. *PACE*. 1996;19(11 Pt 2):1978-1983. doi:10.1111/j.1540-8159.1996.tb03265.x
 71. Poty H, Saoudi N, Nair M, Anselme F, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Further insights into the various types of isthmus block: application to ablation during sinus rhythm. *Circulation*. 1996;94(12):3204-3213. doi:10.1161/01.cir.94.12.3204
 72. Tai CT, Chiang CE, Lee SH, Chen YJ, Yu WC, Feng AN, et al. Persistent atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with amiodarone and propafenone: electrophysiologic characteristics, radiofrequency catheter ablation, and risk prediction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10(9):1180-1187. doi:10.1111/j.1540-8167.1999.tb00293.x
 73. Sanna T, Diener H-C, Passman RS, Lazzaro VCE Di, Bernstein RA, Morillo CA, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014;370(26):2478-2486. doi:10.1056/NEJMoa1313600
 74. Cosio FG, Arribas F, López-Gil M, González HD. Atrial flutter mapping and ablation II. Radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996;19(6):965-975. doi:10.1111/j.1540-8159.1996.tb03394.x
 75. Rosenthal LS. Atrial Flutter: practice essentials, background, pathophysiology. *Medscape*. Accedido mayo 1, 2020. <https://emedicine.medscape.com/article/151210-overview>
 76. Atrial flutter for basic ep.final. Accedido mayo 1, 2020. <https://www.slideshare.net/thrs/11atrial-flutter-for-basic-epfinal>
 77. Peralta A, Kojodjojo P. Ablación por catéter del Aleteo Auricular. En: Brugada J, Aguinaga L, eds. *Ablación por Catéter de Arritmias Cardíacas*. Federación Argentina de Cardiología; 2012. Accedido mayo 1, 2020. <http://www.fac.org.ar/1/publicaciones/libros/ablacion/capitulo6.php>
 78. Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Anderson RH. The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve: the anatomy of the isthmus. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(11):1186-1195. doi:10.1111/j.1540-8167.1998.tb00091.x
 79. Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Wanguemert F, Gross E, et al. Angiographic anatomy of the inferior right atrial isthmus in patients with and without history of common atrial flutter. *Circulation*. 1999;99(23):3017-3023. doi:10.1161/01.CIR.99.23.3017
 80. Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Farré J, Rubio JM, Siew YH. The inferior right atrial isthmus: further architectural insights for current and coming ablation

- technologies. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16(4):402-408. doi:10.1046/j.1540-8167.2005.40709.x
81. Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Farré J, Rubio JM, Ho SY. The inferior right atrial isthmus: further architectural insights for current and coming ablation technologies. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16(4):402-408. doi:10.1046/j.1540-8167.2005.40709.x
82. Kirkorian G, Moncada E, Chevalier P, Canu G, Claudel JP, Bellon C, et al. Radiofrequency ablation of atrial flutter. Efficacy of an anatomically guided approach. *Circulation.* 1994;90(6):2804-2814. doi:10.1161/01.cir.90.6.2804
83. Ilg KJ, Kühne M, Crawford T, Chugh A, Jongnarangsin K, Good E, et al. Randomized comparison of cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter using an open irrigation-tip versus a large-tip radiofrequency ablation catheter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(9):1007-1012. doi:10.1111/j.1540-8167.2011.02045.x
84. Waki K, Saito T, Becker AE. Right atrial flutter isthmus revisited: Normal anatomy favors nonuniform anisotropic conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000;11(1):90-94. doi:10.1111/j.1540-8167.2000.tb00742.x
85. Okishige K, Kawabata M, Yamashiro K, Ohshiro C, Umayahara S, Gotoh M, et al. Clinical study regarding the anatomical structures of the right atrial isthmus using intra-cardiac echocardiography: implication for catheter ablation of common atrial flutter. *J Interv Card Electrophysiol.* 2005;12(1):9-12. doi:10.1007/s10840-005-5835-0
86. Jacobsen PK, Klein GJ, Gula LJ, Krahn AD, Yee R, Leong-Sit P, et al. Voltage-guided ablation technique for cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter: refining the continuous line. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23(6):672-676. doi:10.1111/j.1540-8167.2012.02342.x
87. Caldwell JC, Hobson N, Redfearn D. Importance of anatomy in cavotricuspid isthmus. *Europace.* 2016;18(6):950. doi:10.1093/europace/euv441
88. Redfearn DP, Skanes AC, Gula LJ, Krahn AD, Yee R, Klein GJ. Cavotricuspid isthmus conduction is dependent on underlying anatomic bundle architecture: observations using a maximum voltage-guided ablation technique. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(8):832-838. doi:10.1111/j.1540-8167.2006.00512.x
89. Bauernfeind T, Kardos A, Foldesi C, Mihalcz A, Abraham P, Szili-Torok T. Assessment of the maximum voltage-guided technique for cavotricuspid isthmus ablation during ongoing atrial flutter. *J Interv Card Electrophysiol.* 2007;19(3):195-199. doi:10.1007/s10840-007-9158-1
90. Gula LJ, Redfearn DP, Veenhuizen GD, Krahn AD, Yee R, Klein GJ, et al. Reduction in atrial flutter ablation time by targeting maximum voltage: results of a prospective randomized clinical trial. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(10):1108-1112. doi:10.1111/j.1540-8167.2009.01511.x
91. Sato H, Yagi T, Namekawa A, Ishida A, Yamashina Y, Nakagawa T, et al. Efficacy of bundle ablation for cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter: combination of the maximum voltage-guided ablation technique and high-density electro-anatomical mapping. *J Interv Card Electrophysiol.* 2010;28(1):39-44. doi:10.1007/s10840-010-9468-6

92. Posan E, Redfearn DP, Gula LJ, Krahn AD, Yee R, Klein GJ, et al. Elimination of cavotricuspid isthmus conduction by a single ablation lesion: observations from a maximum voltage-guided ablation technique. *Europace*. 2007;9(4):208-211. doi:10.1093/europace/eum014
93. Subbiah RN, Gula LJ, Krahn AD, Posan E, Yee R, Klein GJ, et al. Rapid ablation for atrial flutter by targeting maximum voltage-factors associated with short ablation times. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18(6):612-616. doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00804.x
94. Deutsch K, Śledź J, Mazij M, Ludwik B, Labus M, Karbarz D, et al. Maximum voltage gradient technique for optimization of ablation for typical atrial flutter with zero-fluoroscopy approach. *Med*. 2017;96(25). doi:10.1097/MD.00000000000006939
95. Lewalter T, Lickfett L, Weiss C, Mewis C, Spencker S, Jung W, et al. «Largest amplitude ablation» is the optimal approach for typical atrial flutter ablation: a subanalysis from the AURUM 8 study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23(5):479-485. doi:10.1111/j.1540-8167.2011.02252.x
96. García Civera R, Ruiz Granell R, Chorro Gascó FJ, Sanjuán Máñez R, Morell Cabedo JS, López Merino V. Ablación transcáteter por corrientes de radiofrecuencia: bases biofísicas. *Rev Esp Cardiol*. 1992;45(10):627-636. Accedido diciembre 10, 2019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1475483>
97. García F, Rodríguez J. Ablación con radiofrecuencia: bases fisiológicas y características de las lesiones. *Cuad Técnicos Estimul Card*. 2006;(13):5-12.
98. Haines DE, Watson DD. Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: a thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12(6):962-976. doi:10.1111/j.1540-8159.1989.tb05034.x
99. Nath S, DiMarco JP, Haines DE. Basic aspects of radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1994;5(10):863-876. doi:10.1111/j.1540-8167.1994.tb01125.x
100. Haines DE, Verow AF. Observations on electrode-tissue interface temperature and effect on electrical impedance during radiofrequency ablation of ventricular myocardium. *Circulation*. 1990;82(3):1034-1038. doi:10.1161/01.CIR.82.3.1034
101. Wittkampf FHM, Nakagawa H. RF catheter ablation: Lessons on lesions. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29(11):1285-1297. doi:10.1111/j.1540-8159.2006.00533.x
102. Blouin LT, Marcus FI. The effect of electrode design on the efficiency of delivery of radiofrequency energy to cardiac tissue in vitro. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12(1):136-143. doi:10.1111/j.1540-8159.1989.tb02640.x
103. Wittkampf FH, Hauer RN, Robles de Medina EO. Control of radiofrequency lesion size by power regulation. *Circulation*. 1989;80(4):962-968. doi:10.1161/01.cir.80.4.962
104. Hoyt R. Factors influencing transcatheter radiofrequency ablation of the myocardium. *J Appl Cardiol*. 1986;1:469-486.
105. Langberg JJ, Gallagher M, Strickberger SA, Amirana O. Temperature-guided radiofrequency catheter ablation with very large distal electrodes. *Circulation*.

- 1993;88(1):245-249. doi:10.1161/01.CIR.88.1.245
106. Otomo K, Yamanashi WS, Tondo C, Antz M, Bussey J, Pitha J V, et al. Why a large tip electrode makes a deeper radiofrequency lesion: effects of increase in electrode cooling and electrode-tissue interface area. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(1):47-54. doi:10.1111/j.1540-8167.1998.tb00866.x
 107. McRury ID, Panescu D, Mitchell MA, Haines DE. Nonuniform heating during radiofrequency catheter ablation with long electrodes: monitoring the edge effect. *Circulation*. 1997;96(11):4057-4064. doi:10.1161/01.cir.96.11.4057
 108. Feld G, Fujimura O, Green U, Mazzola F. Radiofrequency catheter ablation of human type 1 atrial flutter – comparison of results with 8 mm versus 4 mm Tip ablation catheter. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(2):169A. doi:10.1016/0735-1097(95)92157-z
 109. Tsai CF, Tai CT, Yu WC, Chen YJ, Hsieh MH, Chiang CE, et al. Is 8-mm more effective than 4-mm tip electrode catheter for ablation of typical atrial flutter? *Circulation*. 1999;100(7):768-771. doi:10.1161/01.cir.100.7.768
 110. Ventura R, Willems S, Weiss C, Flecke J, Risius T, Rostock T, et al. Large tip electrodes for successful elimination of atrial flutter resistant to conventional catheter ablation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2003;8(2):149-154. doi:10.1023/A:1023665002255
 111. Gosavi S, Flaker G. Success rate of catheter ablation in atrial flutter: comparison of a 4- or 5-mm tip electrode catheter with an 8-mm tip electrode catheter. *J Interv Card Electrophysiol*. 2006;16(3):183-186. doi:10.1007/s10840-006-9020-x
 112. Feld G, Wharton M, Plumb V, Daoud E, Friehling T, Epstein L, et al. Radiofrequency catheter ablation of type 1 atrial flutter using large-tip 8- or 10-mm electrode catheters and a high-output radiofrequency energy generator: results of a multicenter safety and efficacy study. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(8):1466-1472. doi:10.1016/j.jacc.2003.11.036
 113. Feld GK. Radiofrequency catheter ablation of type 1 atrial flutter using a large-tip electrode catheter and high-power radiofrequency energy generator. *Expert Rev Med Devices*. 2004;1(2):187-192. doi:10.1586/17434440.1.2.187
 114. Leiria TLL, Becker G, Kus T, Essebag V, Hadjis T, Sturmer ML. Improved flutter ablation outcomes using a 10mm-tip ablation catheter. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2010;10(11):496-502. Accedido diciembre 11, 2019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21197277>
 115. Nath S, Haines DE. Biophysics and pathology of catheter energy delivery systems. *Prog Cardiovasc Dis*. 37(4):185-204. doi:10.1016/s0033-0620(05)80006-4
 116. Houmsse M, Daoud EG. Biophysics and clinical utility of irrigated-tip radiofrequency catheter ablation. *Expert Rev Med Devices*. 2012;9(1):59-70. doi:10.1586/erd.11.42
 117. Morton JB, Sanders P, Davidson NC, Sparks PB, Vohra JK, Kalman JM. Phased-array intracardiac echocardiography for defining cavotricuspid isthmus anatomy during radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14(6):591-597. doi:10.1046/j.1540-8167.2003.02152.x
 118. Wittkampf FH, Nakagawa H, Yamanashi WS, Imai S, Jackman WM. Thermal latency in radiofrequency ablation. *Circulation*. 1996;93(6):1083-1086.

- doi:10.1161/01.cir.93.6.1083
119. Haverkamp W, Hindricks G, Gulker H, Rissel U, Pfennings W, Borggrefe M, et al. Coagulation of ventricular myocardium using radiofrequency alternating current: bio-physical aspects and experimental findings. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1989;12(1):187-195. doi:10.1111/j.1540-8159.1989.tb02646.x
 120. Wittkampf FHM, Simmers TA, Hauer RNW, Robles de Medina EO. Myocardial temperature response during radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;18(2):307-317. doi:10.1111/j.1540-8159.1995.tb02521.x
 121. Nakagawa H, Yamanashi WS, Pitha J V, Arruda M, Wang X, Ohtomo K, et al. Comparison of in vivo tissue temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation. *Circulation.* 1995;91(8):2264-2273. doi:10.1161/01.cir.91.8.2264
 122. Dorwarth U, Fiek M, Remp T, Reithmann C, Dugas M, Steinbeck G, et al. Radiofrequency catheter ablation: different cooled and noncooled electrode systems induce specific lesion geometries and adverse effect profiles. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26(7p1):1438-1445. doi:10.1046/j.1460-9592.2003.t01-1-00208.x
 123. Di Biase L, Aagaard P, Santangeli P, Natale A. Catheter Ablation: Clinical Aspects. En: *Cardiac Eelectrophysiology: from cell to bedside.* 7a ed. Elsevier; 2018:1194-1210. doi:10.1016/B978-0-323-44733-1.00124-3
 124. Peichl P, Kautzner J. Advances in irrigated tip catheter technology for treatment of cardiac arrhythmias. *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov.* 2013;8(1):10-16. doi:10.2174/1574890111308010003
 125. Skrumeda LL, Mehra R. Comparison of standard and irrigated radiofrequency ablation in the canine ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9(11):1196-1205. doi:10.1111/j.1540-8167.1998.tb00092.x
 126. Delacretaz E, Stevenson WG, Winters GL, Mitchell RN, Stewart S, Lynch K, et al. Ablation of ventricular tachycardia with a saline-cooled radiofrequency catheter: anatomic and histologic characteristics of the lesions in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10(6):860-865. doi:10.1111/j.1540-8167.1999.tb00267.x
 127. Yokoyama K, Nakagawa H, Wittkampf FHM, Pitha J V., Lazzara R, Jackman WM. Comparison of electrode cooling between internal and open irrigation in radiofrequency ablation lesion depth and incidence of thrombus and steam pop. *Circulation.* 2006;113(1):11-19. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.540062
 128. Hernández Madrid A, del Rey Sánchez JM, González Rebollo JM, Alvarez Mogollón T, Correa C, Ortiz Chercoles AI, et al. Correlación anatomopatológica y bioquímica de las lesiones producidas por la radiofrecuencia con catéteres estándar e irrigados de 4 mm. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(10):1347-1355. Accedido noviembre 7, 2019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11060253>
 129. Nakagawa H, Wittkampf FHM, Yamanashi WS, Pitha J V., Imai S, Campbell B, et al. Inverse relationship between electrode size and lesion size during radiofrequency ablation with active electrode cooling. *Circulation.* 1998;98(5):458-465. doi:10.1161/01.CIR.98.5.458
 130. Wong, VanderBrink, Riley, Pomeranz, Link, Homoud, et al. Effect of saline

- irrigation flow rate on temperature profile during cooled radiofrequency ablation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2000;4(1):271-326. Accedido diciembre 13, 2019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10729847>
131. Stevenson WG, Cooper J, Sapp J. Optimizing RF output for cooled RF ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(10 Suppl.):S24-S27. doi:10.1046/j.1540-8167.2004.15105.x
 132. Petersen HH, Chen X, Pietersen A, Svendsen JH, Haunsø S. Temperature-controlled irrigated tip radiofrequency catheter ablation: comparison of in vivo and in vitro lesion dimensions for standard catheter and irrigated tip catheter with minimal infusion rate. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9(4):409-414. doi:10.1111/j.1540-8167.1998.tb00928.x
 133. Yamane T, Jaïs P, Shah DC, Hocini M, Peng JT, Deisenhofer I, et al. Efficacy and safety of an irrigated-tip catheter for the ablation of accessory pathways resistant to conventional radiofrequency ablation. *Circulation.* 2000;102(21):2565-2568. doi:10.1161/01.cir.102.21.2565
 134. Jaïs P, Shah DC, Haïssaguerre M, Hocini M, Garrigue S, Le Metayer P, et al. Prospective randomized comparison of irrigated-tip versus conventional- tip catheters for ablation of common flutter. *Circulation.* 2000;101(7):772-776. doi:10.1161/01.CIR.101.7.772
 135. Bruce GK, Bunch TJ, Milton MA, Sarabanda A, Johnson SB, Packer DL. Discrepancies between catheter tip and tissue temperature in cooled-tip ablation: relevance to guiding left atrial ablation. *Circulation.* 2005;112(7):954-960. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.492439
 136. Fuller IA, Wood MA. Intramural coronary vasculature prevents transmural radiofrequency lesion formation: implications for linear ablation. *Circulation.* 2003;107(13):1797-1803. doi:10.1161/01.CIR.0000058705.97823.F4
 137. Solomon AJ, Tracy CM, Swartz JF, Reagan KM, Karasik PE, Fletcher RD. Effect on coronary artery anatomy of radiofrequency catheter ablation of atrial insertion sites of accessory pathways. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21(6):1440-1444. doi:10.1016/0735-1097(93)90321-Q
 138. Wood MA, Goldberg SM, Parvez B, Pathak V, Holland K, Ellenbogen AL, et al. Effect of electrode orientation on lesion sizes produced by irrigated radiofrequency ablation catheters. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(11):1262-1268. doi:10.1111/j.1540-8167.2009.01538.x
 139. Ikeda A, Nakagawa H, Sharma T, Pitha V, Rhythm RL-H, 2011 U. Comparison of 6, 12 and 56 hole irrigated RF electrodes in lesion size and thrombus (abstract).
 140. Park C Il, Lehrmann H, Keyl C, Weber R, Schurr P, Schiebeling-Römer J, et al. Enhanced efficiency of a novel porous tip irrigated RF ablation catheter for pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24(12):1328-1335. doi:10.1111/jce.12221
 141. Oza SR, Hunter TD, Biviano AB, Dandamudi G, Herweg B, Patel AM, et al. Acute safety of an open-irrigated ablation catheter with 56-hole porous tip for radiofrequency ablation of paroxysmal atrial fibrillation: analysis from 2 observational registry studies. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25(8):852-858. doi:10.1111/jce.12403

142. Da Costa A, Romeyer-Bouchard C, Dauphinot V, Lipp D, Abdellaoui L, Messier M, et al. Cavotricuspid isthmus angiography predicts atrial flutter ablation efficacy in 281 patients randomized between 8 mm- and externally irrigated-tip catheter. *Eur Heart J.* 2006;27(15):1833-1840. doi:10.1093/eurheartj/ehl121
143. Da Costa A, Cucherat M, Pichon N, Messier M, Laporte S, Roméyer-Bouchard C, et al. Comparison of the efficacy of cooled-tip and 8-mm-tip catheters for radiofrequency catheter ablation of the cavotricuspid isthmus: a meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28(10):1081-1087. doi:10.1111/j.1540-8159.2005.00231.x
144. Lewalter T, Bitzen A, Wurtz S, Blum R, Schlodder K, Yang A, et al. Gold-tip electrodes--a new «deep lesion» technology for catheter ablation? In vitro comparison of a gold alloy versus platinum-iridium tip electrode ablation catheter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16(7):770-772. doi:10.1111/j.1540-8167.2005.40832.x
145. Simmons WN, Mackey S, He DS, Marcus FI. Comparison of gold versus platinum electrodes on myocardial lesion size using radiofrequency energy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19(4 Pt 1):398-402. doi:10.1111/j.1540-8159.1996.tb06509.x
146. Lewalter T, Weiss C, Spencker S, Jung W, Haverkamp W, Willems S, et al. Gold vs. platinumiridium tip catheter for cavotricuspid isthmus ablation: the AURUM 8 study. *Europace.* 2011;13(1):102-108. doi:10.1093/europace/euq339
147. Linhart M, Mollnau H, Bitzen A, Wurtz S, Schrickel JW, Andrié R, et al. In vitro comparison of platinum-iridium and gold tip electrodes: lesion depth in 4 mm, 8 mm, and irrigated-tip radiofrequency ablation catheters. *Europace.* 2009;11(5):565-570. doi:10.1093/europace/eup040
148. Linhart M, Liberman I, Schrickel JW, Mittmann-Braun EL, Andrié R, Stöckigt F, et al. Superiority of gold versus platinum irrigated tip catheter ablation of the pulmonary veins and the cavotricuspid isthmus: a randomized study comparing tip temperatures and cooling flow requirements. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23(7):717-721. doi:10.1111/j.1540-8167.2011.02267.x
149. Da Costa A, Cucherat M, Pichon N, Messier M, Laporte S, Roméyer-Bouchard C, et al. Comparison of the efficacy of cooled-tip and 8-mm-tip catheters for radiofrequency catheter ablation of the cavotricuspid isthmus: a meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28(10):1081-1087. doi:10.1111/j.1540-8159.2005.00231.x
150. Schreieck J, Zrenner B, Kumpmann J, Ndrepepa G, Schneider MAE, Deisenhofer I, et al. Prospective randomized comparison of closed cooled-tip versus 8-mm-tip catheters for radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13(10):980-985. doi:10.1046/j.1540-8167.2002.00980.x
151. Scavée C, Jaïs P, Hsu L-F, Sanders P, Hocini M, Weerasooriya R, et al. Prospective randomised comparison of irrigated-tip and large-tip catheter ablation of cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter. *Eur Heart J.* 2004;25(11):963-969. doi:10.1016/j.ehj.2004.03.017
152. Marrouche NF, Schweikert R, Saliba W, Pavia S V., Martin DO, Dresing T, et al. Use of different catheter ablation technologies for treatment of typical atrial flutter: acute results and long-term follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol.*

- 2003;26(3):743-746. doi:10.1046/j.1460-9592.2003.00126.x
153. Ventura R, Klemm H, Lutomsky B, Demir C, Rostock T, Weiss C, et al. Pattern of isthmus conduction recovery using open cooled and solid large-tip catheters for radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15(10):1126-1130. doi:10.1046/j.1540-8167.2004.04125.x
154. Non-navigational products. Accedido junio 1, 2020. <https://www.biosensewebster.com/products/product-grouping.aspx?t=2&p=10>
155. Gage AA, Baust J. Mechanisms of tissue injury in cryosurgery. *Cryobiology*. 1998;37(3):171-186. doi:10.1006/cryo.1998.2115
156. Whittaker DK. Mechanisms of tissue destruction following cryosurgery. *Ann R Coll Surg Engl*. 1984;66(5):313-318.
157. Khairy P, Dubuc M. Transcatheter cryoablation part I: preclinical experience. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(1):112-120. doi:10.1111/j.1540-8159.2007.00934.x
158. De Ponti R. Cryothermal energy ablation of cardiac arrhythmias 2005: state of the art. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2005;5(1):12-24.
159. Manusama R, Timmermans C, Limon F, Philippens S, Crijns HJGM, Rodriguez LM. Catheter-based cryoablation permanently cures patients with common atrial flutter. *Circulation*. 2004;109(13):1636-1639. doi:10.1161/01.CIR.0000124478.98343.00
160. Thornton AS, Janse P, Alings M, Scholten MF, Mekel JM, Miltenburg M, et al. Acute success and short-term follow-up of catheter ablation of isthmus-dependent atrial flutter: a comparison of 8 mm tip radiofrequency and cryothermy catheters. *J Interv Card Electrophysiol*. 2008;21(3):241-248. doi:10.1007/s10840-008-9209-2
161. Moreira W, Timmermans C, Wellens HJJ, Mizusawa Y, Perez D, Philippens S, et al. Long term outcome of cavotricuspid isthmus cryoablation for the treatment of common atrial flutter in 180 patients: a single center experience. *J Interv Card Electrophysiol*. 2008;21(3):235-240. doi:10.1007/s10840-007-9197-7
162. Timmermans C, Ayers GM, Crijns HJGM, Rodriguez L-M. Randomized study comparing radiofrequency ablation with cryoablation for the treatment of atrial flutter with emphasis on pain perception. *Circulation*. 2003;107(9):1250-1252. doi:10.1161/01.cir.0000061915.06069.93
163. Andrew P, Hamad Y, Jerat S, Montenero A, O'Connor S. Approaching a decade of cryo catheter ablation for type 1 atrial flutter-a meta-analysis and systematic review. *J Interv Card Electrophysiol*. 2011;32(1):17-27. doi:10.1007/s10840-011-9582-0
164. Marcos-Alberca Moreno P. Descripción ecocardiográfica del istmo inferior cavotricuspidé: influencia del espesor vestibular en el procedimiento de ablación del flúter auricular común. Published online 2008.
165. Tada H, Oral H, Sticherling C, Chough SP, Baker RL, Wasmer K, et al. Double potentials along the ablation line as a guide to radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(3):750-755. doi:10.1016/S0735-1097(01)01425-5

166. Peña Pérez G, Hernández Madrid A, González Rebollo JM, Rodríguez A, Gómez Bueno M, Camino y Concepción Moro A. Ablación del istmo cavotricuspidé. Estudio prospectivo aleatorizado sobre ablación mediante radiofrecuencia con catéteres irrigados frente a catéteres estándar. *Rev Esp Cardiol*. 2001;55(1):37-44. Accedido junio 10, 2020. <https://www.revespcardiol.org/en-pdf-13024721>
167. Shah D, Haïssaguerre M, Takahashi A, Jaïs P, Hocini M, Clémenty J. Differential pacing for distinguishing block from persistent conduction through an ablation line. *Circulation*. 2000;102(13):1517-1522. doi:10.1161/01.CIR.102.13.1517
168. Yan SH, Cheng WJ, Chen MY, Xue M, Hu HS. Evaluation of the surface ECG in detecting isthmus conduction block after ablation of typical atrial flutter. *Clin Cardiol*. 2010;33(4):E11. doi:10.1002/clc.20479
169. Villacastin J, Almendral J, Arenal A, Castellano NP, Gonzalez S, Ortiz M, et al. Usefulness of unipolar electrograms to detect isthmus block after radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *Circulation*. 2000;102(25):3080-3085. doi:10.1161/01.CIR.102.25.3080
170. Madaffari A, Krisai P, Spies F, Knecht S, Schaer B, Kojic D, et al. Ablation of typical atrial flutter guided by the paced PR interval on the surface electrocardiogram: a proof of concept study. *EP Eur*. 2019;21(11):1750-1754. Accedido mayo 1, 2020. <https://academic.oup.com/europace/article-abstract/21/11/1750/5543871?redirectedFrom=fulltext>
171. Cosio FG, López-Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso J. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1993;71(8):705-709. doi:10.1016/0002-9149(93)91014-9
172. Wellens HJJ. Contemporary management of atrial flutter. *Circulation*. 2002;106(6):649-652. doi:10.1161/01.CIR.0000027683.00417.9A
173. Wijetunga M, Gonzaga A, Strickberger SA. Ablation of isthmus dependent atrial flutter: when to call for the next patient. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27(10):1428-1436. doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00649.x
174. Da Costa A, Zarqane-Sliman N, Romeyer-Bouchard C, Gonthier R, Samuel B, Messier M, et al. Safety and efficacy of radiofrequency ablation of common atrial flutter in elderly patients: a single center prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26(8):1729-1734. doi:10.1046/j.1460-9592.2003.t01-1-00259.x
175. García-Cosío F, Pastor A, Núñez A. La ablación con radiofrecuencia como primer tratamiento de elección en pacientes con aleteo auricular común. Argumentos en contra. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52(4):233-236. doi:10.1016/s0300-8932(99)74904-3
176. Patel NJ, Deshmukh A, Pau D, Goyal V, Patel S V., Patel N, et al. Contemporary utilization and safety outcomes of catheter ablation of atrial flutter in the United States: analysis of 89,638 procedures. *Hear Rhythm*. 2016;13(6):1317-1325. doi:10.1016/j.hrthm.2016.02.005
177. Belhassen B, Glick A, Rosso R, Michowitz Y, Viskin S. Atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: incidence, mechanism, and clinical implications. *Europace*. 2011;13(7):1009-1014. doi:10.1093/europace/eur056

178. Anselme F, Klug D, Scanu P, Poty H, Lacroix D, Kacet S, et al. Randomized comparison of two targets in typical atrial flutter ablation. *Am J Cardiol.* 2000;85(11):1302-1307. doi:10.1016/S0002-9149(00)00760-8
179. Passman RS, Kadish AH, Dibs SR, Engelstein ED, Goldberger JJ. Radiofrequency ablation of atrial flutter: a randomized controlled trial of two anatomic approaches. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27(1):83-88. doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00390.x
180. Posan E, Skanes AC, Gula LJ, Klein GJ, Yee R, Krahn AD. Unexpected AV block during cavotricuspid isthmus ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28(9):980-981. doi:10.1111/j.1540-8159.2005.00201.x
181. Brembilla-Perrot B, Filali ML, Beurrier D, Groben L, Cedano J, Abdelaal A, et al. Complete atrioventricular block during ablation of atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010;33(4):516-519. doi:10.1111/j.1540-8159.2009.02651.x
182. Mykytsey A, Kehoe R, Bharati S, Maheshwari P, Halleran S, Krishnan K, et al. Right coronary artery occlusion during RF ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21(7):818-821. doi:10.1111/j.1540-8167.2009.01711.x
183. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23(6):1020-1028. doi:10.1111/j.1540-8159.2000.tb00891.x
184. Yune S, Lee WJ, Hwang J, Kim E, Ha JM, Kim JS. Acute myocardial infarction after radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. *J Korean Med Sci.* 2014;29(2):292-295. doi:10.3346/jkms.2014.29.2.292
185. Ouali S, Anselme F, Sauré A, Cribier A. Acute coronary occlusion during radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13(10):1047-1049. doi:10.1046/j.1540-8167.2002.01047.x
186. Mykytsey A, Kehoe R, Bharati S, Maheshwari P, Halleran S, Krishnan K, et al. Right coronary artery occlusion during RF ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21(7):818-821. doi:10.1111/j.1540-8167.2009.01711.x
187. Raio N, Cohen TJ, Daggubati R, Marzo K. Acute right coronary artery occlusion following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. 17, 92-93 (2005). Accedido noviembre 8, 2019. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15687532>
188. Steinbeck G, Sinner MF, Lutz M, Müller-Nurasyid M, Käab S, Reinecke H. Incidence of complications related to catheter ablation of atrial fibrillation and atrial flutter: a nationwide in-hospital analysis of administrative data for Germany in 2014. *Eur Heart J.* 2018;39(45):4020-4029. doi:10.1093/eurheartj/ehy452
189. Hosseini SM, Rozen G, Saleh A, Vaid J, Biton Y, Moazzami K, et al. Catheter ablation for cardiac arrhythmias: utilization and in-hospital complications, 2000 to 2013. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(11):1240-1248. doi:10.1016/j.jacep.2017.05.005
190. Mujović N, Marinković M, Marković N, Kocijančić A, Kovačević V, Simić D, et al. Management and outcome of periprocedural cardiac perforation and tamponade with radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: a single medium-volume center experience. *Adv Ther.* 2016;33(10):1782-1796.

- doi:10.1007/s12325-016-0402-x
191. Swissa M, Brauner R, Shimoni S, Paz O, Belhassen B. Late tamponade due to rupture of inferior vena cava-right atrial free wall following multiple radiofrequency ablations of atrial flutter. *Isr Med Assoc J.* 2013;15(1):57-59. Accedido noviembre 9, 2019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23484245>
 192. Vloka C, Nelson DW, Wetherbee J. Atriocaval rupture after right atrial isthmus ablation for atrial flutter. *Am J Cardiol.* 2016;117(11):1856-1857. doi:10.1016/j.amjcard.2016.03.025
 193. Ramanna H, Derksen R, Elvan A, Simmers TA, Wittkamp FHM, Hauer RNW, et al. Ventricular tachycardia as a complication of atrial flutter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000;11(4):472-474. doi:10.1111/j.1540-8167.2000.tb00344.x
 194. Pedrote A, Fontenla A, García-Fernández J. Spanish catheter ablation registry. 15th official report of the spanish society of cardiology working group on electrophysiology and arrhythmias (2015). *Rev Española Cardiol (English Ed.)* 2016;69(11):1061-1070. doi:10.1016/j.rec.2016.06.009
 195. Bohnen M, Stevenson WG, Tedrow UB, Michaud GF, John RM, Epstein LM, et al. Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias. *Hear Rhythm.* 2011;8(11):1661-1666. doi:10.1016/j.hrthm.2011.05.017
 196. König S, Ueberham L, Schuler E, Wiedemann M, Reithmann C, Seyfarth M, et al. In-hospital mortality of patients with atrial arrhythmias: insights from the German-wide Helios hospital network of 161 502 patients and 34 025 arrhythmia-related procedures. *Eur Heart J.* 2018;39(44):3947-3957. doi:10.1093/eurheartj/ehy528
 197. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2009;2(4):393-401. doi:10.1161/CIRCEP.109.871665
 198. Moubarak G, Pavin D, Laviolle B, Solnon A, Kervio G, Daubert J-C, et al. Incidence of atrial fibrillation during very long-term follow-up after radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009;102(6-7):525-532. doi:10.1016/J.ACVD.2009.04.002
 199. Philippon F, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. The risk of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. *Circulation.* 1995;92(3):430-435. doi:10.1161/01.cir.92.3.430
 200. Paydak H, Kall JG, Burke MC, Rubenstein D, Kopp DE, Verdino RJ, et al. Atrial fibrillation after radiofrequency ablation of type I atrial flutter: time to onset, determinants, and clinical course. *Circulation.* 1998;98(4):315-322. doi:10.1161/01.cir.98.4.315
 201. Bertaglia E, Bonso A, Zoppo F, Proclemer A, Verlato R, Corò L, et al. Different clinical courses and predictors of atrial fibrillation occurrence after transisthmus ablation in patients with preablation lone atrial flutter, coexistent atrial fibrillation, and drug induced atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27(11):1507-1512. doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00668.x
 202. Hsieh MH, Tai CT, Chiang CE, Tsai CF, Yu WC, Chen YJ, et al. Recurrent atrial

- flutter and atrial fibrillation after catheter ablation of the cavotricuspid isthmus: a very long-term follow-up of 333 patients. *J Interv Card Electrophysiol.* 2002;7(3):225-231. doi:10.1023/A:1021392105994
203. Celikyurt U, Knecht S, Kuehne M, Reichlin T, Muehl A, Spies F, et al. Incidence of new-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter. *Europace.* 2017;19(11):1776-1780. doi:10.1093/europace/euw343
 204. Romero J, Diaz JC, Di Biase L, Kumar S, Briceno D, Tedrow UB, et al. Atrial fibrillation inducibility during cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter ablation as a predictor of clinical atrial fibrillation. A meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol.* 2017;48(3):307-315. doi:10.1007/s10840-016-0211-9
 205. Maskoun W, Pino MI, Ayoub K, Llanos OL, Almomani A, Nairooz R, et al. Incidence of atrial fibrillation after atrial flutter ablation. *JACC Clin Electrophysiol.* 2016;2(6):682-690. doi:10.1016/j.jacep.2016.03.014
 206. Reithmann C, Hoffmann E, Spitzlberger G, Dorwarth U, Gerth A, Remp T, et al. Catheter ablation of atrial flutter due to amiodarone therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2000;21(7):565-572. doi:10.1053/euhj.1999.1865
 207. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, Smeets JL, Wellens HJ. Radiofrequency ablation of «class IC atrial flutter» in patients with resistant atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1999;83(5):785-787, A10. doi:10.1016/s0002-9149(98)00992-8
 208. Gucuk Ipek E, Marine J, Yang E, Habibi M, Chrispin J, Spragg D, et al. Predictors and incidence of atrial flutter after catheter ablation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2019;124(11):1690-1696. doi:10.1016/j.amjcard.2019.08.026
 209. Moreira W, Timmermans C, Wellens HJJ, Mizusawa Y, Philippens S, Perez D, et al. Can common-type atrial flutter be a sign of an arrhythmogenic substrate in paroxysmal atrial fibrillation? clinical and ablative consequences in patients with coexistent paroxysmal atrial fibrillation/atrial flutter. *Circulation.* 2007;116(24):2786-2792. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.711622
 210. Scharf C, Veerareddy S, Ozaydin M, Chugh A, Hall B, Cheung P, et al. Clinical significance of inducible atrial flutter during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(11):2057-2062. doi:10.1016/j.jacc.2003.11.063
 211. Halligan SC, Gersh BJ, Brown RD, Rosales AG, Munger TM, Shen WK, et al. The natural history of lone atrial flutter. *Ann Intern Med.* 2004;140(4):265-268. doi:10.7326/0003-4819-140-4-200402170-00008
 212. Park C-I, Gentil-Baron P, Shah D. Atrial fibrillation after radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *J Atr Fibrillation.* 6(2):449. doi:10.4022/jafib.449
 213. De Bortoli A, Shi L Bin, Ohm OJ, Hoff PI, Schuster P, Solheim E, et al. Incidence and clinical predictors of subsequent atrial fibrillation requiring additional ablation after cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter. *Scand Cardiovasc J.* 2017;51(3):123-128. doi:10.1080/14017431.2017.1304570
 214. Da Costa A, Romeyer C, Mourot S, Messier M, Cerisier A, Faure E, et al. Factors associated with early atrial fibrillation after ablation of common atrial flutter; a single centre prospective study. *Eur Heart J.* 2002;23(6):498-506. doi:10.1053/euhj.2001.2819
 215. Henmi R, Ejima K, Shoda M, Yagishita D, Hagiwara N. Interatrial conduction time

- can predict new-onset atrial fibrillation after radiofrequency ablation of isolated, typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016;27(11):1293-1297. doi:10.1111/jce.13040
216. Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, Ali FS, Conde D, Hopman WM, et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: identification of advanced interatrial block is key. *Europace.* 2015;17(8):1289-1293. doi:10.1093/europace/euu379
217. Waldo AL. Atrial fibrillation-atrial flutter interactions: clinical implications for ablation. *Circulation.* 2007;116(24):2774-2775. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743070
218. Waldo AL. Mechanisms of atrial flutter and atrial fibrillation: distinct entities or two sides of a coin? *Cardiovasc Res.* 2002;54(2):217-229. doi:10.1016/s0008-6363(01)00549-1
219. Waldo AL, Feld GK. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(8):779-786. doi:10.1016/j.jacc.2007.08.066
220. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998;339(10):659-666. doi:10.1056/NEJM199809033391003
221. Ellis K, Wazni O, Marrouche N, Martin D, Gillinov M, McCarthy P, et al. Incidence of atrial fibrillation post-cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter: left-atrial size as an independent predictor of atrial fibrillation recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(8):799-802. doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00885.x
222. Mohanty S, Natale A, Mohanty P, DI Biase L, Trivedi C, Santangeli P, et al. Pulmonary vein isolation to reduce future risk of atrial fibrillation in patients undergoing typical flutter ablation: results from a randomized pilot study (REDUCE AF). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015;26(8):819-825. doi:10.1111/jce.12688
223. Steinberg JS, Romanov A, Musat D, Preminger M, Bayramova S, Artyomenko S, et al. Prophylactic pulmonary vein isolation during isthmus ablation for atrial flutter: The PReVENT AF Study I. *Hear Rhythm.* 2014;11(9):1567-1572. doi:10.1016/j.hrthm.2014.05.011
224. Navarrete A, Conte F, Moran M, Ali I, Milikan N. Ablation of atrial fibrillation at the time of cavotricuspid isthmus ablation in patients with atrial flutter without documented atrial fibrillation derives a better long-term benefit. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(1):34-38. doi:10.1111/j.1540-8167.2010.01845.x
225. Gula LJ, Skanes AC, Klein GJ, Jenkyn KB, Redfearn DP, Manlucu J, et al. Atrial flutter and atrial fibrillation ablation - sequential or combined? A cost-benefit and risk analysis of primary prevention pulmonary vein ablation. *Hear Rhythm.* 2016;13(7):1441-1448. doi:10.1016/j.hrthm.2016.02.018
226. Celikyurt U, Knecht S, Kuehne M, Reichlin T, Muehl A, Spies F, et al. Incidence of new-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter. *Europace.* 2017;19(11):1776-1780. doi:10.1093/europace/euw343

227. Schmieder S, Ndrepepa G, Dong J, Zrenner B, Schreieck J, Schneider MAE, et al. Acute and long-term results of radiofrequency ablation of common atrial flutter and the influence of the right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2003;24(10):956-962. doi:10.1016/S0195-668X(02)00846-1
228. Romero J, Diaz JC, Di Biase L, Kumar S, Briceno D, Tedrow UB, et al. Atrial fibrillation inducibility during cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter ablation as a predictor of clinical atrial fibrillation. A meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol.* 2017;48(3):307-315. doi:10.1007/s10840-016-0211-9
229. Manolis AS. Contemporary diagnosis and management of atrial flutter: a continuum of atrial fibrillation and vice versa? *Cardiol Rev.* 2017;25(6):289-297. doi:10.1097/CRD.000000000000162
230. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett ELC. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1994;89(1):224-227. doi:10.1161/01.CIR.89.1.224
231. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med.* 2012;366(2):120-129. doi:10.1056/NEJMoa1105575
232. Boriani G, Laroche C, Diemberger I, Fantecchi E, Popescu MI, Rasmussen LH, et al. Asymptomatic atrial fibrillation: clinical correlates, management, and outcomes in the EORP-AF pilot general registry. *Am J Med.* 2015;128(5):509-518.e2. doi:10.1016/j.amjmed.2014.11.026
233. Larsen BS, Kumarathurai P, Falkenberg J, Nielsen OW, Sajadieh A. Excessive atrial ectopy and short atrial runs increase the risk of stroke beyond incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(3):232-241. doi:10.1016/j.jacc.2015.05.018
234. Israel CW, Neubauer H, Olbrich HG, Hartung W, Treusch S, Hohnloser SH. Incidence of atrial tachyarrhythmias in pacemaker patients: results from the Balanced Bvaluation of Atrial Tachyarrhythmias in Stimulated patients (BEATS) study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29(6):582-588. doi:10.1111/j.1540-8159.2006.00405.x
235. Botto GL, Padeletti L, Santini M, Capucci A, Gulizia M, Zolezzi F, et al. Presence and duration of atrial fibrillation detected by continuous monitoring: crucial implications for the risk of thromboembolic events. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(3):241-248. doi:10.1111/j.1540-8167.2008.01320.x
236. Healey JS, Martin JL, Duncan A, Connolly SJ, Ha AH, Morillo CA, et al. Pacemaker-detected atrial fibrillation in patients with pacemakers: prevalence, predictors, and current use of oral anticoagulation. *Can J Cardiol.* 2013;29(2):224-228. doi:10.1016/j.cjca.2012.08.019
237. Glotzer T V., Hellkamp AS, Zimmerman J, Sweeney MO, Yee R, Marinchak R, et al. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the atrial diagnostics ancillary study of the MOde Selection Trial (MOST). *Circulation.* 2003;107(12):1614-1619. doi:10.1161/01.CIR.0000057981.70380.45

238. Arnar DO, Mairesse GH, Boriani G, Calkins H, Chin A, Coats A, et al. Management of asymptomatic arrhythmias: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Cardiac Arrhythmia Society of So. Europace. 2019;euz046:1-32. Accedido abril 1, 2020. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30882141/?from_term=Arnar+2019&from_pos=1
239. Binici Z, Intzilakis T, Nielsen OW, Køber L, Sajadieh A. Excessive supraventricular ectopic activity and increased risk of atrial fibrillation and stroke. *Circulation*. 2010;121(17):1904-1911. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.874982
240. Gladstone DJ, Dorian P, Spring M, Panzov V, Mamdani M, Healey JS, et al. Atrial premature beats predict atrial fibrillation in cryptogenic stroke. *Stroke*. 2015;46(4):936-941. doi:10.1161/STROKEAHA.115.008714
241. Dewland TA, Vittinghoff E, Mandyam MC, Heckbert SR, Siscovick DS, Stein PK, et al. Atrial ectopy as a predictor of incident atrial fibrillation: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2013;159(11):721-728. doi:10.7326/0003-4819-159-11-201312030-00004
242. Moubarak G, Pavin D, Behar N, Martins RP, Bouleti C, Leclercq C, et al. Relationship between holter findings immediately after ablation of typical atrial flutter and subsequent risk of atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2012;157:271-272. doi:10.1016/j.ijcard.2012.03.013
243. Dussault C, Toeg H, Nathan M, Wang ZJ, Roux JF, Secemsky E. Electrocardiographic monitoring for detecting atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2015;8(2):263-269. doi:10.1161/CIRCEP.114.002521
244. Dages N, Kottkamp H, Piorkowski C, Weis S, Arya A, Sommer P, et al. Influence of the duration of holter monitoring on the detection of arrhythmia recurrences after catheter ablation of atrial fibrillation Implications for patient follow-up. *Int J Cardiol*. 2010;139(3):305-306. doi:10.1016/j.ijcard.2008.10.004
245. Calkins H, Canby R, Weiss R, Taylor G, Wells P, Chinitz L, et al. Results of catheter ablation of typical atrial flutter. *Am J Cardiol*. 2004;94(4):437-442. doi:10.1016/j.amjcard.2004.04.058
246. Feld G, Wharton M, Plumb V, Daoud E, Friehling T, Epstein L. Radiofrequency catheter ablation of type 1 atrial flutter using large-tip 8- or 10-mm electrode catheters and a high-output radiofrequency energy generator: results of a multicenter safety and efficacy study. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(8):1466-1472. doi:10.1016/j.jacc.2003.11.036
247. O'Callaghan PA, Meara M, Kongsgaard E, Poloniecki J, Luddington L, Foran J, et al. Symptomatic improvement after radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter. *Heart*. 2001;86(2):167-171. doi:10.1136/heart.86.2.167
248. Lee SH, Tai CT, Yu WC, Chen YJ, Hsieh MH, Tsai CF, et al. Effects of radiofrequency catheter ablation on quality of life in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1999;84(3):278-283. doi:10.1016/s0002-9149(99)00276-3

249. Cabanas-Grandío P, García-Seara J, Gude F, Martínez-Sande JL, Fernández-López XA, González-Juanatey JR. Assessment of long-term quality of life after cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter. *Health Qual Life Outcomes*. 2014;12(1). doi:10.1186/1477-7525-12-47
250. García Seara J, Gude F, Cabanas P, Martínez Sande JL, Fernández López X, Elices J, et al. Diferencias en la calidad de vida en pacientes con flutter auricular típico sometidos a ablación del istmo cavotricuspidé. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(5):401-408. doi:10.1016/j.recesp.2010.12.014
251. García Seara J, Gude F, Cabanas P, Martínez-Sande JL, Fernández López X, Hernández Madrid A, et al. Health-related quality of life in different clinical subgroups with typical AFL who have undergone cavo-tricuspid isthmus ablation. *Health Qual Life Outcomes*. 2012;10:90. doi:10.1186/1477-7525-10-90
252. Ohana M, Bakouboula B, Labani A, Jeung MY, El Ghannudi S, Jesel-Morel L, et al. Imaging before and after catheter ablation of atrial fibrillation. *Diagn Interv Imaging*. 2015;96(11):1113-1123. doi:10.1016/j.diii.2014.12.011
253. Grubitzsch H, Haverkamp W. Atrial remodelling: role in atrial fibrillation ablation. *J Atr Fibrillation*. 2012;5(4):64-72. doi:10.4022/jafib.691
254. Chelu MG, King JB, Kholmovski EG, Ma J, Gal P, Marashly Q, et al. Atrial fibrosis by late gadolinium enhancement magnetic resonance imaging and catheter ablation of atrial fibrillation: 5-year follow-up data. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(23):e006313. doi:10.1161/JAHA.117.006313
255. Sardana M, Ogunsua AA, Spring M, Shaikh A, Asamoah O, Stokken G, et al. Association of Left Atrial Function Index With Late Atrial Fibrillation Recurrence after Catheter Ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27(12):1411-1419. doi:10.1111/jce.13086
256. Njoku A, Kannabhiran M, Arora R, Reddy P, Gopinathannair R, Lakkireddy D, et al. Left atrial volume predicts atrial fibrillation recurrence after radiofrequency ablation: a meta-analysis. *Europace*. 2018;20(1):33-42. doi:10.1093/europace/eux013
257. Jeevanantham V, Ntim W, Navaneethan SD, Shah S, Johnson AC, Hall B, et al. Meta-analysis of the effect of radiofrequency catheter ablation on left atrial size, volumes and function in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2010;105(9):1317-1326. doi:10.1016/j.amjcard.2009.12.046
258. Motoki H, Negishi K, Kusunose K, Popović ZB, Bhargava M, Wazni OM, et al. Global left atrial strain in the prediction of sinus rhythm maintenance after catheter ablation for atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(11):1184-1192. doi:10.1016/j.echo.2014.08.017
259. Welch PJ, Afridi I, Joglar JA, Sheehan CJ, Zagrodzky JD, Abraham TP, et al. Effect of radiofrequency ablation on atrial mechanical function in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1999;84(4):420-425. doi:10.1016/s0002-9149(99)00348-3
260. Rhee KS, Kang DH, Song JK, Nam GB, Choi KJ, Kim YH. Restoration of atrial mechanical function after successful radio-frequency catheter ablation of atrial flutter. *Korean J Intern Med*. 2001;16(2):69-74. doi:10.3904/kjim.2001.16.2.69
261. Ozgun M, Kirchhof P, Bunck AC, Heindel W, Eckardt L, Maintz D. MRI of right

- atrial function after catheter ablation of atrial flutter. *Acad Radiol.* 2010;17(7):856-861. doi:10.1016/j.acra.2010.03.015
262. Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-induced cardiomyopathies mechanisms, recognition, and management. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(15):1714-1728. doi:10.1016/j.jacc.2015.08.038
263. Fenelon G, Wijns W, Andries E, Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19(1):95-106. doi:10.1111/j.1540-8159.1996.tb04796.x
264. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29(4):709-715. doi:10.1016/S0735-1097(96)00592-X
265. Martin CA, Lambiase PD. Pathophysiology, diagnosis and treatment of tachycardiomyopathy. *Heart.* 2017;103(19):1543-1552. doi:10.1136/heartjnl-2016-310391
266. Brebilla-Perrot B, Ferreira JP, Manenti V, Sellal JM, Olivier A, Villemin T, et al. Predictors and prognostic significance of tachycardiomyopathy: insights from a cohort of 1269 patients undergoing atrial flutter ablation. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(4):394-401. doi:10.1002/ejhf.482
267. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO expert committee. *World Heal Organ Tech Rep Ser.* 1995;854:1-452. Accedido junio 5, 2020. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8594834/?from_single_result=Physical+Status+%3A+The+Use+and+Interpretation+of+Anthropometry.+Report+of+a+WHO+Expert+Committee
268. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14. doi:10.1016/j.echo.2014.10.003
269. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(7):611-644. Accedido junio 2, 2020. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23733442/?from_single_result=EhJ+2013%3B14+611-644
270. Scavée C, Jaïs P, Hsu LF, Sanders P, Hocini M, Weerasooriya R, et al. Prospective randomised comparison of irrigated-tip and large-tip catheter ablation of cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter. *En: European Heart Journal.* Vol 25. *Eur Heart J;* 2004:963-969. doi:10.1016/j.ehj.2004.03.017
271. Heidbüchel H, Willems R, Van Rensburg H, Adams J, Ector H, Van De Werf F. Right atrial angiographic evaluation of the posterior isthmus: Relevance for ablation of typical atrial flutter. *Circulation.* 2000;101(18):2178-2184. doi:10.1161/01.CIR.101.18.2178

272. Cuesta A, Mont L, Alvarenga N, Rogel U, Brugada J. Comparison of 8-mm-tip and irrigated-tip catheters in the ablation of isthmus-dependent atrial flutter: a prospective randomized trial. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2009;62(7):750-756. doi:10.1016/s1885-5857(09)72355-2
273. Iori M, Bottoni N, Quartieri F, Sassone B, Guerzoni S. Ablation of typical atrial flutter: a prospective study of cooled-tip versus 8-mm-tip catheters. *Minerva Cardioangiol*. 2014;62(3):283-286. Accedido marzo 7, 2020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24831764>
274. Sacher F, O'Neill MD, Jais P, Huffer LL, Laborderie J, Derval N, et al. Prospective randomized comparison of 8-mm gold-tip, externally irrigated-tip and 8-mm platinum-iridium tip catheters for cavotricuspid isthmus ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18(7):709-713. doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00861.x
275. Da Costa A, Faure E, Thévenin J, Messier M, Bernard S, Abdel K, et al. Effect of isthmus anatomy and ablation catheter on radiofrequency catheter ablation of the cavotricuspid isthmus. *Circulation*. 2004;110(9):1030-1035. doi:10.1161/01.CIR.0000139845.40818.75
276. Glover BM, Chen J, Hong KL, Boveda S, Baranchuk A, Haugaa KH, et al. Catheter ablation for atrial flutter: a survey by the European Heart Rhythm Association and Canadian Heart Rhythm Society. *EP Eur*. 2016;18(12):1880-1885. doi:10.1093/europace/euw402
277. Nakagawa H, Yamanashi WS, Pitha J V., Arruda M, Wang X, Ohtomo K, et al. Comparison of in vivo tissue temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation. *Circulation*. 1995;91(8):2264-2273. doi:10.1161/01.CIR.91.8.2264
278. Regoli F, Faletra F, Marcon S, Leo LA, Dequarti MC, Caputo ML, et al. Anatomic characterization of cavotricuspid isthmus by 3D transesophageal echocardiography in patients undergoing radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *Eur Hear J - Cardiovasc Imaging*. 2018;19(1):84-91. doi:10.1093/ehjci/jew336
279. Heidbuchel H, Wittkampf FHM, Vano E, Ernst S, Schilling R, Picano E, et al. Practical ways to reduce radiation dose for patients and staff during devic...: EBSCOhost. *Europace*. 2014;16(7):946-964. Accedido mayo 14, 2020. <http://web-a-ebSCOhost-com.bvgesalud.a17.csinet.es/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=2&sid=a21bd86b-28bb-4d6c-bdaf-6cd832dba6b8%40sessionmgr4006>
280. Hirshfeld JW, Balter S, Brinker JA, Kern MJ, Klein LW, Lindsay BD, et al. ACCF/AHA/HRS/SCAI clinical competence statement on physician knowledge to optimize patient safety and image quality in fluoroscopically guided invasive cardiovascular procedures: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Ass. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(11):2259-2282. doi:10.1016/j.jacc.2004.10.014
281. Moreno J, Quintanilla JG, Molina-Morúa R, García-Torrent MJ, Angulo-Hernández MJ, Curiel-Llamazares C, et al. Morphological and thermodynamic comparison of the lesions created by 4 open-irrigated catheters in 2 experimental models. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(12):1391-1399.

- doi:10.1111/jce.12528
282. Guerra JM, Jorge E, Raga S, Gálvez-Montón C, Alonso-Martín C, Rodríguez-Font E, et al. Effects of open-irrigated radiofrequency ablation catheter design on lesion formation and complications: in vitro comparison of 6 different devices. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24(10):1157-1162. doi:10.1111/jce.12175
 283. Winterfield JR, Jensen J, Gilbert T, Marchlinski F, Natale A, Packer D, et al. Lesion size and safety comparison between the novel flex tip on the FlexAbility ablation catheter and the solid tips on the Thermocool and Thermocool SF ablation catheters. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016;27(1):102-109. doi:10.1111/jce.12835
 284. Sciarra L, Golia P, Natalizia A, De Ruvo E, Dottori S, Scarà A, et al. Which is the best catheter to perform atrial fibrillation ablation? a comparison between standard ThermoCool, SmartTouch, and Surround Flow catheters. *J Interv Card Electrophysiol.* 2014;39(3):193-200. doi:10.1007/s10840-014-9874-2
 285. Lakkireddy D, Sangrigoli R, Sloan S, Wiseman M, Weiss R, Molin F, et al. Clinical evaluation of a novel 12-hole irrigated tip catheter ablation system for the treatment of typical atrial flutter - results from the Duo FLAIR clinical study. *J Interv Card Electrophysiol.* 2013;37(1):97-103. doi:10.1007/s10840-012-9765-3
 286. Ramoul K, Wright M, Sohal M, Shah A, Castro-Rodriguez J, Verbeet T, et al. Does diffuse irrigation result in improved radiofrequency catheter ablation? A prospective randomized study of right atrial typical flutter ablation | *EP Europace* | Oxford Academic. *EP Eur.* 2015;17(2):295-299. Accedido marzo 7, 2020. <https://academic.oup.com/europace/article/17/2/295/569078>
 287. García-Seara J, Gude F, Cabanas-Grandío P, Martínez-Sande JL, Fernández-López X, Elices-Teja J, et al. Remodelado cardiaco inverso estructural y funcional en pacientes con aleteo auricular típico sometidos a ablación del istmo cavotricuspidé. *Rev Española Cardiol.* 2012;65(11):1003-1009. doi:10.1016/j.recesp.2012.03.028
 288. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(1):205-210. doi:10.1016/S0735-1097(98)00183-1
 289. Hiram R, Naud P, Xiong F, Al-u'datt D, Algalarrondo V, Sirois MG, et al. Right atrial mechanisms of atrial fibrillation in a rat model of right heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(10):1332-1347. doi:10.1016/j.jacc.2019.06.066
 290. Wen SN, Liu N, Bai R, Tang RB, Yu RH, Long DY, et al. Right atrial diameter and outcome of catheter ablation of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2017;49(2):157-164. doi:10.1007/s10840-017-0258-2
 291. Sparks PB, Jayaprakash S, Vohra JK, Mond HG, Yapanis AG, Grigg LE, et al. Left atrial “stunning” following radiofrequency catheter ablation of chronic atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(2):468-475. doi:10.1016/S0735-1097(98)00253-8
 292. Chinitz JS, Gerstenfeld EP, Marchlinski FE, Callans DJ. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. 2007;4(8):1029-1033. doi:10.1016/j.hrthm.2007.04.002
 293. Bertaglia E, Zoppo F, Bonso A, Proclemer A, Verlato R, Corò L, et al. Long term

- follow up of radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: clinical course and predictors of atrial fibrillation occurrence. *Heart*. 2004;90(1):59-63. doi:10.1136/heart.90.1.59
294. Voight J, Akkaya M, Somasundaram P, Karim R, Valliani S, Kwon Y, et al. Risk of new-onset atrial fibrillation and stroke after radiofrequency ablation of isolated, typical atrial flutter. *Hear Rhythm*. 2014;11(11):1884-1889. doi:10.1016/j.hrthm.2014.06.038
295. Celikyurt U, Knecht S, Kuehne M, Reichlin T, Muehl A, Spies F, et al. Incidence of new-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter. *Europace*. 2017;19(11):1776-1780. doi:10.1093/europace/euw343
296. Bertaglia E, Zoppo F, Bonso A, Proclemer A, Verlato R, Corò L, et al. Long term follow up of radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: clinical course and predictors of atrial fibrillation occurrence. *Heart*. 2004;90(1):59-63. Accedido abril 1, 2019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14676244>
297. Winkle RA, Mead RH, Engel G, Kong MH, Fleming W, Salcedo J, et al. Impact of obesity on atrial fibrillation ablation: patient characteristics, long-term outcomes, and complications. *Hear Rhythm*. 2017;14(6):819-827. doi:10.1016/j.hrthm.2017.02.023
298. Ayer JGJ, Almafragy HS, Patel AA, Hellyer RL, Celermajer DS. Body mass index is an independent determinant of left atrial size. *Hear Lung Circ*. 2008;17:19-24. doi:10.1016/j.hlc.2007.04.006
299. Joza J, Filion KB, Eberg M, Proietti R, Nascimento T, Bernier M, et al. Prognostic value of atrial fibrillation inducibility after right atrial flutter ablation. *Hear Rhythm*. 2014;11(11):1870-1876. doi:10.1016/j.hrthm.2014.06.032
300. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC Member Countries the euro heart survey on atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2005;26:2422-2434. doi:10.1093/eurheartj/ehi489
301. Cameron A, Schwartz MJ, Kronmal RA, Kosinski AS. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS registry). *Am J Cardiol*. 1988;61(10):714-717. doi:10.1016/0002-9149(88)91053-3
302. Burstein B, Nattel S. Atrial Fibrosis: Mechanisms and Clinical Relevance in Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(8):802-809. doi:10.1016/j.jacc.2007.09.064
303. Jessica M. Peña, MacFadyen J, Glynn RJ, Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein, statin therapy, and risks of atrial fibrillation: an exploratory analysis of the JUPITER trial. *Eur Heart J*. 2012;33(4):531-537.
304. Aldo P Maggioni, Fabbri G, Lucci D, Marchioli R, Franzosi MG, Latini R, et al. Effects of rosuvastatin on atrial fibrillation occurrence: ancillary results of the GISSI-HF Trial. *Eur Heart J*. 2009;30(19):2327-2336.
305. Dernellis J, Panaretou M. Effect of C-reactive protein reduction on paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J*. 2005;150(5):1064.e7-1064.e12. doi:10.1016/j.ahj.2005.06.032
306. Ogawa S, Yamashita T, Yamazaki T, Aizawa Y, Atarashi H, Inoue H, et al. Optimal treatment strategy for patients with paroxysmal atrial fibrillation: J-

- RHYTHM study. *Circ J*. 2009;73(2):242-248. doi:10.1253/circj.CJ-08-0608
307. Fauchier L, Clementy N, Babuty D. Statin therapy and atrial fibrillation: Systematic review and updated meta-analysis of published randomized controlled trials. *Curr Opin Cardiol*. 2013;28(1):7-18. doi:10.1097/HCO.0b013e32835b0956
 308. Yan P, Dong P, Li Z, Cheng J. Statin therapy decreased the recurrence frequency of atrial fibrillation after electrical cardioversion: A meta-analysis. *Med Sci Monit*. 2014;20:2753-2758. doi:10.12659/MSM.891049
 309. Yamane T, Date T, Kanzaki Y, Inada K, Matsuo S, Shibayama K, et al. Behavior of atrial ectopic beats before and after pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: a reduction in the number and arrhythmogenicity of ectopic firings. *Hear Rhythm*. 2006;3(12):1421-1427. doi:10.1016/j.hrthm.2006.08.023
 310. Wallmann D, Tüller D, Wustmann K, Meier P, Arnold M, Mattle HP, et al. Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients an opportunity for a new diagnostic strategy. *Stroke*. 2007;38(8):2292-2294. doi:10.1161/STROKEAHA.107.485110
 311. Chong B-H, Pong V, Lam K-F, Liu S, Zuo M-L, Lau Y-F, et al. Frequent premature atrial complexes predict new occurrence of atrial fibrillation and adverse cardiovascular events. *Europace*. 2012;14(7):942-947. doi:10.1093/europace/eur389
 312. Pizzale S, Lemery R, Green MS, Gollob MH, Tang ASL, Birnie DH. Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. *Can J Cardiol*. 2009;25(8):469-472. doi:10.1016/S0828-282X(09)70119-9
 313. Sanders P, Morton JB, Kistler PM, Vohra JK, Kalman JM, Sparks PB. Reversal of atrial mechanical dysfunction after cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation*. 2003;108(16):1976-1984. doi:10.1161/01.CIR.0000091408.45747.04
 314. Kusunose K, Torii Y, Yamada H, Nishio S, Hirata Y, Seno H, et al. Clinical utility of longitudinal strain to predict functional recovery in patients with tachyarrhythmia and reduced LVEF. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(2):118-126. doi:10.1016/j.jcmg.2016.03.019
 315. Mueller KAL, Heinzmann D, Klingel K, Fallier-Becker P, Kandolf R, Kiliass A, et al. Histopathological and immunological characteristics of tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(17):2160-2172. doi:10.1016/j.jacc.2017.02.049
 316. Hsu LF, Jaïs P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2004;351(23):2373-2383. doi:10.1056/NEJMoa041018
 317. O'Brien PJ, Ianuzzo CD, Moe GW, Stopps TP, Armstrong PW. Rapid ventricular pacing of dogs to heart failure: biochemical and physiological studies. *Can J Physiol Pharmacol*. 1990;68(1):34-39. doi:10.1139/y90-004
 318. Nia AM, Gassanov N, Dahlem KM, Caglayan E, Hellmich M, Erdmann E, et al. Diagnostic accuracy of NT-proBNP ratio (BNP-R) for early diagnosis of tachycardia-mediated cardiomyopathy: a pilot study. *Clin Res Cardiol*. 2011;100(10):887-896. doi:10.1007/s00392-011-0319-y
 319. Yokokawa M, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi F, Latchamsetty R, et al.

- Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. *Hear Rhythm.* 2013;10(2):172-175. doi:10.1016/j.hrthm.2012.10.011
320. Moore JP, Patel PA, Shannon KM, Albers EL, Salerno JC, Stein MA, et al. Predictors of myocardial recovery in pediatric tachycardia-induced cardiomyopathy. *Hear Rhythm.* 2014;11(7):1163-1169. doi:10.1016/j.hrthm.2014.04.023
321. Sadron Blaye-Felice M, Hamon D, Sacher F, Pascale P, Rollin A, Duparc A, et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: related clinical and electrophysiologic parameters. *Hear Rhythm.* 2016;13(1):103-110. doi:10.1016/j.hrthm.2015.08.025
322. Hasdemir C, Ulucan C, Yavuzgil O, Yuksel A, Kartal Y, Simsek E, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(6):663-668. doi:10.1111/j.1540-8167.2010.01986.x
323. Khasnis A, Jongnarangsin K, Abela G, Veerareddy S, Reddy V, Thakur R. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28(7):710-721. doi:10.1111/j.1540-8159.2005.00143.x
324. Baccillieri MS, Rizzo S, De Gaspari M, Paradiso B, Thiene G, Verlato R, et al. Anatomy of the cavotricuspid isthmus for radiofrequency ablation in typical atrial flutter. *Hear Rhythm.* 2019;16(11):1611-1618. doi:10.1016/j.hrthm.2019.05.030
325. Morales GX, Macle L, Khairy P, Charnigo R, Davidson E, Thal S, et al. Adenosine testing in atrial flutter ablation: Unmasking of dormant conduction across the cavotricuspid isthmus and risk of recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24(9):995-1001. doi:10.1111/jce.12174
326. Camm AJ, Simantirakis E, Goette A, Lip GYH, Vardas P, Calvert M, et al. Atrial high-rate episodes and stroke prevention. *Europace.* 2017;19(2):169-179. doi:10.1093/europace/euw279
327. Miller-Davis C, Marden S, Leidy NK. The New York Heart Association Classes and functional status: what are we really measuring? *Hear Lung J Acute Crit Care.* 2006;35(4):217-224. doi:10.1016/j.hrtlng.2006.01.003

9 Anexos

9.1 Anexo I. Aprobación del comité ético.

<p>GOBIERNO DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS</p> <hr/> <p>CONSEJERÍA DE SALUD</p> <hr/> <p>Dirección General de Calidad, Transformación y Gestión del Conocimiento</p>	<p>Comité de Ética de la Investigación del Principado de Asturias</p> <p>Hospital Universitario Central de Asturias</p> <p>N-1, S3.19</p> <p>Avda. de Roma, s/n</p> <p>33011 Oviedo</p> <p>Tfno: 9851079 27 (ext. 37927/38028), ceim.asturias@asturias.org</p>
--	--

Oviedo, 11 de Junio de 2012

El Comité Ético de Investigación Clínica Regional del Principado de Asturias ha evaluado el Estudio nº 70/ 2012, titulado: "ESTUDIO PARA LA EVALUACIÓN DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS CATÉTERES CELSIUS™DS® DE 8 MM., THERMOCOOL® 3.5 MM. PUNTA IRRIGADA Y THERMOCOOL® SF EN EL TRATAMIENTO DEL FLUTTER AURICULAR DEPENDIENTE DEL ISTMO CAVO-TRICÚSPIDE". Investigador Principal: Dr. José Manuel Rubín López del S. de Cardiología del HUCA.

El Comité ha tomado el acuerdo de considerar que el citado estudio reúne las condiciones éticas necesarias para poder realizarse y, en consecuencia, emite su autorización.

Le recuerdo que deberá guardar la máxima confidencialidad de los datos utilizados en este estudio.

Le saluda atentamente.

Fdo: Eduardo Arnáez Moral
Secretario del Comité Ético de Investigación
Clínica Regional del Principado de Asturias



*P. de
L. Telemi
Secretaria Clínica.*

9.2 Anexo II. Artículo


Received: 11 March 2017 | Revised: 5 June 2017 | Accepted: 13 June 2017

DOI: 10.1111/pace.13170

ELECTROPHYSIOLOGY

WILEY PACE 

Characterization of a stepwise approach in cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter: A randomized study comparing three catheters

José Manuel Rubín MD, PhD  | David Calvo MD, PhD | Diego Pérez MD  |
Ana Fidalgo MD | Jesús María de la Hera MD, PhD | Lidia Martínez MD |
Esmeralda Capín MD | Haritz Arrizabalaga MD | Lidia Carballeira MD |
Daniel García MD | Cesar Morís MD, PhD

Cardiology Department, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Spain

Correspondence

José Manuel Rubín, Cardiology Department, Arrhythmia Unit, Hospital Universitario Central de Asturias, Avda Roma sn 33011, Oviedo, Spain. Email: jmr1100@gmail.com

Trial Registration: ClinicalTrials.gov NCT02698592

Abstract

Introduction: Our aim was to characterize a stepwise approach in cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter in a prospective, noncrossover randomized study.

Methods: One hundred and fifty patients referred for cavotricuspid isthmus (CTI)-dependent atrial flutter ablation were randomized to undergo an ablation with an 8-mm-tip catheter (group 1), a 3.5-mm open irrigation-tip catheter (group 2), and a 3.5-mm open irrigation porous-tip catheter (group 3). A stepwise approach was performed, changing the ablation site from medial to septal aspects of the CTI, in case it was not effective without crossover between catheters.

Results: CTI block was achieved in all the patients using only one catheter. There was a 68% efficacy in group 1, 40% in group 2, and 28% in group 3 to achieve CTI block within 10 minutes ($P = 0.001$) and 96%, 70%, and 70% in groups 1, 2, and 3, respectively, within 20 minutes ($P = 0.002$) of radiofrequency ablation. The 8-mm catheter was also faster in fluoroscopy time and CTI block time. There were no differences in efficiency in the both irrigated catheters. There were no significant differences in complications among three catheters.

Conclusions: With this stepwise approach, it is possible to achieve CTI block in all cases, using a single catheter without crossover, with good times of procedure and with a low complication rate. The 8-mm solid catheter is faster than the other irrigated-tip catheters. The 3.5-mm open irrigation porous-tip catheter is as effective and safe as the conventional irrigated-tip catheter.

KEYWORDS

atrial flutter, catheter ablation, irrigated-tip catheter, isthmus block, radiofrequency

1 | INTRODUCTION

Radiofrequency (RF) catheter ablation of the cavotricuspid isthmus (CTI) is a first-line therapy for the treatment of CTI-dependent atrial flutter (AFL). Several approaches have been attempted, among which solid large-tip (8 mm) and cooled-tip electrode catheters have demonstrated greater effectiveness and equal safety compared to the 4-mm tip.^{1,2} As a consequence, those catheters are regularly used in most of the electrophysiology laboratories, despite some discrepancies in the literature regarding comparisons among them. However, most studies have been performed allowing crossover between the two types of

catheters which could cause bias in the results.³⁻⁸ For the last years, a novel diffuse-irrigation system consistent on a porous-tip has been available for clinical use (ThermoCool SF[®]; Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA, USA). Previous randomized studies have displayed an appropriate profile in terms of safety and efficacy on pulmonary vein isolation.^{9,10} However, no data are available for the use of these catheter in the ablation of the CTI. The aim of this study was to evaluate the safety and effectivity of ThermoCool SF[®], in the context of conventional open cooled-tip and solid large-tip catheters, for the ablation of the CTI with an anatomical stepwise approach, in a prospective non-crossover randomized study.

2 | METHODS

2.1 | Patients and randomization

After obtaining written informed consent, 150 consecutive patients (125 men aged 66 ± 9 years) referred for a *de novo* ablation of typical AFL were prospectively included in the study. Patients were equally randomized to undergo CTI ablation with a solid 8-mm-tip catheter (Celsius DS[®]; Biosense Webster Inc. [group 1]), versus a conventional 3.5-mm open irrigation-tip catheter (ThermoCool[®]; Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA [group 2]), versus a 3.5-mm open irrigation porous-tip catheter (ThermoCool SF[®]; Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA [group 3]).

The inclusion criteria for this single-center, prospective study included a history of recurrent symptomatic typical AFL with at least one documented episode, and eligibility for ablation treatment. Exclusion criteria were any of the following conditions: pregnancy, less than 18 years of age, a prior ablation procedure to eliminate atrial fibrillation (AF) or AFL, right atrial mass (tumor or thrombus), prosthetic tricuspid valve, or congenital heart disease. The study was approved by the ethics committee from our institution.

2.2 | Electrophysiological study and ablation

Vascular access was obtained through a femoral vein. A multipolar catheter with 10 dipoles (HALO[®]; Biosense Webster Inc., Diamond Bar, CA) was positioned around the tricuspid annulus to record right

atrial activation sequence; the ablation catheter was positioned along the CTI under fluoroscopic guidance. A nondeflectable long sheath (SRO, St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA) was used if necessary. Intracardiac electrograms were filtered at bandpass settings of 30–500 Hz and were digitally stored (EP Tracer, CardioTek, Maastricht, The Netherlands). In patients displaying AFL at the time of the procedure, attempts were made to determine isthmus dependence by demonstration of concealed entrainment at the CTI. In patients with sinus rhythm, bidirectional CTI conduction was verified by septal and lateral pacing of the isthmus before ablation. No induction of arrhythmia was attempted, and the procedures were performed under conventional fluoroscopy with no 3D navigation assistance.

The ablation procedure was carried out according to a prespecified stepwise approach (Figure 1): first, an ablation line in the mid CTI was attempted. The ablation catheter was positioned at the ventricular side of the CTI at the 6 o'clock position in the left anterior oblique (LAO) 45° projection, in order to achieve this. The catheter was gradually withdrawn toward the inferior vena cava every 30 seconds of RF delivery (Stockert[®], Biosense Webster Inc.), or until loss of local electrogram (see Figure 1 for preselected RF parameters). If complete block was not achieved, the catheter was repositioned at the ventricular side of the CTI and the ablation line was mapped to identify gaps. Additionally, RFs were delivered at the areas displaying a continuous electrogram in the ablation line, in between areas of double potentials. If complete block was not still achieved, a septal ablation line was performed (5 o'clock position in the LAO 45° projection), and later in the lateral side if necessary

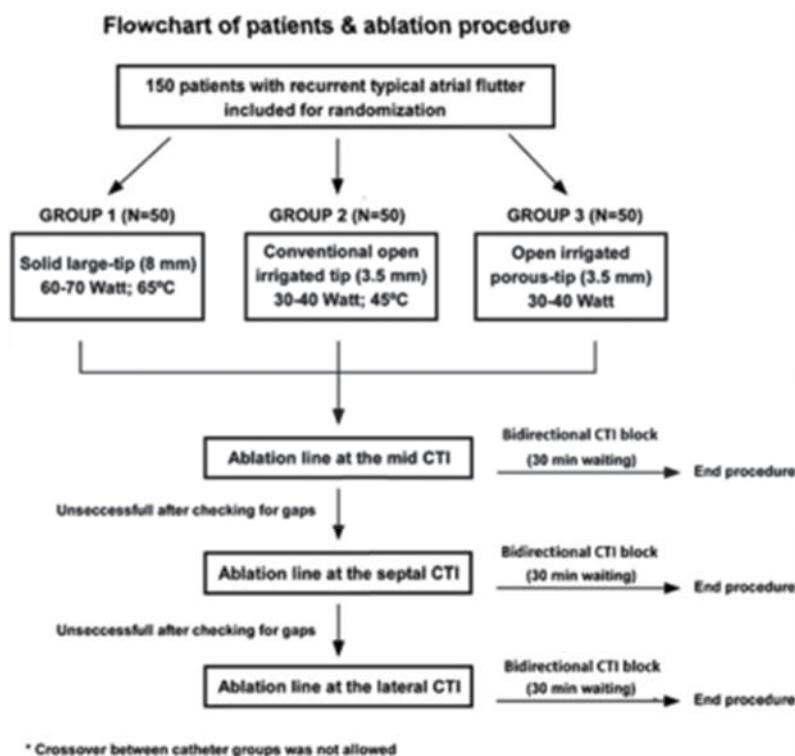


FIGURE 1 Flowchart of patients and ablation procedure

(7 o'clock position in the LAO 45° projection). In 89 of 150 patients who presented with AFL, RF ablation was performed during AFL until the tachycardia terminated and then, during pacing, from two sides of the ablation line until bidirectional CTI block was achieved. In the remaining 61 patients with sinus rhythm, RF ablation was performed until a bidirectional CTI block was achieved. Crossover between catheters was not allowed in an attempt to remove any possible bias. The procedures were performed by three operators. There were no differences in baseline characteristics of the patients or the results among the operators (data not shown). Bidirectional CTI block was assessed with at least two of the following: (1) the differential pacing method, (2) change in atrial activation in the electrograms, or (3) widely spaced double potentials (>110 ms) along the entire ablation line during pacing both sides of the ablation line. Final assessment of bidirectional block was confirmed after 30 minutes of waiting.

2.3 | Definitions and endpoints of the study

The RF time was defined as the cumulative time of RF needed to achieve the CTI block.

The fluoroscopy time was defined as the cumulative time of fluoroscopy applied from the beginning to the end of the procedure.

The CTI block time was defined as the time from the first groin puncture to the confirmation of CTI block. In case of intraprocedure recurrence, all the times of the second ablation were included.

The primary endpoint of the study was complete CTI conduction block. Secondary endpoints were: CTI block time, RF time, fluoroscopy time, and the analysis of procedural complications.

2.4 | Follow-up

Transthoracic echocardiography was performed on the same day, postablation. Patients were discharged 8 hours after the ablation procedure, and outpatient appointments were scheduled for 1, 3, 6, and 12 months. A 12-lead electrocardiogram was performed during every visit and 24-hour Holter monitoring was performed 1 and 6 months after the ablation procedure. All antiarrhythmic drugs were withdrawn postablation, and oral anticoagulants were managed according to current recommendations.

2.5 | Statistical analysis

Continuous data are reported as mean \pm standard deviation (SD). Differences among groups of continuous data were determined by analysis of variance. Variables without normal distribution are reported as median (interquartile range) and compared using a Mann-Whitney rank test. Categorical data are presented as numbers (percentages) and compared using the χ^2 test with a Fisher's exact test as appropriate. The cumulative efficacy of RF ablation time was determined by Kaplan-Meier analysis and represented by 1 - cumulative survival. The differences among the survival curves were determined by the Mantel-Cox log-rank procedure. Statistical significance was established when $P < 0.05$. SPSS (IBM) for Windows 19.0 was used for the statistical analyses (IBM Corp., Armonk, NY, USA).

3 | RESULTS

The clinical characteristics of the 150 randomized patients are summarized in Table 1, and showed no significant differences between groups. In 89 patients, CTI ablation was initiated during AFL. In the remaining 61 patients, the complete procedure was performed during sinus rhythm.

3.1 | Intraprocedure efficacy and safety

Bidirectional CTI block was achieved in all of the patients. In 118 patients, bidirectional block was achieved with a single line at the mid area of the CTI. In 29 patients, an additional septal line was needed, and in three patients, bidirectional block was finally achieved with a third line at the lateral aspect of the CTI. None of the patients were crossed to the other catheter group and all procedures were performed with only one catheter. A nondeflectable long sheath was used in two cases.

Table 2 and Figures 1 and 2 show the significant differences in secondary endpoints among the three groups. Overall, the solid large-tip catheter was more efficient, with a shorter CTI block time, RF time, and fluoroscopy time than the irrigated-tip ones. Further details are described in Figure 3, where the efficacy between groups is analyzed over time. We observed that the solid large-tip catheter is significantly faster in achieving a bidirectional CTI block, with significant differences at the 10th minute (68% in group 1, 40% in group 2, and 28% in group 3; $P = 0.001$) and at the 20th minute of RF delivery time (96%, 70%, and 70%; $P = 0.002$). No significant differences were detected between the conventional cooled-tip catheter and the diffuse-irrigation porous-tip catheter. As expected, the mean power (P) and temperature (T) were higher in group 1 than in the other groups [T (°C) 52.9 ± 7 , 38.6 ± 3 , and 31 ± 3 ($P < 0.001$); P (watt) 55.8 ± 8 , 35.6 ± 6 , and 35 ± 4 , respectively ($P < 0.001$)]. Of the two cooled-tip catheters, the peak temperature reached was lower in group 3 compared with group 2 ($P < 0.001$). No significant difference in power was seen between the irrigated-tip catheters ($P = 0.944$).

The procedures were performed by three operators. There were no differences in baseline characteristics of the patients or the results among the operators (data not shown).

Procedure complications are outlined in Table 2. There were 15 steam pops, equally distributed in three groups, without clinical consequences. One patient developed a transient atrioventricular block during the septal approach (6 seconds long and preceded by sinus bradycardia) and 11 developed AF. In eight patients, a charring was detected in the tip catheter, all in solid large-tip catheters ($P = 0.001$). No other differences were seen between the three groups.

3.2 | Follow-up

During the 12 months of follow-up, there were seven recurrences (4.7%), one in group 1, four in group 2, and two in group 3 ($P = 0.180$; Table 2). All were reablated without complications. Forty-one patients developed AF and four had atypical flutter. Of these four patients, two had been ablated in sinus rhythm and two during AFL.

TABLE 1 Baseline characteristics of patients and the secondary endpoints of the procedure

	Group 1 (8 mm) N = 50	Group 2 (ThermoCool) N = 50	Group 3 (ThermoCool SF) N = 50	P
Age (years)	66.3 ± 9	66.0 ± 10	66.7 ± 9	0.942
Male gender	44 (88%)	42 (84%)	39 (78%)	0.402
Hypertension	20 (40%)	15 (30%)	18 (36%)	0.574
Diabetes	10 (20%)	12 (24%)	12 (24%)	0.859
COPD	8 (16%)	6 (12%)	6 (12%)	0.794
Structural heart disease	18 (36%)	21 (42%)	22 (44%)	0.684
Congestive heart failure	6 (12%)	7 (14%)	7 (14%)	0.845
Ischemic cardiac disease	11 (22%)	10 (20%)	10 (20%)	0.960
Previous MI	8 (16%)	7 (14%)	5 (10%)	0.668
Previous AF	11 (22%)	18 (36%)	17 (34%)	0.260
LVEF (%)	60.3 ± 8	57.2 ± 7	60.2 ± 8	0.493
LVDD (cm)	5.2 ± 0.5	5.3 ± 0.6	5.0 ± 0.9	0.846
LVSD (cm)	3.6 ± 5	3.3 ± 6	3.5 ± 6	0.852
Left atrial size (mm)	43.5 ± 5	44.5 ± 3	41.1 ± 7	0.298
Right atrial size (mm)	36.2 ± 10	37.7 ± 5	37.8 ± 9	0.806
RVDD (cm)	3.37 ± 0.4	3.4 ± 0.4	3.35 ± 0.5	0.963
TAPSE (mm)	21 ± 5	22 ± 5	20 ± 4	0.400
Tricuspid regurgitation	10 (20%)	11 (22%)	16 (32%)	0.242
PASP	28 ± 4	32 ± 10	31 ± 10	0.632

Notes: Data are shown as mean ± standard deviation. Percent value are shown in parentheses. AF = atrial fibrillation; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; LVDD = left ventricular diastolic diameter; LVEF = left ventricular ejection fraction; LVSD = left ventricular systolic diameter; MI = myocardial infarction; PASP = pulmonary artery systolic pressure; RVDD = right ventricular diastolic diameter; TAPSE = tricuspid annular plane systolic excursion.

TABLE 2 Intraprocedure complications and follow-up

	Group 1 (8 mm) N = 50	Group 2 (ThermoCool) N = 50	Group 3 (ThermoCool SF) N = 50	P
Intraprocedural complications				
AF	3	3	5	0.675
Transient AV block	0	1	0	0.360
Steam pop	5	4	6	0.801
Charring	8	0	0	0.001
Need alter isthmus approach	7	13	12	0.310
AFL recurrence	1	0	2	0.360
Follow-up				
AF	11	14	16	0.471
Atypical flutter	0	2	2	0.350
CTI-dependent flutter	1	4	2	0.180

Notes: AF = atrial fibrillation; AFL = atrial flutter; AV = atrioventricular; CTI = cavotricuspid isthmus.

4 | DISCUSSION

4.1 | Main findings

To the best of our knowledge, this is the only study to analyze the efficacy and safety of each type of catheter in this substrate without allowing crossover. Using this stepwise approach, it is possible to achieve ablation with a single catheter, and with a low complication rate. Moreover, it is the first study to examine the efficacy and safety of ThermoCool SF[®] in CTI ablation.

4.2 | Efficacy and efficiency between 8-mm solid and cooled-tip catheters

CTI ablation is the main treatment for typical AFL. From the beginning, several technologies and approaches have been developed with different results.

The large solid catheters have a higher electrode-tissue interface area, and better convective cooling due to the larger surface exposed to the blood flow. However, this is detrimental in areas with low flow such as the pouch-like and concave areas of CTI. Moreover, the

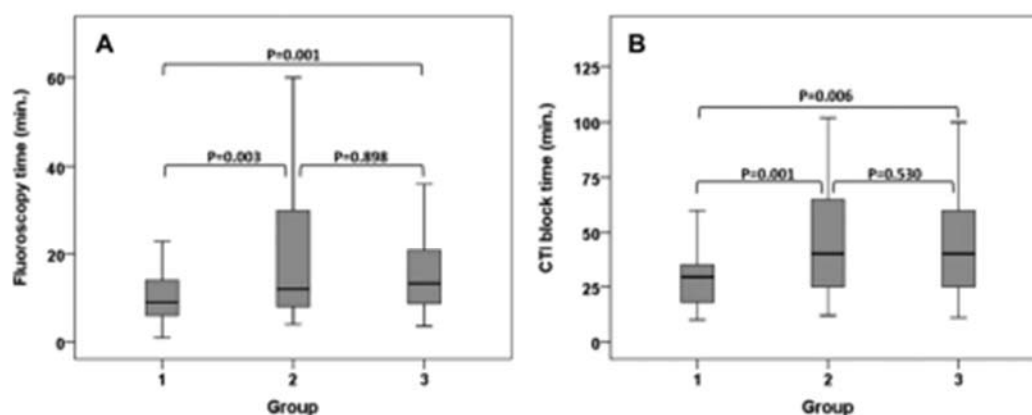


FIGURE 2 Box-plot of the fluoroscopy (A), and CTI block (B) times needed to achieve bidirectional cavotricuspid isthmus block. The 8-mm tip catheter was more efficient than the other irrigated-tip catheters. There were no differences between both irrigated catheters

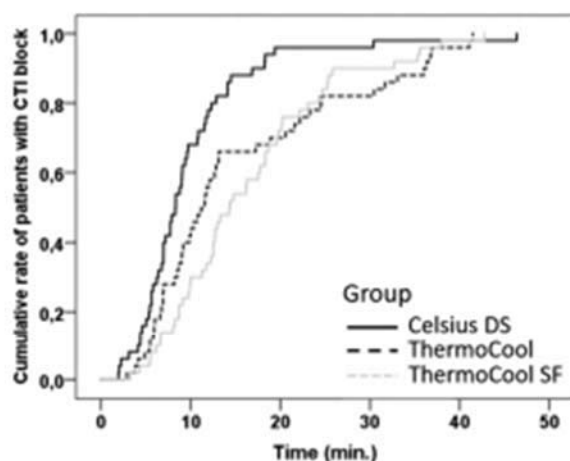


FIGURE 3 Duration of radiofrequency ablation required to achieve complete CTI block. Ablation with the 8-mm catheter resulted in complete CTI block sooner than in the other irrigated catheters (log-rank test: $P < 0.001$). CTI = cavotricuspid isthmus

irrigation in cooled catheters allows for the delivery of higher and more stable power, causing larger and deeper lesions.

There are differences in study results. Several studies conclude that both catheters are equally efficient³⁻⁸; others show that the large-tip is more efficient¹¹⁻¹³ than irrigated. There are no randomized studies in which the irrigated catheter is more effective than the large tip. This discrepancy in results may be due to different study designs, which makes comparison difficult. In most studies, when the endpoint is not reached, the other catheter is used, which does not allow for the analysis of the overall effect of each type of catheter in isolation. The parameters for crossover are highly variable. Sometimes, crossover is performed by an RF time limit, other times by a number of applications. Time limits are occasionally very short⁷ and the number of applications is not always correlated with a longer RF time.⁸ In crossover studies, the changed catheter is equally effective in both groups, with a slight increase in the ablation time.¹³ We cannot know what would have happened if the RF had been maintained. In our study, crossover was not allowed. This enables assessment of the effect of each catheter with-

out any bias. In some studies, the ablation technique is not completely specified. In this study, with this stepwise technique, we have shown that isthmus block could be achieved in all cases, without changing the catheter, with a low rate of complication and a consequent cost saving. It may be noted that we change the ablation site instead of the ablation catheter.

The solid-tip catheter was more efficient because it achieved CTI block faster than the other catheters. In a stepwise approach very similar to ours with crossover at 30 minutes of RF, Ilg et al.¹³ showed a higher efficiency with the 8-mm catheter than the irrigated. This is consistent with the results of our study. Moreover, da Costa et al.¹⁴ showed that the 8 mm was more effective in simple anatomies, with straight CTI, and the irrigated catheter was better in complex anatomy, for example, pouch-like and concave CTI, but only in the mid isthmus. Considering these results, we may hypothesize that in our study, using the 8-mm catheter, the CTI block is probably achieved by ablating at 6 o'clock in most cases with a favorable anatomy, and when it is not effective, changing to a septal site makes it possible to exclude anatomical variants that would have favored the irrigated-tip catheter. The greater efficiency of the 8-mm catheter occurs with a low complication rate. Only a major number of charring was detected, which in this substrate, does not consist clinical relevant complications. We only used platinum-iridium catheters. In the AURUM 8 study, Lewalter et al. showed a lower incidence of charring in gold tip catheters.¹⁵ This relatively high number of charring could be avoided using gold tip catheter.

This efficiency does not translate into greater clinical significance because in the 8-mm catheter the efficacy and number of recurrences is the same; however, a time optimization of the ablation room and greater comfort of the patient will be expected.

4.3 | Diffuse-irrigation in the CTI flutter-dependent ablation: the SF catheter

Open irrigated RF ablation catheters with a porous tip (56 holes, surround flow; ThermoCool SF[®]; Biosense Webster Inc.) permit delivery of RF energy in a temperature-controlled way, without temperature rise. There are few studies evaluating this catheter, and no studies are available on the ablation of CTI-dependent flutter. The

company recommends 15 watts to a maximum of 50 watts of power in atrium. In this study, we equalized the ablation parameters in both cooled-tip catheter groups to compare their efficacy and safety under the same conditions. Despite using high power, no complications were found. In an *in vitro* study of four irrigated-tip catheters¹⁶ and in another study comparing six irrigated catheters,¹⁷ the authors did not detect differences in the mean lesion volume achieved by both irrigated-tip catheters. This lack of difference was also seen in an *in vivo* study on anesthetized dogs.¹⁸ In another study on ablation of AF, the SF achieved pulmonary vein ablation sooner than the conventional 3.5-mm open irrigation-tip catheter (ThermoCool[®]; Biosense Webster Inc.), and had less pulmonary vein reconnections.¹⁹ Although this was not a parameter included in our study, it is easy to see that the SF delivers maximum power faster than ThermoCool[®] and, as we have shown, it maintains lower temperature. However, that does not translate into greater efficiency.

There are no studies evaluating the efficacy and safety of the SF catheter in typical flutter. In a nonrandomized study using another 12-hole irrigated-tip catheter compared with an older series, the 12-hole delivered more power at a lower temperature, although there was no difference in the long-term efficacy in patients with AFL.²⁰ Moreover, in another randomized trial of another diffuse catheter irrigation, there was no difference when compared to the 6-hole irrigated version.²¹ Our study is the first to compare the efficiency of SF with the 6-hole irrigated-tip catheter, and we have come to the same conclusion, because no differences were detected. The safety of the SF has been evaluated in another study on 742 patients in AF ablation, demonstrating a high safety including older patients.¹⁰ Theis et al.⁹ evaluated the steam pop rate of SF in AF ablation. It occurred in about 1% of applications. These were more frequent with higher power applications, although they are not associated with other parameters such as impedance and temperature. In our study, the rate of pops was similar in the three groups and was without consequence. Moreover, the SF was as safe as the other catheters because it had the same complications. The SF catheter needs lower irrigation than ThermoCool. In our study, the mean fluid delivered was 265 mL in group 2 and 131 mL in group 3. This low fluid amount does not seem to have clinical relevance. However, in some patients from group 2, the fluid delivered reached 800 mL. This could be significant in patients with heart failure.²²

5 | LIMITATIONS

In this study, we have not used neither electroanatomic system nor contact force catheters, and therefore, we cannot know if the times to achieve the CTI block had been shorter. This method also could be more efficient in the case of unfavorable anatomy without performing the septal ablation line. In addition, in some CTI with challenging anatomy (such as pouches and area of low flow), the irrigated tip catheter might be superior to 8 mm in terms of efficacy and safety, even more so with contact force.

We cannot confirm that the efficacy of this approach is solely due to a change in the ablation site, avoiding complex anatomical variants in

the area of the first ablation line, because we did not use any imaging techniques. However, we could speculate that this is the case, based on evidence from previous studies. A randomized study is needed to clarify whether or not this is the case.

In the study by Morales et al.,²³ a 9% of dormant conduction after CTI block has been found. We have not tested this maneuver and we have preferred to wait at least 30 minutes. However, this fact possibly had little effect in our study because we only found 4.7% of flutter recurrences and Morales and others reached 6.17%.

The ablation parameters programmed in the SF catheter were the same as the other irrigated version. In the absence of previous information in this ablation substrate, we equalized the parameters using a high power from the beginning in both irrigated catheters. Thus, the results of efficacy and safety were similar.

6 | CONCLUSIONS

Using a stepwise approach, it is possible to achieve CTI block in all cases using a single catheter, without crossover, and with a low rate of complication. The large solid catheter Celsius DS[®] is more efficient than the other irrigated-tip catheters tested. The ThermoCool SF[®] is as effective and safe as the ThermoCool[®] irrigated-tip catheter.

ACKNOWLEDGMENTS

This work was supported by a Biosense Webster grant. We thank the people working at the Arrhythmia Unit of the University Hospital of Asturias for their assistance in the study.

CONFLICT OF INTEREST

This work was supported by a Biosense Webster grant.

ORCID

José Manuel Rubín MD, PhD 

<http://orcid.org/0000-0003-3841-2871>

Diego Pérez MD  <http://orcid.org/0000-0002-5219-7912>

REFERENCES

1. Tsai C, Tai CT, Yu WC, et al. Is 8-mm more effective than 4-mm tip electrode catheter for ablation of typical atrial flutter. *Circulation*. 1999;100:768-771.
2. Jais P, Shah DC, Haïssaguerre M, et al. Prospective randomized comparison of irrigated-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. *Circulation*. 2000;101:772-776.
3. Cuesta A, Mont L, Alvarenga N, Rogel U, Brugada J. Comparison of 8-mm-tip and irrigated-tip catheters in the ablation of isthmus-dependent atrial flutter: a prospective randomized trial. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:750-756.
4. Iori M, Bottoni N, Quartieri F, Sassone B, Guerzoni S. Ablation of typical atrial flutter: a prospective study of cooled-tip versus 8-mm-tip catheters. *Minerva Cardioangiol*. 2014;62:283-286.
5. Sacher F, O'Neill MD, Jais P, et al. Prospective randomized comparison of 8-mm gold-tip, externally irrigated-tip and 8-mm platinum-iridium

- tip catheters for cavotricuspid isthmus ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:709–713.
6. Da Costa A, Cucherat M, Pichon N, et al. Comparison of the efficacy of cooled-tip and 8-mm-tip catheters for RF catheter ablation of the cavotricuspid isthmus: a meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:1081–1087.
 7. Scavée C, Jais P, Hsu LF, et al. Prospective randomised comparison of irrigated-tip and large-tip catheter ablation of cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter. *Eur Heart J.* 2004;25:963–969.
 8. Schreieck J, Zrenner B, Kumpmann J, et al. Prospective randomized comparison of closed cooled-tip versus 8-mm-tip catheters for radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13:980–985.
 9. Theis C, Rostock T, Mollnau H, et al. The incidence of audible steam pops is increased and unpredictable with the ThermoCool[®] surround flow catheter during left atrial catheter ablation: a prospective observational study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015;26:956–962.
 10. Oza SR, Hunter TD, Biviano AB, et al. Acute safety of an open-irrigated ablation catheter with 56-hole porous tip for radiofrequency ablation of paroxysmal atrial fibrillation: analysis from 2 observational registry studies. *Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25:852–858.
 11. Leiria TL, Becker G, Kus T, Essebag V, Hadjis T, Sturmer ML. Improved flutter ablation outcomes using a 10 mm-tip ablation catheter. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2010;10:496–502.
 12. Marrouche NF, Schweikert R, Saliba W, et al. Use of different catheter ablation technologies for treatment of typical atrial flutter: acute results and long-term follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26:743–746.
 13. Ilg KJ, Kühne M, Crawford T, et al. Randomized comparison of cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter using an open irrigation-tip versus a large-tip radiofrequency ablation catheter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22:1007–1012.
 14. Da Costa A, Romeyer-Bouchard C, Dauphinot V, et al. Cavotricuspid isthmus angiography predicts atrial flutter ablation efficacy in 281 patients randomized between 8 mm- and externally irrigated-tip catheter. *Eur Heart J.* 2006;27:1833–1840.
 15. Lewalter T, Weiss C, Spencker S, et al. Gold vs. platinum-iridium tip catheter for cavotricuspid isthmus ablation: the AURUM 8 study. *Europace.* 2011;13:102–108.
 16. Moreno J, Quintanilla JG, Molina-Morúa R, et al. Morphological and thermodynamic comparison of the lesions created by 4 open-irrigated catheters in 2 experimental models. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25:1391–1399.
 17. Guerra JM, Jorge E, Raga S, et al. Effects of open-irrigated radiofrequency ablation catheter design on lesion formation and complications: in vitro comparison of 6 different devices. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24:1157–1162.
 18. Winterfield JR, Jensen J, Gilbert T, et al. Lesion size and safety comparison between the Novel Flex Tip on the FlexAbility ablation catheter and the solid tips on the ThermoCool and ThermoCool SF ablation catheters. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016;27:102–109.
 19. Sciarra L, Golia P, Natalizia A, et al. Which is the best catheter to perform atrial fibrillation ablation? A comparison between standard ThermoCool, SmartTouch, and Surround Flow catheters. *J Interv Card Electrophysiol.* 2014;39:193–200.
 20. Lakkireddy D, Sangrighi R, Sloan S, et al. Clinical evaluation of a novel 12-hole irrigated tip catheter ablation system for the treatment of typical atrial flutter—results from the Duo FLAIR clinical study. *J Interv Card Electrophysiol.* 2013;37:97–103.
 21. Ramoul K, Wright M, Sohal M, et al. Does diffuse irrigation result in improved radiofrequency catheter ablation? A prospective randomized study of right atrial typical flutter ablation. *Europace.* 2015;17:295–299.
 22. Park CI, Lehmann H, Keyl C, et al. Enhanced efficiency of a novel porous tip irrigated RF ablation catheter for pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24:1328–1335.
 23. Morales GX, Macle L, Khairy P, et al. Adenosine testing in atrial flutter ablation: unmasking of dormant conduction across the cavotricuspid isthmus and risk of recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24:995–1001.

How to cite this article: Rubín JM, Calvo D, Pérez D, et al. Characterization of a stepwise approach in cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter: A randomized study comparing three catheters. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2017;40:1052–1058. <https://doi.org/10.1111/pace.13170>

9.3 Aneo III. Comunicaciones a congresos.

Rev Esp Cardiol. 2015;68 Supl 1:593



Revista Española de Cardiología

<http://www.revespcardiol.org>



6003-57 - CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN TRAS LA ABLACIÓN DE LOS PACIENTES CON FLUTTER AURICULAR ÍSTMICO Y SOSPECHA DE TAQUICARDIOMIOPATÍA

Ana Fidalgo Argüelles, José Manuel Rubín López, David Calvo Cuervo, Diego Pérez Díez, Lidia Carballeira Pol, Esmeralda Capín Sampedro, Jesús M. de la Hera Galarza y César Morís de la Tassa del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Resumen

Introducción y objetivos: Como es sabido, el mantenimiento de frecuencias cardiacas crónicamente elevadas provoca un efecto deletéreo sobre la función ventricular en lo que se ha denominado taquicardiomiopatía. Existen varios tipos de taquicardia que se han relacionado con este efecto. Uno de ellos es el *flutter* auricular. El objetivo de este estudio fue estudiar las características y evolución de este tipo de pacientes.

Métodos: De una serie de 103 pacientes con ablación de *flutter* auricular istmo-dependiente, se analizaron 6 pacientes con sospecha de disfunción ventricular secundaria a taquicardiomiopatía (Grupo T). A todos ellos se les realizó un seguimiento de un año con ecocardiograma al día siguiente de la ablación y al mes y un holter al mes y al 6º mes.

Resultados: Cuatro eran varones con edad media de 70 años. Todos ellos tenían un *flutter* persistente y fueron más frecuentes las formas no comunes de *flutter* que en el resto de la población ($p = 0,008$). La frecuencia cardiaca preablación fue mayor en el grupo T (106 ± 28 frente a $82,7 \pm 30$ latidos por minuto). Tras analizar antecedentes, cardiopatía, tipo de *flutter*, ciclo basal, etc., no se detectaron otros factores predictores. Tras un seguimiento de 1 año, ningún paciente del grupo T volvió a ingresar por causa cardiovascular. Tampoco recidivó y solo uno desarrolló una FA paroxística en el seguimiento (16% frente a 38% del grupo sin taquicardiomiopatía; $p = 0,02$). Dos pacientes estaban en grado funcional (GF) II, 2 en GF III y 2 en GF IV en el momento de la ablación. En el seguimiento al mes todos estaban en GF I excepto un paciente que se mantenía en GF II. Al año todos mantenían dicho GF. La FE media al día siguiente de la ablación fue de $48 \pm 7\%$ y al mes de $61 \pm 2\%$ constatando una mejoría significativa ($p < 0,01$). En la tabla 1 se muestra la evolución de la carga arrítmica de estos pacientes en el holter realizado al mes y al 6º mes. Como se aprecia, existe una mejoría tanto de la carga arrítmica supra como ventricular.

Evolución de la carga arrítmica			
	Taquicardiomiopatía	No taquicardiomiopatía	p
FC pre ablación	106 ± 28	82 ± 30	0,1
FC media holter al mes	62 ± 9	67 ± 12	0,81
Nº extrasístoles SV en holter al mes	675	782	0,9

Nº extrasístoles SV en holter al 6º mes	76	772	0,004
Parejas ESV en holter al mes	18	39	0,6
Parejas ESV en holter al 6º mes	4	62	0,04
Nº Extrasístoles V en holter al mes	297	585	0,51
Nº Extrasístoles V en holter al 6º mes	52	935	0,001

Conclusiones: Los pacientes con *flutter* auricular y sospecha de taquicardiomiopatía son un subgrupo que se beneficia especialmente de la ablación. Existe un remodelado tanto anatómico como eléctrico en el seguimiento observando una mejoría tanto de los parámetros de función cardiaca como las arritmias en el holter lo que se traduce en un menor número de episodios de FA y una clara mejoría del grado funcional.



6003-61 - ESTUDIO ALEATORIZADO PARA EL ANÁLISIS DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE UN NUEVO TIPO DE CATÉTER EN LA ABLACIÓN DEL ISTMO CAVOTRICUSPÍDEO

Ana Fidalgo Argüelles, José Manuel Rubín López, Diego Pérez Díez, David Calvo Cuervo, Lidia Carballeira Pol, Fernando López Iglesias, Lidia Martínez Fernández y César Morís de la Tassa del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Resumen

Introducción y objetivos: Existen varios tipos de catéter diseñados para la ablación del *flutter* que ya han demostrado su eficacia y seguridad. En estos últimos años se han introducido nuevas tecnologías con el fin de mejorar su rendimiento. El catéter Thermocool SF incluye una punta porosa que confiere un enfriamiento más uniforme aunque hasta el momento, no se ha determinado su eficacia y seguridad en un estudio aleatorizado en pacientes con *flutter*.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de 3 tipos de catéter en la ablación del istmo cavotricuspídeo.

Métodos: Se aleatorizaron 103 pacientes que se sometieron a ablación del istmo cavotricuspídeo a 3 grupos de catéter, 34 a Celsius DS de 8 mm, 34 Thermocool de 3,5 mm irrigado y 35 Thermocool SF. Se estudiaron factores clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos y se realizó un seguimiento de un año. También se analizaron específicamente parámetros técnicos del procedimiento. La ablación se hizo a nivel del istmo cavotricuspídeo con 30 a 60 sg en cada punto y retirada continua permitiendo variar a una vertiente más septal o lateral si no se lograba el bloqueo bidireccional en las 3 primeras líneas de ablación completas. Los parámetros de partida programados de potencia y temperatura fueron 60° y 60 W en grupo 1 y 40° y 30 W en los grupos 2 y 3. Se analizó el tiempo de radiofrecuencia (RF), de escopia y total definido desde el inicio de la ablación hasta la demostración del bloqueo bidireccional.

Resultados: Se logró el bloqueo bidireccional del istmo en todos los casos. No hubo diferencias entre los 3 grupos respecto a edad, sexo, antecedentes, cardiopatía, tipo, forma de presentación del *flutter*, etc. En el seguimiento se detectaron 6 recidivas. Las complicaciones se muestran en la tabla. El análisis de los tiempos de procedimiento se muestra en la figura.




Tiempos de procedimiento.

Complicaciones por grupo

	Celsius 8 mm (N = 34)	Thermocool (N = 34)	Thermocool SF (N = 35)	
Charring	8	0	0	P < 0,01
"Pops"	4	4	4	P = NS
Bloqueo AV	0	1	0	P = NS
Recidiva	1	3	2	P = NS
Necesidad de ablación septal o lateral	6	11	10	P = NS

Conclusiones: El nuevo catéter Thermocool SF es tan eficaz y seguro como el 8 mm y el Thermocool irrigado. El catéter Celsius 8 mm demostró conseguir el bloqueo más rápidamente que el Thermocool manteniéndose el SF en unos tiempos intermedios entre ambos.



Reunión Anual de la Asociación de cardiología clínica de la SEC
27, 28 y 29 de mayo de 2020

Modo Virtual

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA | ASOCIACIÓN de Cardiología Clínica

#GARCLIN20

499/59

BENEFICIO DE LA ABLACIÓN EN PACIENTES CON FLUTTER AURICULAR ISTMO-DEPENDIENTE EN FUNCIÓN DEL GRADO DE SOSPECHA DE CARDIOMIOPATÍA INDUCIDA POR FLUTTER

Introducción

El diagnóstico de cardiomiopatía inducida por arritmia (CMP) inicialmente es de sospecha hasta que se confirma posteriormente una mejoría en la función ventricular (FEVI). Múltiples arritmias pueden producir CMP, incluida el flutter auricular. El objetivo fue definir qué pacientes se benefician de la ablación en términos de mejoría de la FEVI y evolución clínica tras la ablación del ICT.

Material y métodos

Se estudiaron 150 pacientes sometidos a ablación del ICT con ecocardiograma basal y al mes y seguimiento clínico a un año. Los pacientes que en el ecocardiograma basal presentaban una FEVI < 50% se dividieron en 2 grupos en función de la sospecha de CMP. Se definió alta sospecha (AS-CMP): presentación persistente, FC >100 lpm y ausencia de cardiopatía estructural previa; y baja (BS-CMP) al resto.

Ana Fidalgo Argüelles(1), José Manuel Rubín López(1), David Calvo Cuervo(1), Diego Pérez Díez(1), Daniel García Iglesias(1), César Morís de la Tassa(1)
(1) Hospital Universitario Central de Asturias

Resultados

Treinta pacientes tenían una FEVI basal <50%, de los cuales 21 (14%) presentaron mejoría (al menos 1 grado) tras la ablación etiquetándose de CMP. De los 30 pacientes con sospecha inicial, 12 pertenecían al grupo AS-CMP. Se produjo una mejoría estadísticamente significativa de la FEVI en ambos grupos (Δ 18 puntos para AS-CMP; Δ 9 puntos para BS-CMP), con normalización de la misma en el grupo AS-CMP. No hubo diferencia entre ambos grupos en la evolución clínica al año (ingresos, clase funcional o FA en el seguimiento).

Conclusiones

Los pacientes con flutter auricular y FEVI reducida se benefician de la ablación en términos de mejoría de la FEVI y buena evolución clínica independientemente de no presentar formas persistentes, FC elevadas o de presentar cardiopatía estructural.



Reunión Anual de la Asociación
de cardiología clínica de la SEC

27, 28 y 29 de mayo
de 2020

Modo Virtual



#CARCLIN20

499/47

ESTUDIO HOLTER EN EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES TRAS ABLACIÓN DEL FLUTTER ISTMO-DEPENDIENTE: IMPACTO SOBRE EL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Ana Fidalgo Argüelles(1), José Manuel Rubín López(1), David Calvo Cuervo(1), Diego Pérez Díez(1), Daniel García Iglesias(1), César Morís de la Tassa(1)
(1) Hospital Universitario Central de Asturias

Introducción

La ablación del flutter auricular istmo-dependiente (FtA-ID) es un procedimiento eficaz con baja tasa de recidivas. Estos pacientes pueden desarrollar, hasta el 20-40% de ellos, FA en el seguimiento limitando la suspensión del tratamiento anticoagulante (ACO). Se estudia el papel del holter.

Material y métodos

Se realizó un seguimiento de 12 meses tras la ablación a 150 pacientes con FtA-ID. Consistió en: consulta con ECG al 1, 3, 6 y 12 meses y un holter al mes y 6 meses.

Conclusiones

El estudio holter incrementa ampliamente el diagnóstico de FA tras la ablación del FtA-ID, aunque el impacto sobre la indicación de ACO es mucho menor (2%) ya que la mayor parte de ellos ya están anticoagulados por FA previa.

Resultados

El procedimiento fue eficaz en todos los pacientes. Cuarenta y seis pacientes (31%) tenían diagnóstico previo de FA. Durante el seguimiento se diagnosticó FA a 41 (27,33%): 29 en el seguimiento presencial y 24 mediante holter. En 12 casos, ambos métodos llegaron al diagnóstico, aunque el holter lo hizo antes en 2 casos (197 y 286 días). En 12 pacientes el holter fue el único método diagnóstico (incremento en la capacidad diagnóstica del 41%). Hubo 7 recurrencias del flutter (4,67%). Al alta, 127 pacientes tenían criterios (CHA2DS2-VASc) de ACO. Durante el seguimiento 19 pacientes de los 41 que desarrollaron FA tendrían indicación de ACO (CHA2DS2-VASc>1), aunque 14 ya estaban anticoagulados y sólo en 5 se inició ACO: 2 diagnosticados en el seguimiento presencial y 3 (2%) exclusivamente con el holter.

