

Caracterización electrofisiológica y clínica de la taquicardia macrorreentrante auricular izquierda

Carina P. Cantale, Francisco García-Cosío, María A. Montero, Agustín Pastor, Ambrosio Núñez y Antonio Goicolea

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Introducción y objetivos. Describimos las características de 9 pacientes con taquicardia macrorreentrante auricular izquierda, un tipo mal conocido de arritmia.

Pacientes y método. La edad media de los pacientes era 60 años y siete eran varones. La taquicardia fue espontánea en 6 casos e inducida en tres. En 2 enfermos no había cardiopatía, tres tenían una prótesis aórtica, dos disfunción sinusal, dos hipertensión arterial, uno miocardiopatía dilatada y uno bronquitis crónica. Se obtuvieron registros simultáneos de la aurícula derecha, el seno coronario y la arteria pulmonar derecha. Se diagnosticó taquicardia macrorreentrante en presencia de encarrilamiento con fusión en los registros endocavitarios.

Resultados. La longitud de ciclo era 230-440 ms (287 ± 67) y el patrón de ECG de aleteo era atípico en 3 pacientes y onda P con línea isoeletrica en seis. El seno coronario se activaba de distal a proximal en 7 casos. La activación de la aurícula derecha era circular en 3 enfermos con ablación previa de aleteo típico. El encarrilamiento desde la aurícula derecha puso de manifiesto pausas de retorno largas en los registros de la aurícula derecha e iguales al ciclo de la taquicardia en el seno coronario. El encarrilamiento desde el seno coronario evidenció una pausa local igual al ciclo basal en 8 pacientes y prolongada en uno. Con la estimulación, 4 enfermos pasaron a ritmo sinusal, cuatro a fibrilación auricular y uno no cambió. Un total de 5 pacientes se mantuvieron en ritmo sinusal entre 9-19 meses con fármacos antiarrítmicos y/o estimulación auricular.

Conclusiones. La taquicardia macrorreentrante auricular izquierda se asocia a cardiopatía. El patrón más frecuente es de onda P con línea isoeletrica y frecuencia relativamente lenta. La mayoría giran en sentido «horario» en visión anterior. La estimulación es poco eficaz para restablecer el ritmo sinusal. El pronóstico del ritmo a largo plazo es incierto.

Palabras clave: Arritmia. Aleteo auricular. Reentrada. Mapeo.

Electrophysiological and Clinical Characterization of Left Atrial Macroreentrant Tachycardia

Background and objective. We are reporting the characteristics of 9 patients with left atrial macroreentrant tachycardia, an arrhythmia not well studied in man.

Patients and method. Mean age was 60 years and 7 were men. Tachycardia was spontaneous in 6 and induced in 3. Two had no heart disease, 2 sick sinus syndrome, 3 aortic prosthesis, 2 hypertension, 1 cardiomyopathy and 1 chronic bronchitis. Simultaneous recordings from right atrial, coronary sinus and right pulmonary artery were obtained at baseline and with atrial pacing. Macroreentrant tachycardia was diagnosed when entrainment with fusion was documented.

Results. Cycle length was 230-440 ms (287 ± 67). The ECG showed atypical flutter in 3 patients and P waves with flat baseline in 6. Coronary sinus activation was distal to proximal in 7. Right atrial activation was circular in 3 with previous typical flutter ablation. Entrainment from the right atrium produced long return cycles in the right atrial recordings, but equal to basal tachycardic cycle in coronary sinus recordings. Entrainment from the coronary sinus produced local return cycles equal to basal cycle in 8 and prolonged in 1. After stimulation, 4 recovered sinus rhythm, 4 went to atrial fibrillation and 1 had no change. After a follow-up of 9-19 months 5 remain in sinus rhythm treated with antiarrhythmic drugs and/or atrial pacing.

Conclusions. Left atrial macroreentrant tachycardia is associated with organic heart disease. The ECG most frequent pattern tends to show P waves with flat baseline at a relatively slow rate. Most circuits turn clockwise in anterior view. Atrial stimulation is not very effective for cardioversion to sinus rhythm. The prognosis of long term rhythm is uncertain.

Key words: Atrial flutter. Arrhythmia. Electrophysiology. Mapping. Reentry.

La Dra. Cantale es becaria de la Fundación Miguel Servet de Medtronic Ibérica S.A.

Correspondencia: Dr. F. García-Cosío.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe.
Ctra. de Toledo, km 12,5. 28905 Getafe. Madrid.
Correo electrónico: cantale@hotmail.com

Recibido el 13 de febrero de 2001.

Aceptado para su publicación el 24 de mayo de 2001.

INTRODUCCIÓN

En los últimos 10 años se ha avanzado mucho en el conocimiento de los mecanismos de las taquicardias auriculares por la utilización de técnicas de cartografía apoyadas con la respuesta a la estimulación. El aleteo

ABREVIATURAS

TMR: taquicardia macrorreentrante.
 AD: aurícula derecha.
 AI: aurícula izquierda.
 SC: seno coronario.
 APD: arteria pulmonar derecha.
 LC: longitud de ciclo.

común se ha caracterizado como una taquicardia macrorreentrante (TMR) en torno a obstáculos anatómicos y funcionales en la aurícula derecha (AD) de giro antihorario (proyección oblicua anterior izquierda) y también se han descrito el aleteo invertido (horario) que utiliza el mismo circuito en un sentido inverso de giro¹⁻⁴. Otras TMR de la AD pueden basarse en cicatrices quirúrgicas, generalmente tras cirugía de cardiopatías congénitas^{5,6} y también se han descrito taquicardias con obstáculos presumiblemente funcionales (áreas de potenciales de bajo voltaje) en pacientes sin cirugía previa⁷. La localización y descripción de estos circuitos de TMR ha permitido dirigir la ablación de los istmos críticos que interrumpen definitivamente el mecanismo de la arritmia.

Las TMR de aurícula izquierda (AI) no han sido estudiadas de manera sistemática hasta muy recientemente. La única publicación al respecto es la de Jaïs et al⁸, que utilizan cartografía con localización electromagnética de la posición del catéter en la AI para describir varios tipos de circuitos, generalmente de varios centímetros de diámetro, girando en torno a estructuras anatómicas y a zonas de bajo voltaje, posiblemente cicatrizales. La interrupción de estas TMR de AI se

demuestra posible, aunque la presencia de estas amplias zonas de bajo voltaje podría implicar un daño miocárdico grave, quizás irreversible, y el pronóstico de recuperación de la función contráctil a largo plazo es dudoso.

Dado el mayor riesgo que supone la cartografía de la AI, resultaría útil definir los métodos para el diagnóstico de las TMR de la AI sin llegar a la punción transeptal. Presentamos a continuación nuestra experiencia con 9 casos de TMR de la AI diagnosticados por cartografía de la AD, seno coronario (SC) y arteria pulmonar derecha (APD) y estudio de los patrones de fusión y ciclos de retorno tras el encarrilamiento transitorio en múltiples registros simultáneos.

PACIENTES Y MÉTODO

Pacientes

Estudiamos a 9 pacientes (7 varones) de 40-81 años (media $\pm$ DE = 60 ± 16) con TMR de la AI espontánea (6 casos) o inducida en el estudio electrofisiológico (3 casos). Siete de los 9 pacientes (77,7%) tenían enfermedad cardiovascular, incluyendo tres con cirugía valvular aórtica previa, dos con disfunción sinusal, dos con hipertensión arterial, uno con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y uno con miocardiopatía dilatada de origen no aclarado. En 2 pacientes no se apreció cardiopatía estructural.

En 6 pacientes el electrocardiograma (ECG) puso de manifiesto una taquicardia auricular regular con ondas P separadas por una línea isoeletrica (fig. 1) y en los 3 restantes un aleteo atípico definido como ondulación continua sin línea isoeletrica (fig. 2). En cuatro de los

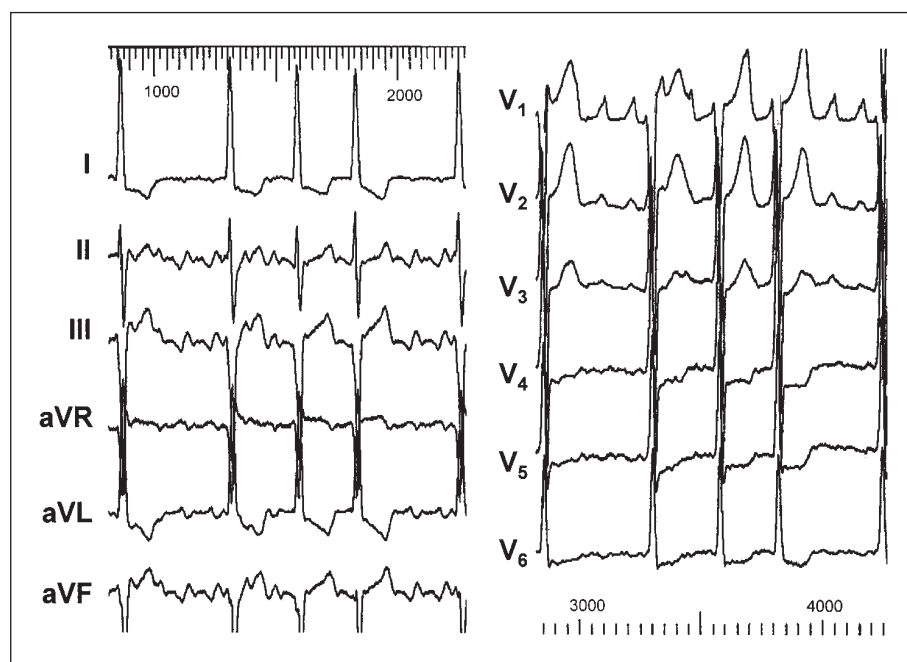


Fig. 1. ECG de 12 derivaciones del paciente 9 en el que se observa una taquicardia con una línea isoeletrica entre las ondas P. Velocidad de registro de 25 mm/s.

Fig. 2. ECG de 12 derivaciones del paciente 5 en el que se aprecia un aleteo auricular atípico. Velocidad de registro de 25 mm/s.

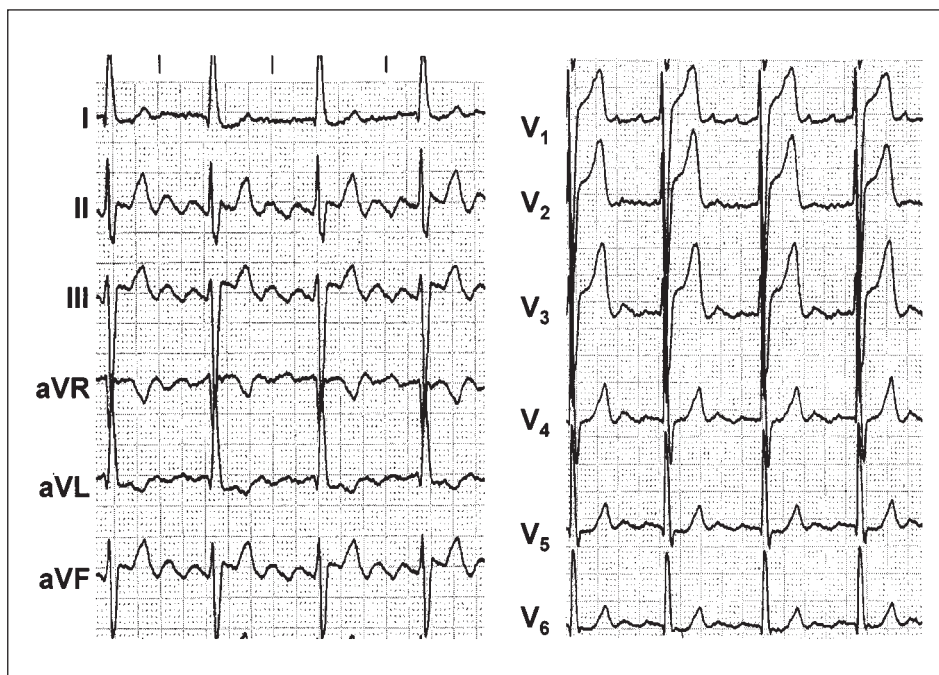
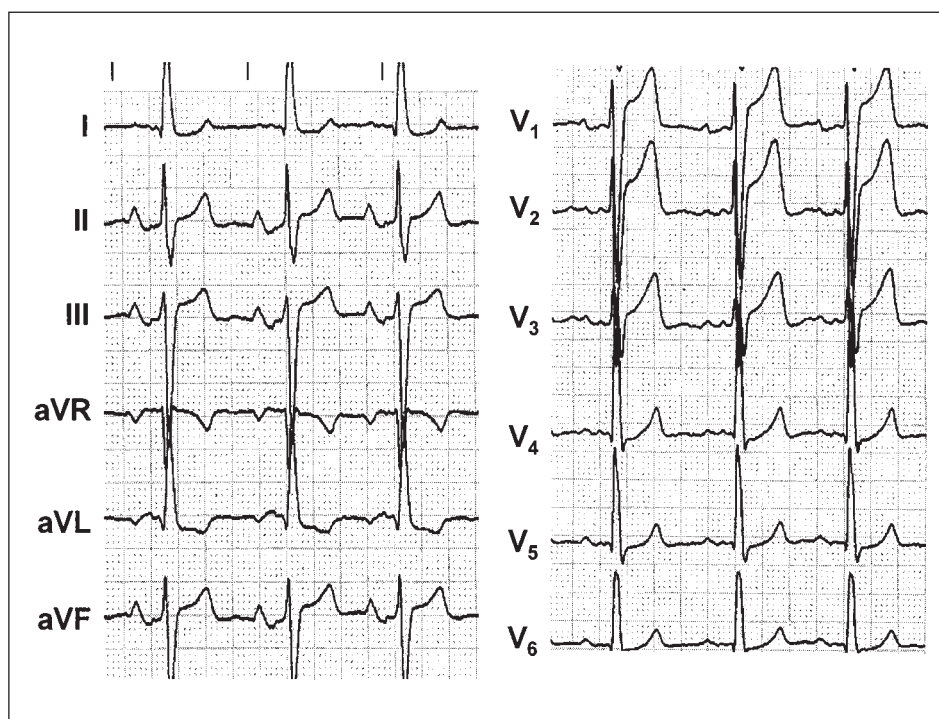


Fig. 3. ECG de 12 derivaciones en ritmo sinusal donde se aprecia la presencia de bloqueo del haz de Bachmann (onda P bifásica en II-III y aVF). Velocidad de registro de 25 mm/s.



6 casos analizados en ritmo sinusal se observaron signos de trastorno avanzado de la conducción interauricular, con patrón de bloqueo del haz de Bachmann en el ECG de superficie (fig. 3). Siete de los 9 pacientes tenían documentadas otras arritmias auriculares (tabla 1): dos presentaban antecedentes de fibrilación auricular, dos de TMR de la AD, dos de aleteo común y uno de taquicardia auricular focal de la AD septal.

Estudio electrofisiológico

Se realizó en ayunas, bajo ligera sedación con midazolam tras obtener el consentimiento informado del paciente. Los fármacos antiarrítmicos se suspendieron entre 24 y 36 h antes del estudio, excepto en 3 pacientes que recibían amiodarona (1 g semanal), dos digoxina y uno bloqueadores beta.

TABLA 1. Características clínicas y electrofisiológicas de los 9 pacientes estudiados con taquicardia macrorreentrante auricular izquierda

Pacientes	Edad (años)	Enfermedad estructural	Longitud del ciclo	Activación AD anterior/septal	TMRAI	Activación seno coronario	Fusión	Otras arritmias	Fármacos
1	77	Disfunción sinusal	255	Simultánea/ascendente	Inducida	Distal a proximal	Constante	Fibrilación auricular	Atenolol
2	78	Reemplazo aórtico	310	Simultánea/simultánea	Clínica	Simultánea	Progresiva	No	Amiodarona
3	58	HTA	330	Ascendente/ascendente	Clínica	Distal a proximal	Progresiva	Fibrilación auricular	Amiodarona
4	65	MCPD Disfunción sinusal	250	Simultánea/simultánea	Clínica	Distal a proximal	Progresiva	TMRAD pared libre	Digoxina
5	81	HTA, EPOC	235	Descendente/ascendente	Clínica	Proximal a distal	Progresiva	Aleteo auricular	No
6	40	Reemplazo aórtico	280	Simultánea/ascendente	Clínica	Distal a proximal	Progresiva	No	Digoxina
7	40	No	440	Descendente/ascendente	Inducida	Distal a proximal	Constante	TMRAD	No
8	55	No	250	Descendente/ascendente	Inducida	Distal a proximal	Progresiva	Aleteo auricular	No
9	49	Reemplazo aórtico	230	Ascendente/ascendente	Clínica	Distal a proximal	Constante	TA focal	Amiodarona

AD: aurícula derecha; SC: seno coronario; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; MCPD: miocardiopatía dilatada de origen desconocido; TA: taquicardia auricular; TMRAD: taquicardia macrorreentrante de aurícula derecha; TMRAI: taquicardia macrorreentrante de aurícula izquierda.

Cartografía

Para la cartografía se utilizó un catéter-electrodo de 12 pares de polos (separación de polos 2 mm y de pares 8 mm, Bard Electrophysiology Inc., MA, EE.UU.) como referencia estable en la AD, avanzado desde la vena femoral y cubriendo las paredes anterolateral y septal (fig. 4). La actividad de la AI se registró generalmente con un catéter-electrodo decapolar (separación de polos de 2 mm y de pares de 5 mm) en el seno coronario y un catéter-electrodo de punta deflectable en la APD. Se obtuvieron 6-10 registros simultáneos de la AD y 2-5 del seno coronario. En 3 pacientes se registraron los electrogramas del techo de la aurícula izquierda desde la APD (fig. 5). Los registros bipolares (30-500 Hz) se almacenaron en cinta magnética

(grabación analógica FM) o disco óptico (digitalización a 1 KHz) para su posterior análisis. Las mediciones se hicieron a velocidad de registro de 100 mm/s.

Encarrilamiento transitorio

Los cambios de activación durante la estimulación de la AD o el SC se estudiaron conjuntamente en todos los registros. La estimulación auricular se efectuó comenzando con una longitud de ciclo (LC) 10 ms menor que la LC de la TMR, para evitar alterar las propiedades del circuito, como la inducción de retraso de conducción dependiente del aumento de frecuencia⁹. En los registros lejanos al punto de estimulación el ciclo de retorno se midió después del último electrograma encarrilado.

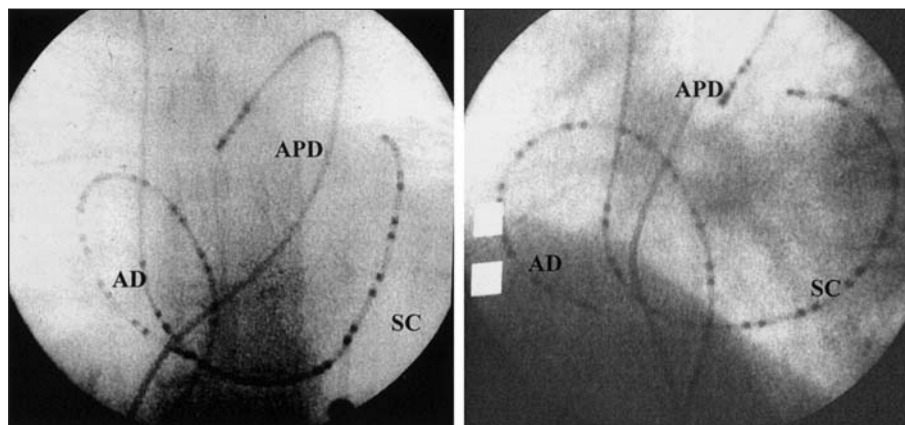


Fig. 4. Imagen radioscópica en proyección anteroposterior y oblicua anterior izquierda. Localización de catéter de 24 polos en la aurícula derecha y en el seno coronario y catéter de punta deflectable en la arteria pulmonar derecha.

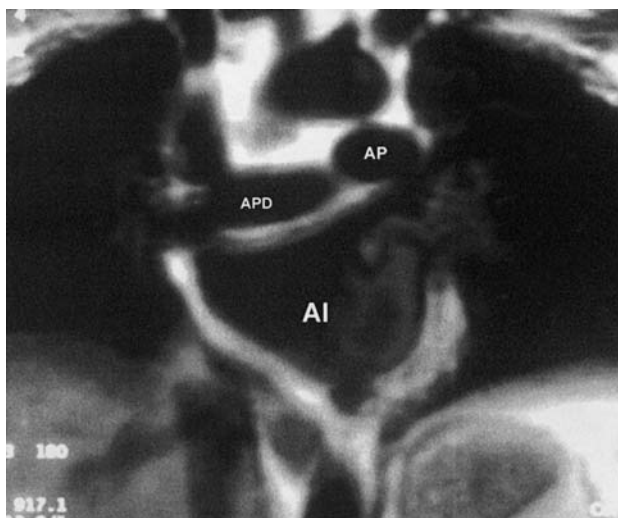


Fig. 5. Resonancia magnética nuclear (corte coronal) donde se aprecia la relación de la arteria pulmonar derecha (APD) con el techo de la aurícula izquierda.

Definición de términos

El diagnóstico de TMR de la AI requirió la demostración de encarrilamiento con fusión progresiva y/o constante y ciclos de retorno iguales (≤ 20 ms de diferencia) al ciclo basal de la taquicardia en registros de SC y/o APD. En la figura 6 se expone esquemática-

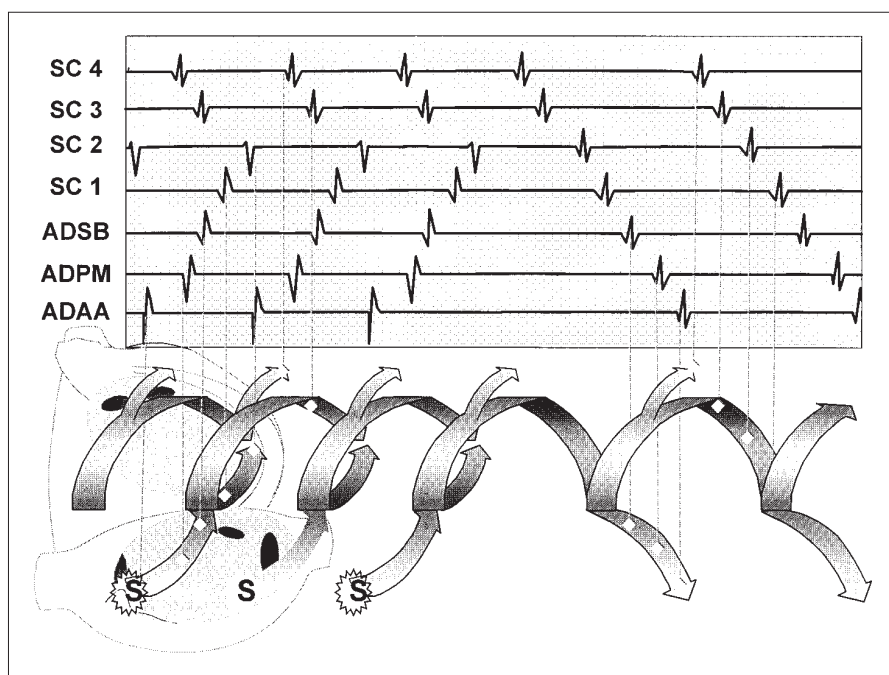
mente la correlación entre los cambios de activación y los registros con ayuda de una representación helicoidal de la reentrada¹⁰. La existencia de encarrilamiento con fusión constante y/o progresiva indicaría un circuito de gran tamaño (TMR), puesto que los circuitos de pequeño tamaño (microrreentradas) se pueden encarrilar pero sin demostrar fusión¹¹. En la figura 6 se observa también cuál es el ciclo de retorno dentro y fuera del circuito de TMR.

Se consideró establecido el encarrilamiento transitorio cuando en ≥ 2 trenes de estimulación todos los electrogramas aumentaron la frecuencia a la de estimulación en todos los puntos de registro y cuando, al interrumpirse ésta, la taquicardia recuperaba inmediatamente la LC basal, al menos en un registro, aunque no fuese en el punto de estimulación¹². Se consideró ciclo de retorno, en cualquier punto de registro, el primero que no mantenía la LC estimulada tras interrumpir la estimulación.

Se consideró fusión constante cuando durante el encarrilamiento se producía un cambio parcial en la secuencia de electrogramas, recuperándose la secuencia basal al interrumpir la estimulación. No se intentó analizar el posible patrón de fusión en el ECG por las dificultades de análisis de ondas P u ondas de aleteo con la interferencia de los complejos QRS y ondas T.

Se consideró fusión progresiva al cambio de grado de fusión al aumentar la frecuencia de encarrilamiento,

Fig. 6. Explicación esquemática de los cambios en los electrogramas registrados dentro y fuera de un circuito de taquicardia macrorreentrante de la aurícula izquierda durante el encarrilamiento desde la aurícula derecha anterior alta. En el panel superior se aprecian los electrogramas recogidos en los puntos del circuito que se marcan con las líneas de puntos verticales. Durante la activación espontánea (derecha) la secuencia de SC3 a SC1 es continua, reflejando activación del SC de distal a proximal. Durante el encarrilamiento el frente antidrómico invierte la activación de SC1-SC2, lo que se refleja en un cambio de secuencia de estos registros, pero sin cambio de secuencia de SC3-SC2, que representa el frente ortodrómico (fusión). En SC2 se produce la colisión y el electrograma cambia de forma pero no de secuencia. Tras la estimulación el ciclo de los electrogramas del circuito y el de un punto (SC4) situado fuera del mismo, pero activado ortodrómicamente durante el encarrilamiento, se restablece al valor basal. Los ciclos de retorno en los registros de AD son largos.



En el panel inferior se observa una representación de la activación reentrante desarrollada en la dimensión tiempo, dando lugar a una forma helicoidal¹¹. El esquema auricular superpuesto va dirigido a orientar sobre la posición anatómica de cada registro y del circuito. Los estímulos (S) aplicados en la aurícula derecha alta con ciclo más corto que el espontáneo capturan el circuito reentrante y se propagan en sentido ortodrómico y antidrómico. El frente antidrómico colisiona con el frente ortodrómico proveniente del estímulo anterior y se extingue. Al interrumpir la estimulación se restablece la reentrada basal (dos últimos ciclos).

AD: aurícula derecha; ADAA: AD anterior alta; ADPM: AD posterior media; ADSB: AD septal baja; SC1-4: SC de proximal a distal.

con desplazamiento del punto de colisión de frentes (ortodrómico reentrante y antidrómico estimulado) hacia la zona de localización del circuito⁹.

RESULTADOS

Los hallazgos electrofisiológicos se encuentran resumidos en la tabla 1. La longitud de ciclo de TMR de la AI en los 9 pacientes era de 230-440 ms (287 ± 67), y de 236-440 ms (285 ± 77) en 6 pacientes que no recibían amiodarona. La activación de la AD septal era ascendente en 7 casos y simultánea de arriba abajo en 2 enfermos. La activación de la cara anterior era simultánea de arriba abajo en 4 casos, descendente en tres y ascendente en dos. En 3 pacientes con ablación previa del istmo cavotricuspidé (dos por aleteo típico y uno por TMR de AD dependiente del istmo), la activación de la AD era descendente en la pared anterior y ascendente en la septal, simulando un aleteo típico. El SC se activaba de distal a proximal en 7 pacientes, proximal a distal en uno y simultáneamente en toda su longitud en uno. Los electrogramas registrados de la AD cubrían el 100% de la LC en 2 pacientes con activación circular de la AD y LC de 250 y 235 ms; en el resto cubrían el 27-50% de la LC. El conjunto de los electrogramas de la AD,

el SC y la APD cubrían el 48-100% (media, $80 \pm 18\%$) del ciclo de la taquicardia.

El encarrilamiento desde la AD anterior y septal puso de manifiesto ciclos de retorno ≥ 30 ms más largos que la LC base en toda la AD, mientras que el ciclo de retorno era igual a la LC base en el SC y/o APD en todos los casos (fig. 7). Durante el encarrilamiento se demostró una fusión constante en todos los pacientes (figs. 7 y 8) y una fusión progresiva en 6 casos (fig. 9). En 4 casos con fusión progresiva se pudo identificar el punto de colisión de los frentes ortodrómico (encarrilado) y antidrómico (estimulado) en el SC. El desplazamiento del punto de colisión en el SC con el acercamiento de la LC de estimulación era de proximal a distal en 3 pacientes con activación de distal a proximal y estimulación en la AD y de distal a proximal en uno con activación de proximal a distal durante estimulación en el SC distal (fig. 9).

Tras la estimulación auricular 4 pacientes pasaron a ritmo sinusal, cuatro desarrollaron fibrilación auricular y uno permaneció en TMR de la AI sin cambios. Se tienen datos de seguimiento de 8 pacientes entre 9 y 25 meses. Tres permanecieron con la taquicardia tras el estudio y fueron tratados con control de frecuencia y anticoagulación. Dos pacientes recibieron un marcapasos DDD por disfunción sinusal. Uno no ha tenido

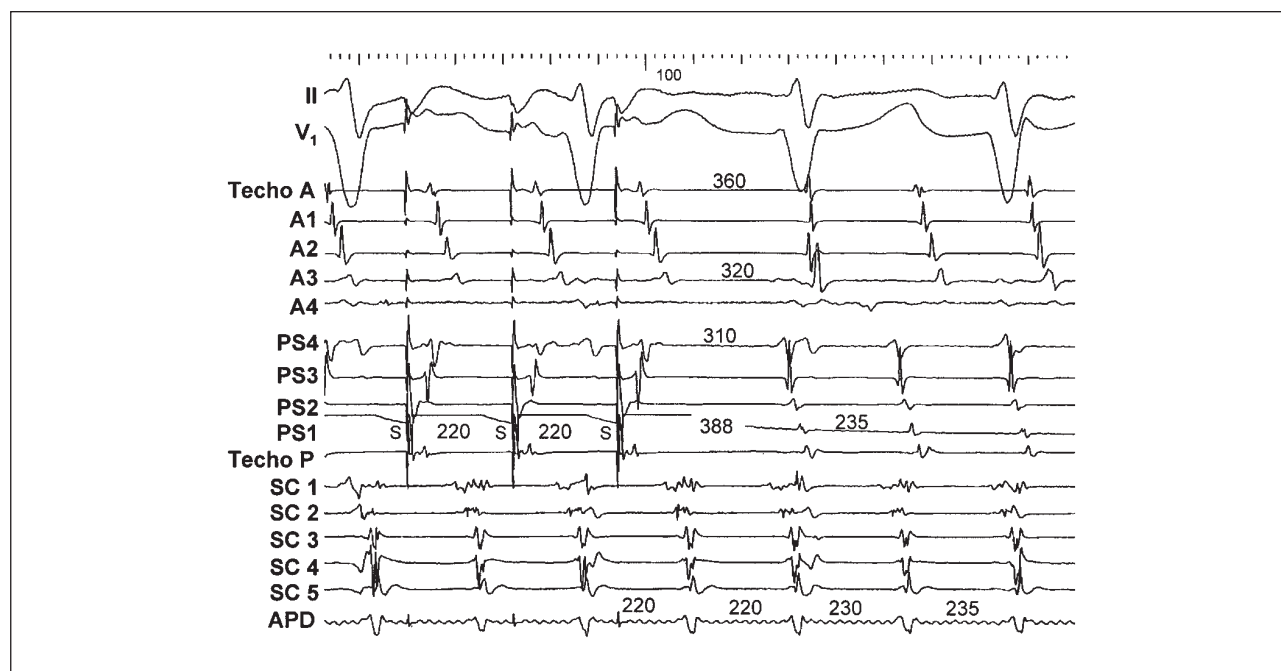


Fig. 7. Encarrilamiento desde AD septal alta (longitud de ciclo de estimulación de 220 ms) de taquicardia macrorreentrante de la aurícula izquierda. Los dos primeros registros ponen de manifiesto las derivaciones I y V1 del ECG de superficie. Los registros restantes revelan electrogramas bipolares de la cara anterior (techo A hasta A4) y septal (PS4 hasta techo P) de la aurícula derecha (AD), los de seno coronario de proximal a distal (SC1 a SC5) y de arteria pulmonar derecha (APD). Se aprecian ciclos de retorno largos en la cara anterior y septal de la AD e igual al ciclo de la taquicardia en electrograma de arteria pulmonar derecha.

Techo A: techo anterior de AD; A1: AD anterior alta; A2-A3: AD anterior medio; A4: AD anterior baja; techo P: techo posterior de AD; PS1: AD septal alta; PS2-PS3: AD septal medio; PS4: AD septal bajo; SC: seno coronario; APD: arteria pulmonar derecha; S: estímulo. Velocidad de registro 100 mm/s.

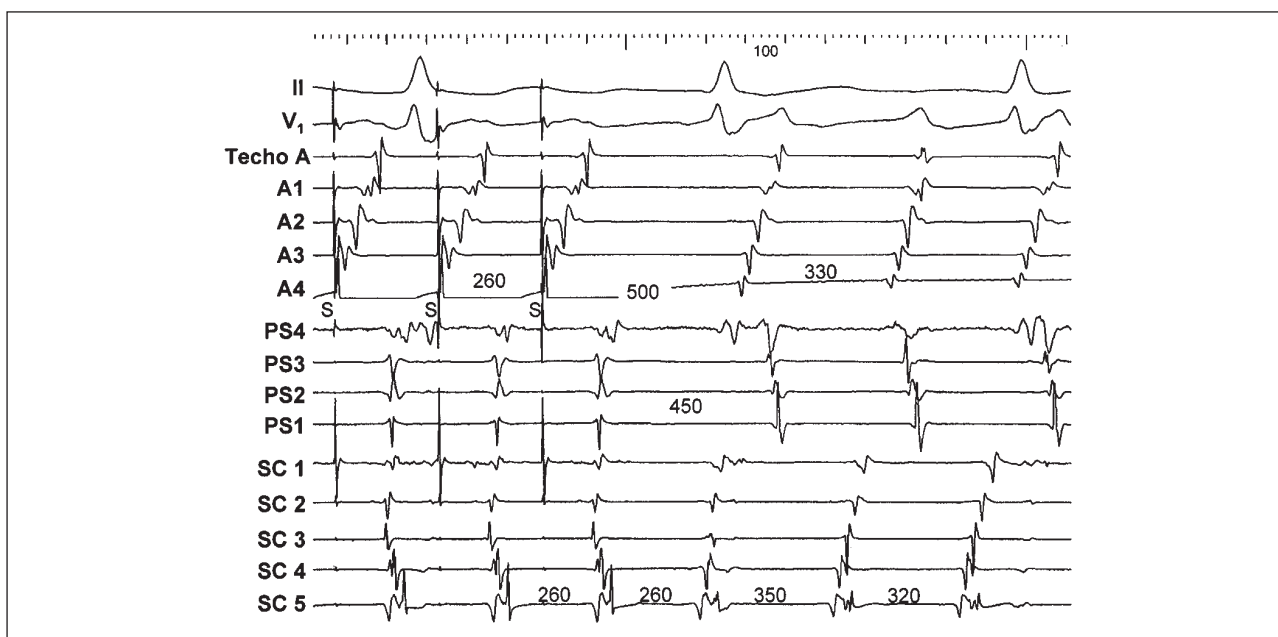


Fig. 8. Encarrilamiento desde la aurícula derecha baja de una taquicardia macrorreentrante de la aurícula izquierda (longitud de ciclo de estimulación de 260 ms). Los dos primeros registros reflejan las derivaciones I y V1 del ECG de superficie. Los registros restantes ponen de manifiesto electrogramas bipolares de la cara anterior (techo A hasta A4) y septal (PS4 hasta techo P) de la aurícula derecha (AD) y del seno coronario de proximal a distal (SC1 a SC5). Se aprecia un ligero cambio de activación en la cara septal de la AD y en seno coronario la colisión de dos frentes de activación en SC3- SC4 (fusión constante).

Techo A: techo anterior de AD; A1: AD anterior alta; A2-A3: AD anterior medio; A4: AD anterior baja; techo P: techo posterior de AD; PS1: AD septal alta; PS2-PS3: AD septal medio; PS4: AD septal bajo; SC: seno coronario; APD: arteria pulmonar derecha; S: estímulo. Velocidad de registro 100 mm/s.

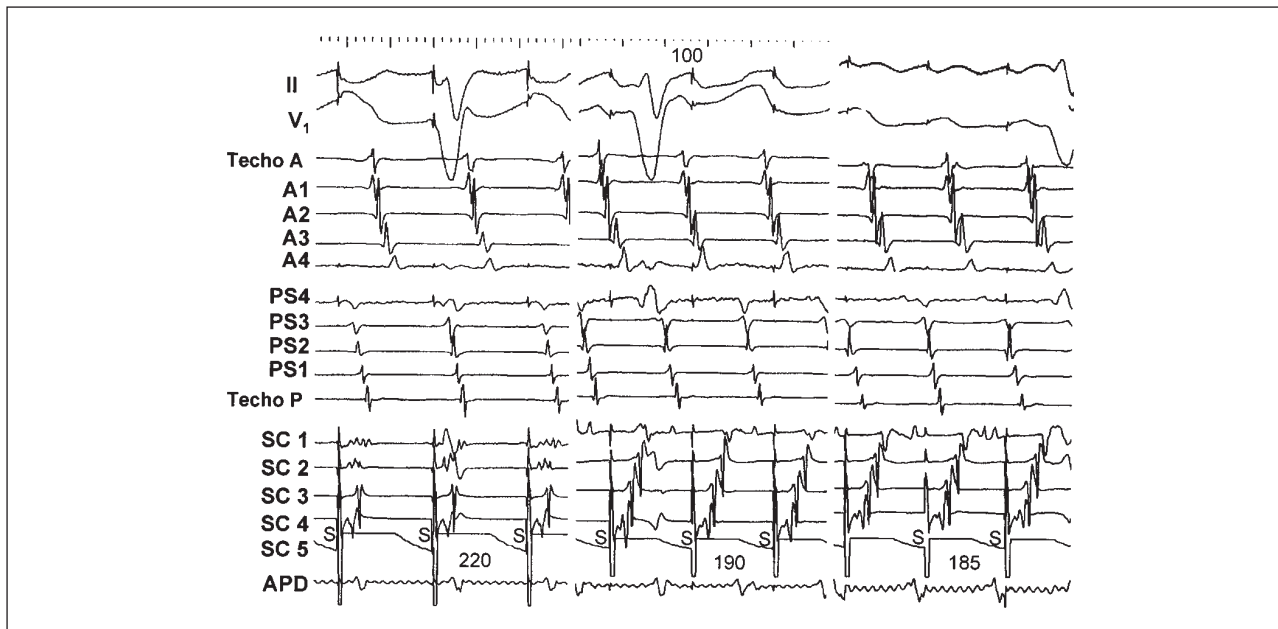


Fig. 9. Encarrilamiento desde el seno coronario distal de una taquicardia macrorreentrante de la aurícula izquierda a distintos ciclos de longitud de estimulación (220 panel izquierda, 190 panel central y 185 ms panel derecha). Los dos primeros registros revelan las derivaciones I y V1 del ECG de superficie. Los registros restantes evidencian electrogramas bipolares de la cara anterior (techo A hasta A4) y septal (PS4 hasta techo P) de la aurícula derecha (AD), los de seno coronario de proximal a distal (SC1 a SC5) y de la arteria pulmonar derecha (APD). Se demuestra el desplazamiento de la zona de colisión de los frentes estimulado y reentrante (fusión progresiva) hacia el seno coronario proximal. Techo A: techo anterior de AD; A1: AD anterior alta; A2-A3: AD anterior medio; A4: AD anterior baja; techo P: techo posterior de AD; PS1: AD septal alta; PS2-PS3: AD septal medio; PS4: AD septal bajo; SC: seno coronario; APD: arteria pulmonar derecha; S: estímulo. Velocidad de registro 100 mm/s.

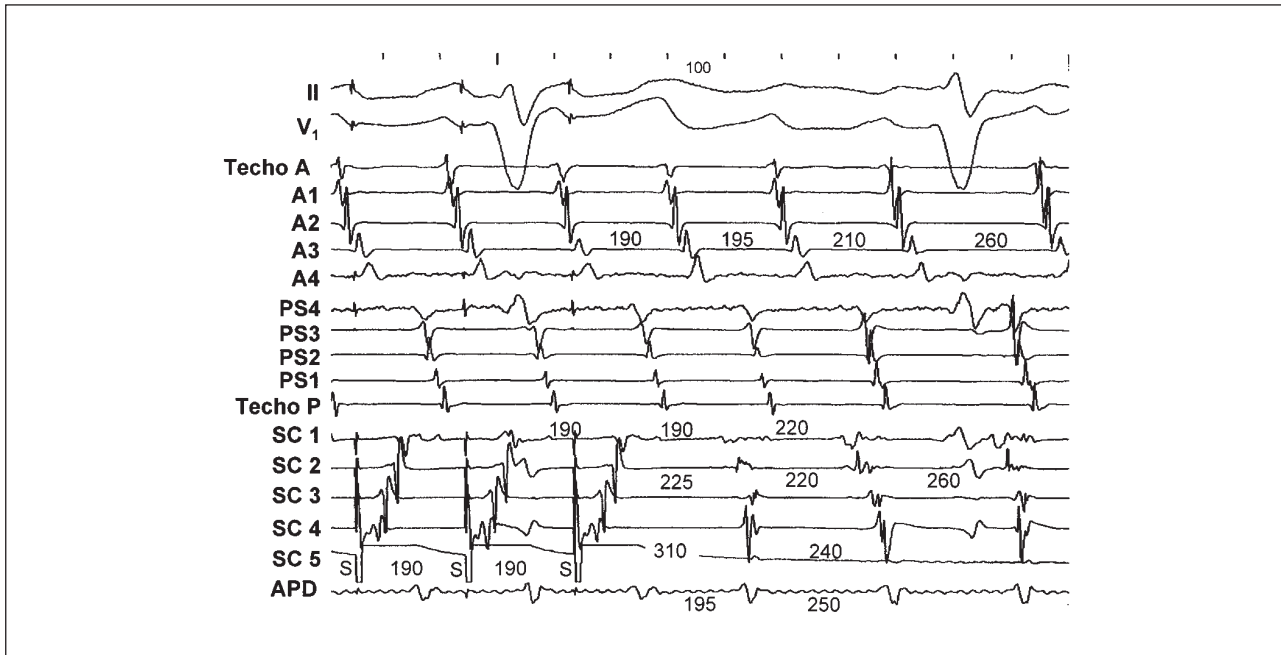


Fig. 10. Encarrilamiento desde el seno coronario distal (longitud de ciclo de estimulación de 190 ms). Los dos primeros registros evidencian las derivaciones I y V1 del ECG de superficie. Los registros restantes ponen de manifiesto electrogramas bipolares de la cara anterior (techo A hasta A4) y septal (PS4 hasta techo P) de la aurícula derecha (AD), los de seno coronario de proximal a distal (SC1 a SC5) y de la arteria pulmonar derecha (APD). Se aprecia el ciclo de retorno prolongado (310 ms) en el seno coronario distal (SC5) cuando la estimulación se realiza desde ese mismo punto. En los registros de AD y APD los ciclos de retorno son iguales a la longitud de ciclo de la taquicardia. Techo A: techo anterior de AD; A1: AD anterior alta; A2-A3: AD anterior medio; A4: AD anterior baja; techo P: techo posterior de AD; PS1: AD septal alta; PS2-PS3: AD septal medio; PS4: AD septal bajo; SC: seno coronario; APD: arteria pulmonar derecha; S: estímulo. Velocidad de registro 100 mm/s.

recidivas en 16 meses sin fármacos antiarrítmicos y otro recidivó a los 18 meses, pasando a ritmo sinusal con propafenona oral. De 3 pacientes que recibieron amiodarona (1 g semanal), uno ha mantenido el ritmo sinusal durante 9 meses, uno durante 13 meses, hasta fallecer en el postoperatorio de un reemplazo valvular, y el tercero ha recidivado a los 19 meses y está pendiente de un nuevo estudio o cardioversión.

DISCUSIÓN

Las TMR de la AI han sido poco estudiadas en la clínica humana. La necesidad de un cateterismo transeptal hace más difícil la justificación de su estudio directo por cartografía sin una indicación terapéutica clara, y en la mayor parte de los casos sólo se puede establecer el diagnóstico por técnicas indirectas, como la observación de la respuesta a la estimulación (encarrilamiento). Sólo muy recientemente, Jaïs et al⁸ han publicado una experiencia relativamente amplia de cartografía directa de TMR de la AI, demostrando que en la mayor parte de los casos los circuitos son de gran tamaño y la activación gira en torno a combinaciones de obstáculos naturales, principalmente la válvula mitral, con otros de naturaleza desconocida, en forma de líneas de bloqueo de conducción o zonas de actividad eléctrica de bajo voltaje que sugiere ausencia de miocardio funcio-

nante. Estos autores utilizaron técnicas de encarrilamiento para confirmar la localización de algunos circuitos que no se pudieron delimitar completamente por cartografía. Otras experiencias han sido publicadas sólo en forma de resumen, lo que no permite conocer a fondo los detalles anatómicos y funcionales^{13,14,20}.

El diagnóstico de TMR de la AD es más fácil, ya que el registro de actividad circular durante todo el ciclo de la TMR ya es muy sugerente de macrorreentrada, frente a la actividad focal; sin embargo, sin hacer un cateterismo transeptal es difícil que este dato pueda ser de ayuda en las TMR de la AI, ya que la actividad de la AD cubre una porción importante de la LC, especialmente cuando hay trastornos de conducción añadidos que fuerzan una activación circular. El encarrilamiento se hace así necesario para distinguir la activación reentrante de la activación circular «pasiva»¹⁵, ya que en el caso de tratarse de un circuito de la AD, los retornos en este punto son siempre iguales a la LC basal^{9,16}. Este trabajo pone de manifiesto la aplicación de técnicas ya utilizadas para el estudio de las TMR de la AD, incluyendo el aleteo típico, al diagnóstico de las TMR de la AI, pero apoyando el encarrilamiento en múltiples registros de ambas aurículas, lo que, al igual que hemos demostrado en la AD⁹, permite detectar ciclos de retorno iguales a la LC basal y de signos de fusión con mayor facilidad que los registros aislados¹⁷, ya que incluyen datos del propio interior

del circuito o su cercanía. En ausencia de fusión y/o de cartografía completa de la AI, la detección de un mero encarrilamiento oculto que han utilizado otros autores no permite distinguir la TMR de una taquicardia focal de mecanismo microrreentrante¹⁸.

En la figura 6 se expone esquemáticamente cómo un frente estimulado desde fuera del circuito captura un punto de éste e inicia un frente antidrómico que colisiona e interrumpe el circuito y uno ortodrómico que lo reinicia, según la descripción clásica del encarrilamiento¹². En esta figura se observa claramente la inversión del sentido de activación en la porción del circuito capturada antidrómicamente, que es reflejada por la inversión de la secuencia de los electrogramas registrados de esta zona. El punto de retorno es igual a la LC basal en el punto en que el frente estimulado captura el circuito, pero para medir el ciclo de retorno en los registros encarrilados ortodrómicamente hay que esperar al ciclo siguiente al primero no fusionado, porque éste todavía es encarrilado.

Sin embargo, un ciclo de retorno igual al de la TMR se puede dar en un punto situado fuera del circuito, si es activado ortodrómicamente desde el mismo durante el encarrilamiento a distancia (fig. 6), de modo que este hallazgo no localiza con precisión el circuito, aunque permite situarlo en la AI cuando los ciclos de retorno son largos en todos los registros de la AD e iguales a la LC de TMR en la AI. El caso 5 es un ejemplo de esta situación, ya que el ciclo de retorno en el SC distal era igual al ciclo de TMR cuando el encarrilamiento era desde la AD, pero era prolongado cuando el encarrilamiento era desde el mismo SC distal (fig. 10).

Es interesante que el giro de la activación tienda a ser en sentido «horario» en torno a la válvula mitral, tanto en nuestros casos como en los de Jaïs et al⁸. Es probable que la tendencia a una activación ascendente de la AD septal se deba a la emergencia del frente de activación en torno a la boca del SC. La detección de una activación del SC de distal a proximal durante un aleteo sería un signo sugerente de un origen izquierdo de la activación y ayudará a sospechar el diagnóstico de TMR de la AI cuando la activación de la AD se realice en giro antihorario, igual al aleteo común, y esto puede dar una apariencia de aleteo típico en el ECG.

El patrón ECG es equívoco, ya que 6 pacientes tenían una onda P bien delimitada, con líneas isoelectricas y frecuencias relativamente bajas, incluso en ausencia de fármacos antiarrítmicos, sugerentes de taquicardia auricular «focal», y sólo tres presentaban un patrón de ondulación continua (aleteo) más generalmente asociado a taquicardias macrorreentrantes. La inscripción de la onda P coincidía en general con los registros de la AD, indicando que la mayor parte de la actividad en el circuito reentrante de la AI era de bajo voltaje y no se manifestaba claramente en el ECG. Esto concuerda con las observaciones de Schoels et al en el modelo

experimental de la pericarditis del perro¹⁹, donde encontraron precisamente este tipo de situación en los circuitos reentrantes de AI. Por tanto, la imagen de taquicardia «con onda P» en el ECG no debe tomarse como indicativa de taquicardia focal sin antes hacer estudios de cartografía y encarrilamiento que descarten una TMR.

Las características clínicas de los pacientes son de interés, apuntando hacia la idea que la TMR AI es una manifestación de una enfermedad profunda del miocardio auricular, lo que concuerda con los hallazgos de otros autores^{8,20}, que también observaron una asociación con la enfermedad valvular y la cirugía previa. Las zonas de bajo voltaje en el miocardio auricular y las líneas de bloqueo funcional podrían ser la representación de lesiones miocárdicas, lo que plantearía dudas sobre el pronóstico de la función mecánica y ritmo auriculares a largo plazo, aunque agudamente se pueda interrumpir el circuito de la taquicardia. Sólo cinco de nuestros pacientes pasaron a ritmo sinusal estable durante su ingreso, dos han presentado recidivas en un seguimiento de 1-2 años y han necesitado fármacos antiarrítmicos, y otros dos han precisado estimulación auricular crónica por disfunción sinusal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cosío FG, Arribas F, López-Gil M, Palacios J. Atrial flutter mapping and ablation I: studying atrial flutter mechanisms by mapping and entrainment. *PACE* 1996; 19: 841-853.
2. Arribas F, López-Gil M, Goicolea A, Cosío FG. *Flutter* auricular: mapeo y ablación con radiofrecuencia. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 246-254.
3. 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: 121-144.
4. Cosío FG, Arribas F, López-Gil M, González HD. Atrial flutter mapping and ablation II: radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *PACE* 1996; 19: 965-975.
5. Van Hare GF, Lesh MD, Ross BA, Perry JC, Dorostkar PC. Mapping and radiofrequency ablation of intraatrial reentrant tachycardia after the Senning or Mustard procedure for transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 1996; 77: 985-991.
6. Kalman JM, Van Hare GF, Olgin JE, Saxon LA, Stark SI, Lesh MD. Ablation of «incisional» reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease. Use of entrainment to define a critical isthmus of conduction. *Circulation* 1996; 93: 502-512.
7. Kall JG, Rubenstein DS, Koop DE, Burke MC, Verdino RJ, Lin AC. Atypical atrial flutter originating in the right atrial free wall. *Circulation* 2000; 101: 270-279.
8. Jaïs P, Shah DC, Haïssaguerre M, Hocini M, Peng JT, Takahashi A et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation* 2000; 101: 2928-2934.
9. Cosío FG, López-Gil M, Arribas F, Palacios J, Goicolea A, Núñez A. Mechanisms of entrainment of human common flutter studied with multiple endocardial recordings. *Circulation* 1994; 89: 2117-2125.

10. Cosío FG. Helical representation of atrial reentry: a teaching aid for electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 484-487.
11. Brugada P, Waldo AL, Wellens HJJ. Transient entrainment and interruption of atrioventricular node tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 769-775.
12. Waldo AL, Plumb VJ, Arciniegas JG, Mac Lean WAH, Cooper TB, Priest MF et al. Transient entrainment and interruption of the atrioventricular bypass pathway type of paroxymal atrial tachycardia: a model for understanding and identifying reentrant arrhythmias. *Circulation* 1983; 67: 73-83.
13. Cheng J, Steiner PR, Lee RJ, Scheinman MM. The region between the right pulmonary veins and fossa ovalis may serve as critical isthmus atypical atrial flutter [resumen]. *PACE* 1999; 22: 704.
14. Ouyang F, Volkman M, Hansen PS, Bansch D, Ernest S, Zhuang S et al. Electroanatomical mapping and conventional entrainment for identification of the entire circuit and critical isthmus for radiofrequency ablation in left atrial macrorreentrant tachycardias [resumen]. *Circulation* 1999; 100 (Supl I): 454.
15. Jäis P, Shah DC, Haïssaguerre M, Takahashi A, Hocini M, Garrigue S et al. Right atrial criteria to identify left atrial flutter [resumen]. *PACE* 1999; 22: 711.
16. Arenal A, Almendral J, San Román D, Delcan JL, Josephson ME. Frequency and implications of resetting and entrainment with right atrial stimulation in atrial flutter. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1292-1298.
17. Henthorn R, Okumura K, Olshansky B, Plumb VJ, Hess PG, Waldo AL. A fourth criterion for transient entrainment: the electrogram equivalent of progressive fusion. *Circulation* 1988; 77: 1003-1012.
18. Bogun F, Bender B, Li Y, Hohnloser SH. Ablation of atypical atrial flutter guided by use of concealed entrainment in patients without prior cardiac surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 136-145.
19. Schoels W, Offner B, Brachmann J, Kuebler W, EL-Sherif N. Circus movement atrial flutter in the canine sterile pericarditis model. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 799-808.
20. Natale A, Richey M, Tomassoni GF, Beheiry S, Rajkovich K, Wides B et al. Clinical characteristics and ablation of left side atrial flutter [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33 (Supl A): 117.