

capaz de evitar la EF. Se programó una reintervención, se extrajo el cable bipolar de VI y se implantó uno cuadripolar en la misma rama, tras comprobar la ausencia de otras ramas adecuadas. La posición del cable para estimulación del VI era similar a la previa (figura 2C), pero con más posibilidades de configuración de estimulación. La estimulación desde los electrodos 2-3, muy próximos entre sí, tenía un umbral de 0,5 V a 0,4 ms y ausencia de EF a 10 V y 0,5 ms. Ocho meses después la paciente no había vuelto a presentar clínica de EF y mantenía la buena respuesta a la TRC.

La EF es un problema frecuente y limitante de la TRC<sup>1</sup>, debido a la estrecha relación anatómica entre el nervio frénico y el VI. En el 80% transcurre cerca de las ramas laterales y posteriores del seno coronario<sup>2</sup>, por lo que la EF aparece con frecuencia en la localización anatómica que se considera óptima para la resincronización. Hasta el 35% de los pacientes la muestran durante el implante<sup>3</sup>, lo que con frecuencia obliga a cambiar la ubicación del cable a posiciones subóptimas para la TRC. En torno al 15% de los pacientes presentan EF durante el seguimiento, pero suele aparecer durante las primeras semanas, y es infrecuente que aparezca *de novo* después de los 6 meses del implante<sup>3</sup>. La realización de pruebas de estimulación con salidas de voltaje altas durante el implante permite evitar las localizaciones que producen EF, aunque esta maniobra tiene la limitación de que solo se puede explorar en posición supina. Esto explica la aparición de EF poco después del implante, cuando el paciente adopta diferentes posturas en su vida diaria, incluso en ausencia de desplazamiento del cable o de microdislocación, que en general se acompaña de un aumento del umbral del VI.

En nuestro caso, es difícil explicar la EF de aparición tardía con posición radiológica estable y sin cambios de los parámetros eléctricos. El intenso remodelado inverso, con disminución del tamaño y cambio en la morfología del VI, parece haber ocasionado una modificación progresiva en las relaciones anatómicas entre las venas cardíacas y el nervio frénico, lo que justificaría la aparición tardía y la progresión de la EF hasta hacerla inevitable con cambios de programación. Implantar, aun en la misma vena, un cable cuadripolar con una disposición de electrodos muy próximos entre sí permitió mantener la TRC evitando la EF.

La EF, como consecuencia del remodelado inverso producido por la TRC, es un fenómeno no descrito hasta el momento y podría explicar algunos casos de aparición tardía durante el seguimiento en pacientes respondedores. Esta asociación debería confirmarse en futuros estudios.

## MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.recesp.2016.04.026](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.026).

Javier Molina-Martín de Nicolás, María López-Gil\*, Adolfo Fontenla, Rafael Salguero, Belén Díaz-Antón y Fernando Arribas

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [mlopezgil@secardiologia.es](mailto:mlopezgil@secardiologia.es) (M. López-Gil).

On-line el 12 de julio de 2016

## BIBLIOGRAFÍA

1. Biffi M, Moschini C, Bertini M, Saporito D, Ziacchi M, Diemberger I, et al. Phrenic stimulation: a challenge for cardiac resynchronization therapy. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2:402-10.
2. Spencer JH, Goff RP, Iazzo PA. Left phrenic nerve anatomy relative to the coronary venous system: Implications for phrenic nerve stimulation during cardiac resynchronization therapy. *Clin Anat.* 2015;28:621-6.
3. Biffi M, Exner DV, Crossley GH, Ramza B, Coutu B, Tomassoni G, et al. Occurrence of phrenic nerve stimulation in cardiac resynchronization therapy patients: the role of left ventricular lead type and placement site. *Europace.* 2013;15:77-82.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.026>

## Bloqueo fascicular anterior izquierdo seudobradicardia dependiente. Presentación de un caso



### *Pseudobradycardia-dependent Left Anterior Fascicular Block. A Case Report*

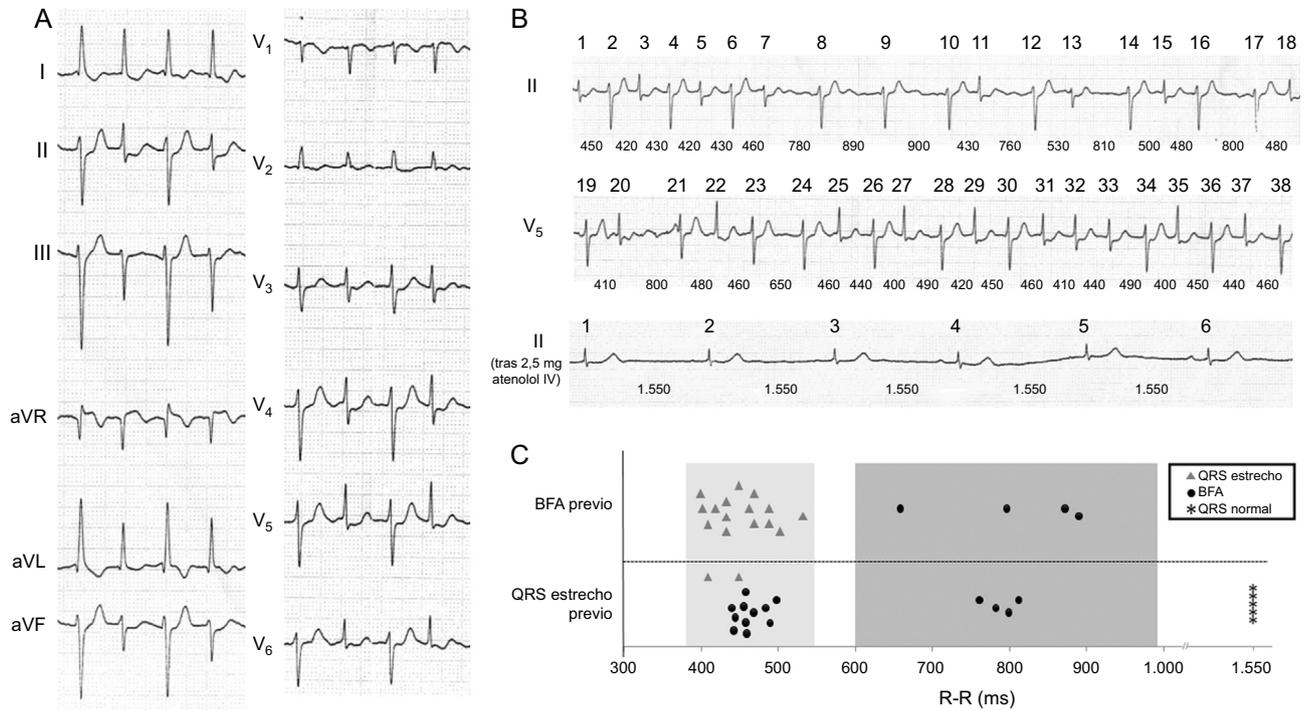
#### Sr. Editor:

El término «aberrancia» se refiere al bloqueo de rama transitorio que no se debe a alteraciones previas del QRS, conducción por una vía accesoria o efecto de drogas<sup>1</sup>. El bloqueo puede ocurrir a cualquier nivel del sistema His-Purkinje y varios mecanismos pueden causarlo. El bloqueo de fase 3 (dependiente de taquicardia) es aquel en el que se invade un tejido en su periodo refractario efectivo, y puede ser un fenómeno fisiológico o patológico. Una forma especial de este tipo es el bloqueo dependiente de aceleración, que se produce debido a cambios en la frecuencia cardíaca. El bloqueo de fase 4 (dependiente de bradicardia o de «pausa») es casi siempre patológico y se produce después de finalizado el periodo refractario debido a una disminución del potencial de membrana, ya sea por aumento de la automaticidad del His-Purkinje o por despolarización parcial del miocardio lesionado. El cuarto y último mecanismo de aberrancia descrito es

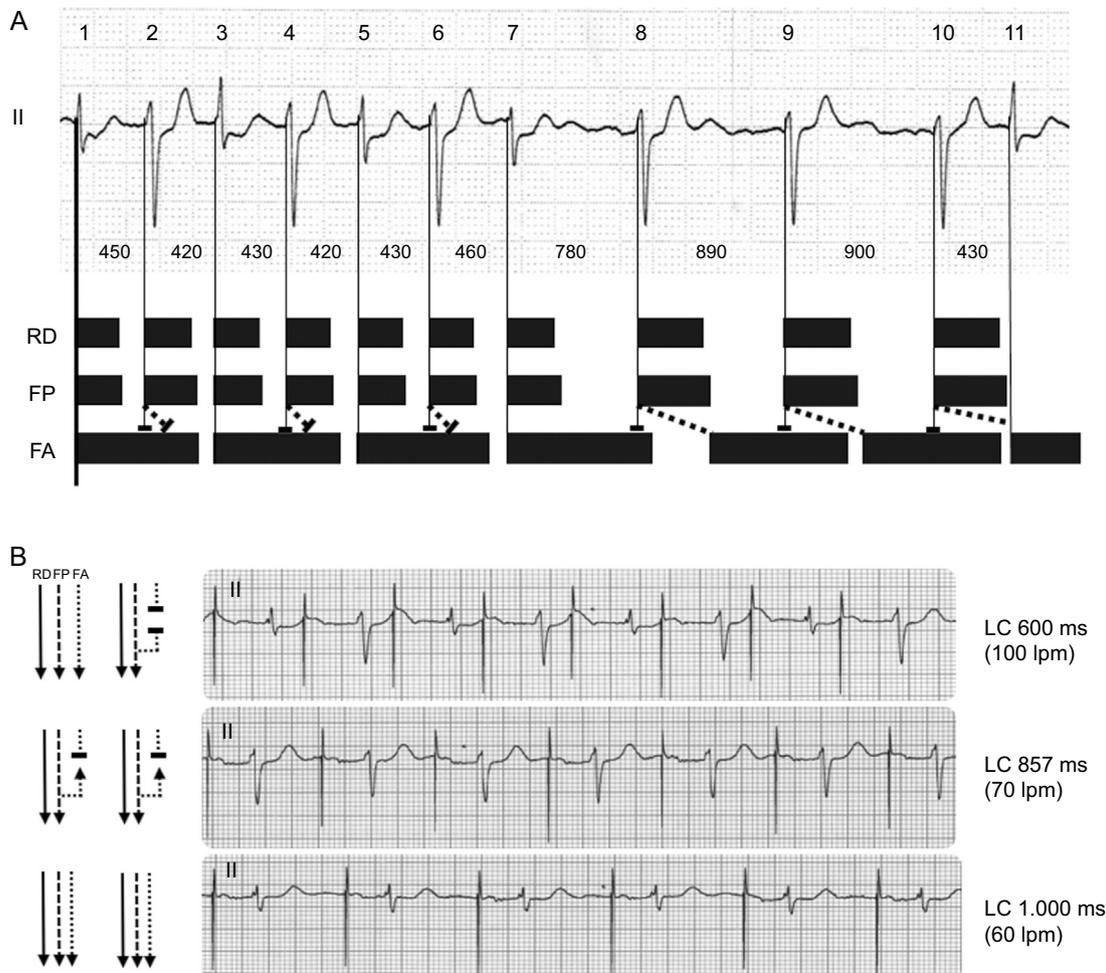
la conducción oculta, que se define como la propagación de un impulso dentro del sistema específico de conducción que solo se puede reconocer por su efecto en el impulso, el intervalo o el ciclo siguientes<sup>2</sup>. Como su nombre indica, este fenómeno no se observa en el electrocardiograma (ECG) de superficie.

Se presenta el caso de una mujer de 86 años de edad que acudió a urgencias por palpitations y disnea. Había sido valorada por cardiología hace años por bradicardia sinusal asintomática, actualmente sin controles. El examen físico reveló ruidos cardíacos irregulares de baja intensidad sin soplos y crepitantes bibasales sin otros hallazgos de interés. El ECG a su llegada mostró fibrilación auricular con respuesta ventricular en torno a 100 lpm, con bloqueo fascicular anterior (BFA) izquierdo que alternaba con latidos con QRS más estrechos (figura 1A y figura del material suplementario). Durante su estancia en urgencias, se le administraron 2,5 mg de atenolol intravenoso, y se observó paso a ritmo sinusal a 39 lpm, con normalización de la morfología del QRS (figura 1B y figura del material suplementario). La paciente fue dada de alta sin medicación antiarrítmica; a las 3 semanas consultó por marcada astenia, y se documentó bradicardia sinusal a 35 lpm, por lo que se implantó un marcapasos DDD.

Si se analiza cuidadosamente el ECG del episodio, se puede ver que hay claramente dos tipos de QRS: a) QRS con morfología de BFA



**Figura 1.** A: electrocardiografía de 12 derivaciones. B: tira completa del ECG al ingreso; los latidos 1–38 son consecutivos a pesar de ser dos derivaciones diferentes (II y V5); las longitudes de ciclo entre latidos están en milisegundos; en el panel inferior se observa la morfología de QRS tras administración de 2,5 mg de atenolol intravenoso y paso a ritmo sinusal. C: representación gráfica de la relación de la morfología del QRS con la longitud de ciclo y la morfología del latido precedente. BFA: bloqueo fascicular anterior.



**Figura 2.** A: mecanismo propuesto para explicar los hallazgos electrocardiográficos; las barras negras representan los periodos refractarios efectivos teóricos y las líneas discontinuas oblicuas, la conducción retrógrada interfascicular oculta. B: confirmación del mecanismo con estimulación auricular (AAI). FA: fascículo anterior; FP: fascículo posterior; LC: longitud de ciclo; RD: rama derecha.

(120 ms), que alterna con *b*) QRS estrecho con ligeras variaciones en su eje y su duración (90-100 ms). Además, a intervalos R-R mayores, los latidos eran siempre con morfología de BFA. En la gráfica que relaciona la morfología del QRS con la longitud de ciclo y el complejo QRS precedente<sup>3</sup>, se puede observar que existen dos zonas claramente diferenciadas (figura 1C). En la zona 1 (R-R 400-530 ms) la morfología del QRS depende del latido previo, es decir, si el latido previo es estrecho, el siguiente será con BFA. La única excepción a esta regla son los latidos 32-33, que podría explicarse por penetración del impulso en la fase de conducción supernormal del fascículo anterior<sup>3,4</sup>. Por otra parte, en la zona 2 (R-R > 600 ms) el complejo QRS siempre se presentaba con BFA independientemente de la morfología del latido previo, lo que lleva a sospechar un bloqueo dependiente de bradicardia. Lo curioso del caso es que, contra lo que cabría esperar en este tipo de bloqueo, tras un R-R mucho mayor (> 1.500 ms), el QRS se normalizaba.

El mecanismo propuesto para explicar estos hallazgos se muestra en la figura 2. Con intervalos R-R cortos (zona 1), se produce un bloqueo tanto anterógrado como retrógrado en el fascículo anterior, lo que hace que, al penetrar el siguiente latido, este sea capaz de conducir anterógradamente, ya que le da tiempo a repolarizarse. De esta forma, las ligeras variaciones de los complejos con QRS estrecho podrían justificarse por encontrarse en distintos momentos de su periodo refractario relativo, con mayor o menor grado de latencia (p. ej., latidos 3 y 7 o 13 y 15). Con longitudes del ciclo muy largas, se producen recuperación del tejido y conducción anterógrada permanente. Cohen et al<sup>5</sup> describieron este fenómeno a finales de la década de los setenta, y lo denominaron bloqueo alternante de rama «seudodependiente de bradicardia» (es un bloqueo de fase 3). Para que esto ocurra, el periodo refractario efectivo retrógrado del fascículo anterior debe ser menor que el anterógrado y así favorecer la conducción retrógrada oculta<sup>4</sup>.

En nuestro caso, debido a que se había implantado un marcapasos DDD, se pudo confirmar este mecanismo (figura 2B). Al estimular en AAI a 100 lpm, se producía BFA alternante; a 70 lpm, todos los latidos se conducían con BFA y a 60 lpm, todos los latidos eran estrechos, lo que confirma un bloqueo dependiente de taquicardia.

## MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.recesp.2016.04.027](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.027).

Bruno Bochart-Villanueva<sup>a,b,\*</sup>, Aurelio Quesada-Dorador<sup>a,c</sup>, Víctor Palanca-Gil<sup>a</sup>, Javier Jiménez-Bello<sup>a</sup>, Natalia Chacón-Hernández<sup>d</sup> y Salvador Morell-Cabedo<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

<sup>b</sup>Fundación para la Investigación, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

<sup>c</sup>Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir, Valencia, España

<sup>d</sup>Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [bbochart@gmail.com](mailto:bbochart@gmail.com) (B. Bochart-Villanueva).

On-line el 4 de julio de 2016

## BIBLIOGRAFÍA

- Issa Z, Miller J, Zipes D. Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease. 1.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2009. p. 143.
- Josephson M. Josephson's clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 5.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016. p. 125.
- Carbone V, Marafioti V, Oretto G. Changes in QRS morphology during atrial fibrillation: what is the mechanism? Heart Rhythm. 2014;11:901-3.
- Ortega-Carnicer J, Blanco J, Ceres F. Pseudobradycardia-dependent bundle branch block alternans. J Electrocardiol. 2003;36:273-5.
- Cohen HC, D'Cruz I, Arbel ER, Langendorf R, Pick A. Tachycardia and bradycardia-dependent bundle branch block alternans. Clinical observations Circulation. 1977;55:242-6.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.027>

## Perfil clínico de la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho con afección asociada del izquierdo



### Clinical Profile of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy With Left Ventricular Involvement

Sr. Editor:

El perfil clínico de la miocardiopatía arritmogénica (MCA) con afección del ventrículo izquierdo (VI) parece ser distinto de la MCA exclusiva del ventrículo derecho (VD)<sup>1,2</sup>, y en otros trabajos<sup>3</sup> se ha demostrado mayor incidencia de arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca (MSC). Actualmente son escasas las series publicadas en nuestro medio que traten de correlacionar afección del VI y mayor riesgo arritmico y de MSC.

Nuestro objetivo es analizar las características clínicas y morfológicas diferenciales de nuestra serie de MCA biventricular respecto a la MCA exclusiva del VD. Se realizó un estudio transversal que incluyó a 30 pacientes con MCA pertenecientes a 20 familias; 17 eran probandos (56,7%) y 13, familiares. Todos cumplían los criterios de la Task Force para MCA y se los dividió en 2 grupos según presentaran afección solo del VD o biventricular (considerando la afección del VI como una fracción de eyección por ecocardiograma < 50%).

Se recogieron datos de edad y sexo e información clínica relativa a clase funcional, síncope, arritmias ventriculares, fibrilación auricular, descargas del desfibrilador automático implantable (DAI), trasplante cardíaco y muerte por insuficiencia cardíaca terminal. Se estudió a todos con electrocardiograma de 12 derivaciones, ecocardiograma y, en los casos en que fue posible, resonancia magnética (RM) cardíaca. Se realizó estudio genético de 27 pacientes (90%).

El estudio estadístico se realizó comparando dichas variables en función de la presencia de afección solo del VD o biventricular, y se emplearon tests no paramétricos (U de Mann-Whitney) para el estudio de la media.

Tanto en probandos como familiares, la afección biventricular era la predominante. De un total de 55 familiares estudiados, se diagnosticó MCA al 18,2%. El tiempo de seguimiento desde el diagnóstico es similar en ambos grupos (tabla 1). Además, en el grupo de afección biventricular, el 89% de los pacientes ya tenían afección del VI al momento del diagnóstico. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a presencia de onda epsilon y bloqueo de rama en el electrocardiograma, pero sí tendencia (p = 0,07) en cuanto a mayor presencia de inversión de ondas T en precordiales en el grupo de afección biventricular.

La tabla 1 muestra las características clínicas de los grupos de afección aislada del VD y afección biventricular. Los del segundo grupo presentaron una clase funcional claramente más avanzada. Aunque la presencia de síncope y arritmias ventriculares era