

## Caso Clínico

**Ablación por radiofrecuencia de vía anómala parahisiana en paciente con miocardio no compacto****Abnormal parahisian accessory pathway radiofrequency ablation in a patient with left ventricular noncompaction**

María Fernanda Godoy, Marcelo Lanzotti, Silvano Diángelo, Camila Antonietta, Sofía Picabea, Julieta Domingo, Alfredo Libman, Antonio Llorens

Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR). Rosario, Argentina

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 22 de Marzo de 2019

Aceptado después de revisión el

17 de Abril de 2019

[www.revistafac.org.ar](http://www.revistafac.org.ar)

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

**Palabras clave:**

Miocardio no compacto.  
Ablación. Radiofrecuencia.  
Wolff-Parkinson-White.  
Arritmias. Vía accesoria.

**Keywords:**

Left ventricular noncompaction.  
Radiofrequency.  
Wolff-Parkinson-White.  
Arrhythmias Accessory pathway.

## RESUMEN

El miocardio no compacto (MNC) es una miocardiopatía genética primaria poco frecuente, debida a la detención de la embriogénesis normal del endocardio y del miocardio, (entre la 5ta y 8va semanas de gestación), desarrollando múltiples hipertrabeculaciones prominentes con profundos recesos intertrabeculares, comunicados fundamentalmente con la cavidad ventricular izquierda. El diagnóstico se realiza más frecuentemente entre los 20-40 años. Los pacientes pueden permanecer asintomáticos o presentar un cuadro clínico muy variable. Esta anomalía se asocia frecuentemente con insuficiencia cardíaca, arritmias y complicaciones tromboembólicas. El electrocardiograma no presenta un patrón diagnóstico específico, y las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes. Se han reportado casos clínicos aislados asociados al síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

Se presenta el caso clínico de un paciente de 27 años de edad con miocardio no compactado asociado a síndrome de WPW, sintomático por episodios de palpitaciones paroxísticas regulares, con localización de la vía anómala en región parahisiana, la cual fue ablacionada exitosamente con energía de radiofrecuencia.

**Abnormal parahisian accessory pathway radiofrequency ablation in a patient with left ventricular noncompaction**

## ABSTRACT

Left ventricular noncompaction (LVNC) is a rare primary genetic cardiomyopathy, due to the arrest of normal embryogenesis of the endocardium and myocardium (between the 5th and 8th weeks of gestation), developing multiple prominent hypertrabeculations with deep intertrabecular recesses reported primarily in the left ventricular chamber. The diagnosis is made more frequently between 20-40 years. Patients may remain asymptomatic or present a variable clinical expression. This anomaly is frequently associated with heart failure, arrhythmias and thromboembolic complications. The electrocardiogram does not present a specific diagnostic pattern, and electrocardiographic changes are frequent. Case reports have been reported associated with Wolff-Parkinson-White syndrome (WPW).

We report a 27-year-old patient with noncompaction cardiomyopathy associated with WPW syndrome, with symptomatic episodes of regular paroxysmal palpitations, with an accessory pathway located in the parahisian region, successfully ablated with RF energy.

**INTRODUCCIÓN**

El miocardio no compacto (MNC) es una miocardiopatía genética primaria poco frecuente, debida a la detención de la embriogénesis normal del endocardio y el miocardio, cuya característica principal es el desarrollo de múltiples

hipertrabeculaciones prominentes con profundos recesos intertrabeculares comunicados fundamentalmente con la cavidad ventricular izquierda, sin otras malformaciones cardíacas congénitas, lo cual ocasiona el aspecto de "esponja marina"<sup>1,2</sup>.

El MNC aislado fue descrito por primera vez por Engberding y Bender en 1984 por su apariencia ecocardiográfica típica<sup>3</sup>. No obstante, en el 2006 esta entidad fue reconocida e incluida como miocardiopatía primaria de origen genético<sup>4</sup>. Este desorden fue descrito como la "persistencia aislada de sinuosoides miocárdicos" debida a la ausencia de la regresión normal de los mismos durante la embriogénesis<sup>3</sup>.

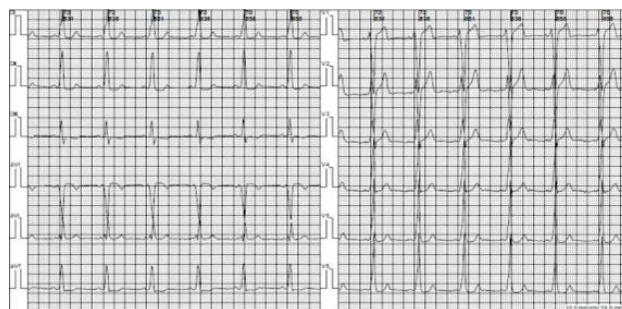
La edad de presentación es altamente variable, desde la infancia hasta la edad adulta, siendo más común su diagnóstico entre los 20-40 años, con una prevalencia mayor en hombres (relación 2:1). Los pacientes pueden permanecer asintomáticos durante un largo período de tiempo o presentar una expresión clínica temprana. Esta anomalía se asocia frecuentemente con insuficiencia cardíaca, arritmias y complicaciones tromboembólicas<sup>5-7</sup>.

El electrocardiograma no presenta un patrón diagnóstico específico, y las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes. Se han reportados trastornos de conducción como el bloqueo de rama izquierda o el bloqueo aurículo-ventricular completo, así como arritmias auriculares repetitivas como taquicardia paroxística supraventricular o fibrilación auricular en el 4 al 26% de los casos. Las arritmias ventriculares poseen una incidencia muy variable<sup>8,9</sup>.

La anomalía morfológica básica del MNC podría deberse a la detención del proceso normal de compactación de las fibras miocárdicas durante la embriogénesis (entre la 5ta y 8va semanas de gestación), asociado al cese del desarrollo normal del anillo fibroso valvular<sup>10</sup>. Se han reportado casos aislados de MNC asociados al síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)<sup>11,12</sup>. Los hallazgos electrocardiográficos en el MNC relacionados con el síndrome de WPW serían debidos a los defectos del anillo fibroso valvular durante la embriogénesis cardíaca y explicarían la posición subendocárdica de las vías accesorias aurículo-ventriculares localizadas alrededor de la válvula tricúspide<sup>12</sup>.

### CASO CLÍNICO

Varón de 27 años de edad, deportista, sin factores de riesgo cardiovasculares ni antecedentes de enfermedad cardiovascular, trabajador portuario, maneja grúas de

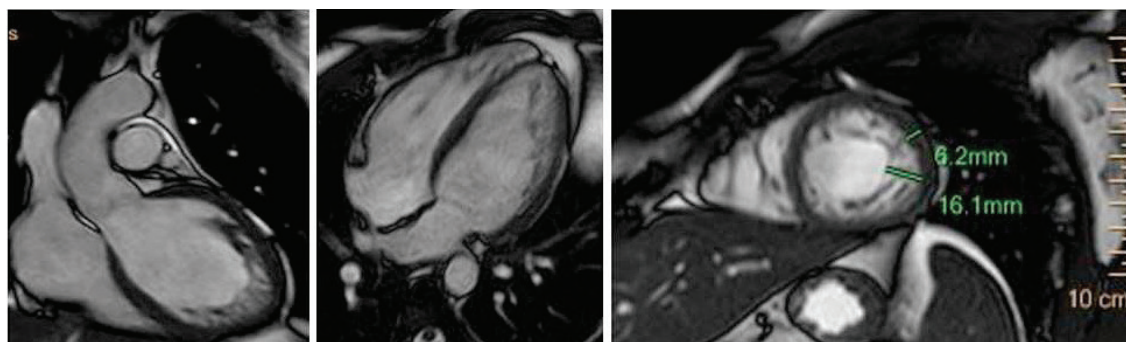


**FIGURA 1.**

ECG basal de 12 derivaciones. Ritmo sinusal con preexcitación ventricular manifiesta (vía anómala de localización anteroseptal).

grandes dimensiones en su ámbito laboral. El paciente había presentado a los 8 años de edad, un episodio de palpitations paroxísticas regulares rápidas de inicio y finalización bruscas de aproximadamente una hora de duración, asociado a presíncope, no requiriendo tratamiento médico ni internación. Ulteriormente, presentó episodios paroxísticos de palpitations regulares de menor duración, que motivaron su consulta. Al examen físico se auscultan ruidos cardíacos normofonéticos y soplo sistólico mitral de intensidad 1-2/6. Se realiza un electrocardiograma en el cual se constata un patrón de pre- excitación ventricular manifiesta. (FIGURA 1)

Se realiza evaluación con ecocardiograma doppler color que informa un ventrículo izquierdo de 53/41 mm, septum y pared posterior 13/10 mm, septum asincrónico con hipoquinesia del resto de los segmentos, FSVI con deterioro moderado (FEy 43%), aumento de trabeculaciones en cara lateral del VI; prolapso no mixomatoso de valva anterior mitral con insuficiencia mitral de grado leve. En el Holter 24 hs (3 canales) se evidencia ritmo sinusal con patrón de pre- excitación ventricular manifiesto permanente. Se realiza una ergometría, la cual es submáxima y se constata patrón de pre- excitación ventricular persistente durante todo el estudio (etapa V, 14.8 Mets). Se le realiza además, una resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca con gadolinio, la cual evidencia un ventrículo izquier-



**FIGURA 2.**

RMN cardíaca con gadolinio.



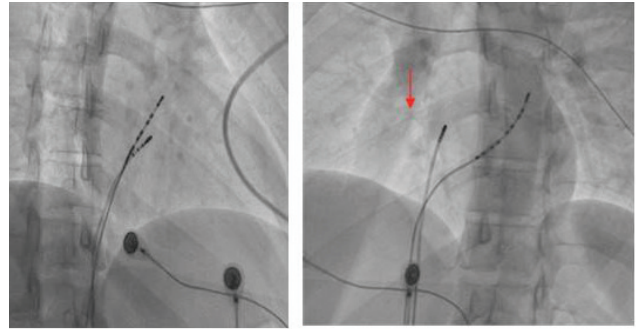
**FIGURA 3.** Derivaciones electrocardiográficas DI, DII, DIII, V1 y V6 y registros endovaginitarios del seno coronario (SCp a SCd) y del catéter de ablación (ABLp y ABLd). Inducción de taquicardia reentrante aurículo-ventricular ortodrómica durante estimulación auricular programada (S1-S1 500 ms; S1-S2 280 ms) (50 mm/seg).



**FIGURA 4.** Derivaciones electrocardiográficas DI, DII, DIII, V1 y V6 y registros endovaginitarios del seno coronario (SCp a SCd) y del catéter de ablación (ABLp y ABLd). Durante la aplicación de energía de radiofrecuencia se constata en el lugar de mayor precocidad, la desaparición de la conducción a través de la vía anómala parahisiana con conducción AV preservada (3er latido). Se puede observar la presencia de potencial de haz de His (flecha) en el catéter de ablación durante la aplicación de energía de RF al desaparecer la conducción a través de la vía accesoria (50 mm/seg).

do de tamaño conservado, FEy 41%, ligera asincronía del septum con hipoquinesia del resto de los segmentos miocárdicos. Se observa un aumento de las trabeculaciones del ventrículo izquierdo que compromete los segmentos mediales y apicales de la pared lateral, ápex y cara septo-apical con una relación del área no compactada/compactada de 2.6; leve prolapso de valva anterior mitral con insuficiencia mitral trivial, dilatación leve de aurícula izquierda y ausencia de fibrosis post- gadolinio (FIGURA 2).

Debido al cuadro clínico del paciente, se le realizó un estudio electrofisiológico endocavitario en el cual se constató un intervalo HV corto (-5 ms), un período refractario efectivo anterógrado de la vía anómala (PREAVA) < 250 ms (corto), y ulteriormente, durante la estimulación auricular



**FIGURA 5.** Imagen fluoroscópica del sitio de ablación eficaz (proyecciones oblicua anterior derecha e izquierda): Se puede observar el catéter decapolar en el seno coronario y el catéter de ablación EPT tip 4 mm cuadrípolar en el sitio de mayor precocidad: región parahisiana.



**FIGURA 6.** ECG Post ablación: ritmo sinusal sin preexcitación ventricular.

programada se indujo una taquicardia reentrante aurículo-ventricular ortodrómica, con menor intervalo VA en región ánteroseptal derecha, interrumpida con sobreestimulación auricular. Ulteriormente, se realizó un mapeo detallado de la vía accesoria durante ritmo sinusal y durante taquicardia reentrante aurículo-ventricular ortodrómica, observando mayor precocidad en región ánteroseptal parahisiana. Se procedió a ablación por radiofrecuencia con control de temperatura (catéter EPT tip 4 mm) de la vía anómala parahisiana durante ritmo sinusal y durante sobreestimulación auricular, logrando la abolición de la conducción a través de la misma sin modificación de la conducción aurículo-ventricular a través del nodo AV. Se realizaron controles posteriores a la aplicación de energía de radiofrecuencia, constatando bloqueo bidireccional de la vía anómala con conducción AV preservada y sin inducción de arritmias. (FIGURAS 3, 4, 5 y 6)

El paciente se encuentra asintomático luego de la ablación, sin recurrencias de la taquicardia previamente descrita.

## DISCUSIÓN

La miocardiopatía no compacta es una miocardiopatía genética poco frecuente, cuya característica principal es la presencia de múltiples trabeculaciones prominentes que resaltan sobre el endocardio del ventrículo izquierdo con profundos espacios o recesos intertrabeculares, comunicados fundamentalmente con la cavidad ventricular izquierda.

En la literatura, la denominación más utilizada es ventrículo izquierdo no compactado (VINC) debido a que afecta principalmente esta cámara, y por otro lado, existe dificultad para definir el compromiso del ventrículo derecho por su natural proceso trabeculado. Aproximadamente entre la 5ª y 8ª semanas de gestación, se produce el proceso de compactación, el cual se realiza en dirección del epicardio al endocardio y de la base al ápice cardíaco<sup>13</sup>.

La prevalencia de VINC en la población general se desconoce, siendo una entidad clínica muy rara, con una incidencia de 0.05% / año<sup>14,15</sup>. Según su presentación se distinguen dos grupos: VINC aislado, cuando no existe otra alteración estructural relevante; y VINC no aislado, cuando se asocia a otras cardiopatías congénitas. La mortalidad a los 6 años del diagnóstico es elevada; la mitad de los casos debido a muerte súbita cardíaca<sup>10</sup>.

Las manifestaciones clínicas son muy variables, los pacientes pueden encontrarse asintomáticos o presentar síntomas de insuficiencia cardíaca, arritmias o complicaciones tromboembólicas<sup>15,16</sup>. La mayoría de los pacientes presentan síntomas de insuficiencia cardíaca, siendo el origen de la misma la disfunción microcirculatoria y consecuentemente la hipoperfusión subendocárdica. Los hallazgos electrocardiográficos anormales son frecuentes, pero ninguna alteración es específica de MNC. Las anomalías descriptas son básicamente bloqueos de rama y arritmias, como fibrilación auricular y taquicardia paroxística supraventricular. Por otro lado, se ha reportado además la asociación del MNC con síndrome de WPW<sup>11,12</sup>.

El diagnóstico se realiza frecuentemente por ecocardiografía. Sin embargo, otras modalidades de imagen como la resonancia magnética, la tomografía computada y la ventriculografía izquierda pueden diagnosticar o confirmar la sospecha clínica<sup>4</sup>.

Los principales diagnósticos diferenciales del MNC incluyen: miocardiomiopatía dilatada, enfermedad cardíaca hipertensiva, miocardiopatía hipertrófica apical, miocardiopatía infiltrativa y endomiocardiofibrosis. El énfasis principal en la terapéutica de los pacientes con MNC debe ser el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y las arritmias así como la prevención de las complicaciones tromboembólicas, siguiendo las recomendaciones de las guías clínicas para pacientes con insuficiencia cardíaca de otras etiologías.

La ablación transcatóter con energía de radiofrecuencia (RF) es el tratamiento de elección en pacientes sintomáticos portadores de vías anómalas. La energía de radiofrecuencia es la fuente más comúnmente utilizada para el tratamiento de las arritmias cardíacas con óptimos resulta-

dos<sup>17-19</sup>. No obstante, en situaciones especiales, puede presentar limitaciones como es el caso de la ablación de vías accesorias ántero y medioseptales u otros substratos arritmogénicos septales, debido a la posibilidad de ocasionar un bloqueo aurículo-ventricular completo con necesidad de implante de un marcapasos definitivo. Las vías anómalas (VAs) de localización parahisiana son poco frecuentes, y se encuentran localizadas anterior y medialmente, cercanas al haz de his. Las mayores limitaciones durante la ablación de estas vías son su cercanía al haz de his y la estabilidad del catéter<sup>20-22</sup>.

A pesar de que la ablación con radiofrecuencia de las VAs ántero y medioseptales es generalmente exitosa y segura<sup>20-22</sup>, puede complicarse con el daño del sistema de conducción normal<sup>23-25</sup>. Se ha propuesto un método "mínimamente agresivo" para el abordaje de estas vías basado en un preciso mapeo, una posición estable del catéter y bajos parámetros de potencia y temperatura durante las aplicaciones de energía de radiofrecuencia<sup>26</sup>. A pesar de que este método es seguro, su principal desventaja es la elevada tasa de recurrencias en algunos centros, cercana al 20%<sup>27</sup>. Se ha reportado además, la utilidad de la sobreestimulación auricular ante la aparición de ritmo activo de la unión durante la aplicación de RF en pacientes con VAs parahisianas como técnica para evitar la aparición de bloqueo aurículo-ventricular<sup>28</sup>.

La crioablación transcatóter ofrecería algunas ventajas comparativas en relación a la energía de radiofrecuencia, como la posibilidad de testear cada aplicación previo a la formación de una injuria permanente, la posibilidad de interrumpir la misma ante la presencia de signos incipientes de daño del sistema de conducción normal, el efecto de crioaderencia permite que las aplicaciones se puedan realizar ante cambios bruscos del ritmo cardíaco, lo cual permite además, la estimulación durante la aplicación para testear la inducibilidad de la taquicardia clínica. Por otra parte, las aplicaciones no causan dolor, de gran utilidad en niños<sup>29-31</sup>. Una limitación sería una mayor tasa de recidivas en comparación con la energía de RF.

Por otra parte, se han reportado otros abordajes para la ablación de vías anómalas parahisianas, a través de la vena cava superior (yugular o subclavio) o transaórtico a través de la cúspide no coronaria o coronariana derecha<sup>32-34</sup>; no obstante, la mayoría de las VAs parahisianas pueden ser ablacionadas en forma segura y eficaz a través de la vena cava inferior<sup>35</sup>.

## CONCLUSIONES

Se presenta el caso clínico de un paciente portador de miocardio no compacto asociado a síndrome de WPW, sintomático por cuadro de palpitaciones paroxísticas regulares asociado a presíncope, en quien se realizó un procedimiento de ablación transcatóter exitoso de una vía anómala parahisiana, mediante un abordaje femoral y el empleo de energía de radiofrecuencia con control de temperatura, no

observándose complicaciones asociadas al procedimiento ni recidivas durante el seguimiento.

En la actualidad, la ablación de los substratos arritmogénicos septales, puede realizarse con crienergía o energía de radiofrecuencia con buenos resultados y baja tasa de complicaciones en centros con complejidad adecuada y experiencia de sus operadores

## BIBLIOGRAFIA

- Jenni R, Oeschlin E, Schneider J, et al. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* **2001**; 86: 666-71.
- Stollberger C, Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/non-compaction. *J Am Soc Echocardiogr* **2004**; 17: 91-100.
- Engberding R, Bender F: Identification of a rare congenital anomaly of the myocardium by two-dimensional echocardiography: persistence of isolated myocardial sinusoids. *Am J Cardiol* **1984**; 53: 1733-34.
- Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation* **2006**; 113 (14): 1807-16.
- Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. *J Am Coll Cardiol* **1999**; 34: 233-40.
- Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation* **2003**; 108: 2672-78.
- Jenni R, Oechlin E, van der Loo B. Isolated ventricular noncompaction of the myocardium in adults. *Heart* **2007**; 93: 11-15.
- Steffel J, Kobza R, Oeschlin E, Jenni R, Duru F. Electrocardiographic characteristics at initial diagnosis in patients with isolated left ventricular noncompaction. *Am J Cardiol* **2009**; 104: 984-89.
- Fazio G, Corrado G, Pizzuto C. Supraventricular arrhythmias in noncompaction of left ventricle: is this a frequent complication? *Int J Cardiol* **2008**; 127: 255-56.
- Ichida F, Tsubata S, Bowles KR, Haneda N, Uese K, et al. Novel gene mutations in patients with left ventricular noncompaction or Barth syndrome. *Circulation* **2001**; 103 (9): 1256-63.
- Villamizar R, Villadiego Cataño J, Perafán P, Pava L, Mosquera W, Gutierrez J, Mejía M. Non-compacted myocardium with pre-excitation syndrome. Report of two cases. *J Cardiol Curr Res* **2015**, 2 (4): 00067.
- Nihei K, Shinomiya N, Kabayama H, Ikeda C, Hosono T, Tsugutoshi A, Matsuo N. Wolff-Parkinson-White Syndrome in Isolated Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation* **2004**; 68: 82-84.
- Vieira da Rosa L, Cury Salemi V, Machado Alexandre L, Mady C. Miocardiopatía no compactado: Visión Actual. Actualización Clínica. *Arq. Bras. Cardiol São Paulo* **2011**; 97 (1): e13-e19.
- Ritter M, Oeschlin E, Sutsch G, et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc* **1997**; 72 (1): 26-31.
- Oeschlin E, Attenhofer Jost C, Rojas J, et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* **2000**; 36: 493-500.
- Lilje C, Razeq V, Joyce JJ, et al. Complications of non-compaction of the left ventricular myocardium in a paediatric population: a prospective study. *Euro Heart J* **2006**; 27: 1855-60.
- Calkins H, Young P, Miller JM. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective multicenter clinical trial. *Circulation* **1999**; 99: 262-70.
- Jackman WM, Wang XZ, Frida KJ, et al. Catheter ablation of accessory pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* **1991**; 324 (23): 1605-11.
- Morady F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: state of the art. *PACE* **2004**; 27 (1): 125-42.
- Schlüter M, Keck KH: Catheter ablation from the right atrium of antero-septal accessory pathways using radiofrequency current. *J Am Coll Cardiol* **1992**; 19: 663-70.
- Schaffer MS, Silka MJ, Ross BA, et al. Inadvertent atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation. Results of the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry. *Pediatric Electrophysiology Society. Circulation* **1996**; 94: 3214-20.
- Haisaguerre M, Marcus F, Poque Gencel L, et al. Electrocardiographic characteristics and catheter ablation of para-hissian accessory pathways. *Circulation* **1994**; 90: 1124-28.
- Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, et al. Characteristics and radiofrequency ablation therapy of intermediate septal accessory pathways. *Am J Cardiol* **1994**; 73: 50-56.
- Brugada J, Puigfel M, Mont L, et al. Radiofrequency ablation of antero-septal, para-hisian, and mid-septal accessory pathways using a simplified femoral approach. *Pacing Clin Electrophysiol* **1998**; 21: 735-41.
- Lin JL, Huang SK, Lai LP, et al. Radiofrequency catheter ablation of septal accessory pathways within the triangle of Koch: importance of energy titration testing other than local electrogram characteristic for identifying the successful target site. *Pacing Clin Electrophysiol* **1998**; 21: 1909-17.
- De Ponti R, Storti C, Zardini M, et al. Ablation of antero-septal and intermediate septal accessory pathways: how safe is it? How can one minimize the risk of AV block? En: Raviele A: *Cardiac arrhythmias* **1999**. Milano, SpringerVerlag **2000**; pp 185-192
- Kamil A, Fehmi M, Uzm, et al. Catheter ablation of antero-septal, mid-septal and para-hisian accessory pathways: how risky?. *Turk Kardiyol Dern Ars* **2001**; 29 (2): 105-10.
- 28- Diángelo S, Scanavacca M, Piza F, et al. Ablación con radiofrecuencia de vías anómalas de localización parahisiana. Utilidad de la sobreestimulación auricular ante la aparición de ritmo activo de la unión durante la aplicación de radiofrecuencia. 3er Congreso Internacional de Cardiología por Internet. Federación Argentina de Cardiología. **2003**.
- Lanzotti M, De Ponti R, Tritto M, et al. Successful treatment of antero-septal accessory pathways by transvenous cryomapping and cryoablation. *Ital Heart J* **2002**; 3: 128-32.
- 30- De Ponti R, Tritto M, Spadacini GM, et al. Transvenous catheter cryoablation of antero-septal and mid-septal accessory pathways. *Pacing Clin Electrophysiol* **2002**; 25: 589.
- 31- Lanzotti M, Diángelo S, Menoyo M, et al. Ablación por radiofrecuencia o crioblación transcatéter en pacientes con vías accesorias ántero y medioseptales. ¿Cuál es la técnica más segura y eficaz? *Rev Fed Arg Cardiol*. **2012**; 41 (1): 17-24.
- Tada H, Naito S, Nogami A, Taniguchi K. Successful catheter ablation of an antero-septal accessory pathway from the noncoronary sinus of Valsalva. *J Cardiovascular Electrophysiol* **2003**; 14: 544-46.
- 33- Hrvojka MZ, Arthur Y. Catheter inversion technique for ablation of parahisian accessory pathway. *EP Europace* **2015**; 17 (11): 1707.
- Brugada J, Puigfel M, Mont L, et al. Radiofrequency ablation of antero-septal parahisian, and mid-septal accessory pathways using a simplified femoral approach. *PACE* **1998**; 21 (4 Pt 1): 735-41.
- Liang M, Wang Z, Liang Y, et al. Different approaches for catheter ablation of para-hisian accessory pathways. Implications for mapping and ablation. *Cir Arrhythm Electrophysiol* **2017**; 10: e004882.