

Tabla 2

Aspectos técnicos del procedimiento.

Lesiones con ICP fallida previa, n (%)	16 (52)
Acceso arterial, n (%)	
Radial	11 (35,5)
Femoral	1 (3,2)
Biarterial	19 (61,3)
Tipo de catéter de LASER según diámetro, n (%)	
0,9 mm	27 (87,1)
1,4 mm	2 (6,5)
1,7 mm	1 (3,7)
Sin catéter (por fracaso del cruce de guía)	1 (3,7)
Fluencia media de LASER (mJ/mm ²)	66,43 ± 7,76
Frecuencia media de LASER (Hz)	67,16 ± 8,77
Número medio de pulsos	3,9 ± 1,47
Éxito de LASER en primer intento, n (%)	29 (93,5)
Uso combinado de otras terapias de aterectomía, n (%)	
Rotablator	0
Cutting balloon	0
Scoreflex	3 (9,7)
Media de contraste empleado (cc)	211,74 ± 87,33
Tiempo medio de escopia (min)	33,69 ± 14,31
Catéter guía empleado, n (%)	
XB o EBU 3,5	5 (16,1)
XB o EBU 4	14 (45,2)
Amplatz	10 (32,2)
JR	2 (6,5)
Número medio de guías empleadas	2,10 ± 1,04
Uso de microcatéter, n (%)	
Finecross	13 (41,9)
Corsair	5 (16,1)
Otros	3 (9,7)
No empleado	10 (32,26)
Número medio de stent implantados	2,22 ± 1,20
Porcentaje de SFA (%)	100
Longitud final tratada (mm)	42,40 ± 26,05

ICP: intervención coronaria percutánea; SFA: stent farmacológico.

Con estos resultados presentados podríamos sugerir el concepto del ELCA como terapia coadyuvante segura en ICP compleja, donde se produce fallo en el cruce o dilatación de lesión, lo que aumenta de forma significativa la tasa de éxito del procedimiento.

Raymundo Ocaranza-Sánchez^{a*}, Rosa Alba Abellás-Sequeiros^a, Carlos Galvão-Braga^b, Ramiro Trillo-Nouche^a y José Ramón González-Juanatey^a

^aUnidad de Cardiología Intervencionista, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^bUnidad de Cardiología Intervencionista, Hospital de Braga, Braga, Portugal

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: raymundoocaranza@yahoo.com

(R. Ocaranza-Sánchez).

On-line el 19 de julio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Oraevsky AA, Jacques SL, Pettit GH, Saidi IS, Tittel FK, Henry PD. XeCl laser ablation of atherosclerotic aorta: optical properties and energy pathways. *Lasers Surg Med.* 1992;12:585-97.
2. Ambrosini V, Sorropago G, Laurenzano E, Golino L, Casafina A, Schiano V, et al. Early outcome of high energy Laser (Excimer) facilitated coronary angioplasty ON hARD and complex calcified and balloOn-resistant coronary lesions: LEO-NARDO Study. *Cardiovasc Revasc Med.* 2015;16:141-6.
3. Fernandez JP, Hobson AR, McKenzie D, Shah N, Sinha MK, Wells TA, et al. Beyond the balloon: excimer coronary laser atherectomy used alone or in combination with rotational atherectomy in the treatment of chronic total occlusions, non-crossable and non-expandable coronary lesions. *EuroIntervention.* 2013;22:243-50.
4. Latib A, Takagi K, Chizzola G, Tobis J, Ambrosini V, Niccoli G, et al. Excimer Laser Lesion modification to expand non-dilatable stents: the ELLEMENT registry. *Cardiovasc Revasc Med.* 2014;15:8-12.
5. Bittl JA, Ryan Jr TJ, Keaney Jr JF, Tcheng JE, Ellis SG, Isner JM, et al. Coronary artery perforation during excimer laser coronary angioplasty. The percutaneous Excimer Laser Coronary Angioplasty Registry. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21: 1158-65.
6. Deckelbaum LI, Natarajan MK, Bittl JA, Rohlf K, Scott J, Chisholm R, et al. Effect of intracoronary saline infusion on dissection during excimer laser coronary angioplasty: a randomized trial. The Percutaneous Excimer Laser Coronary Angioplasty (PELCA) Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:1264-9.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.030>

Estimulación frénica de aparición tardía en paciente superrespondedor a la terapia de resincronización. ¿El precio del éxito?

Late Phrenic Nerve Stimulation in a Super-responder to Cardiac Resynchronization Therapy. The Toll of Success?

Sr. Editor:

Se presenta un inusual caso de estimulación frénica (EF) aparecida tardíamente en una paciente superrespondedora a la terapia de resincronización cardíaca (TRC).

Se trata de una mujer de 58 años con antecedentes de hipertensión arterial e hiperreactividad bronquial. Cuatro años antes, se le había diagnosticado miocardiopatía dilatada no isquémica y bloqueo de rama izquierda (figura 1A). Se mantuvo estable en tratamiento médico óptimo, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 40% en clase funcional II de la *New York Heart Association* (NYHA), hasta que su estado empeoró a NYHA III. El ecocardiograma (vídeo 1 del material suplementario) mostró un ventrículo izquierdo (VI) de



forma esférica, con marcada asincronía, un volumen telesistólico de 128 ml y FEVI calculada por el método de Simpson del 26%. Se indicó implante de desfibrilador con TRC, que se llevó a cabo en junio de 2012. Se implantó un cable bipolar en una posición con un importante retraso eléctrico (intervalo QRS-VI de 180 ms). El umbral de captura del VI en configuración bipolar era de 0,75 V a 0,4 ms; la impedancia de estimulación, 460 Ω y la onda R, 7 mV, sin EF con una salida de 10 V a 0,5 ms. El electrocardiograma, con estimulación biventricular simultánea, intervalo auriculoventricular de 130 ms y configuración bipolar de VI, mostró una duración del complejo QRS de 120 ms (basal, 188 ms), con evidente fusión entre la estimulación biventricular y la conducción propia a través de la rama derecha (figura 1B). La figura 2A muestra la posición radiológica en una rama posterolateral del seno coronario.

La evolución clínica y ecocardiográfica fue excelente. A los 9 meses del implante, la paciente estaba en NYHA I y el ecocardiograma evidenciaba la desaparición del aspecto esférico del VI, una marcada disminución de los volúmenes (volumen telesistólico, 32 ml) y normalización de la FEVI (59%) (vídeo 2 del material suplementario). Sin embargo, poco después consultó por

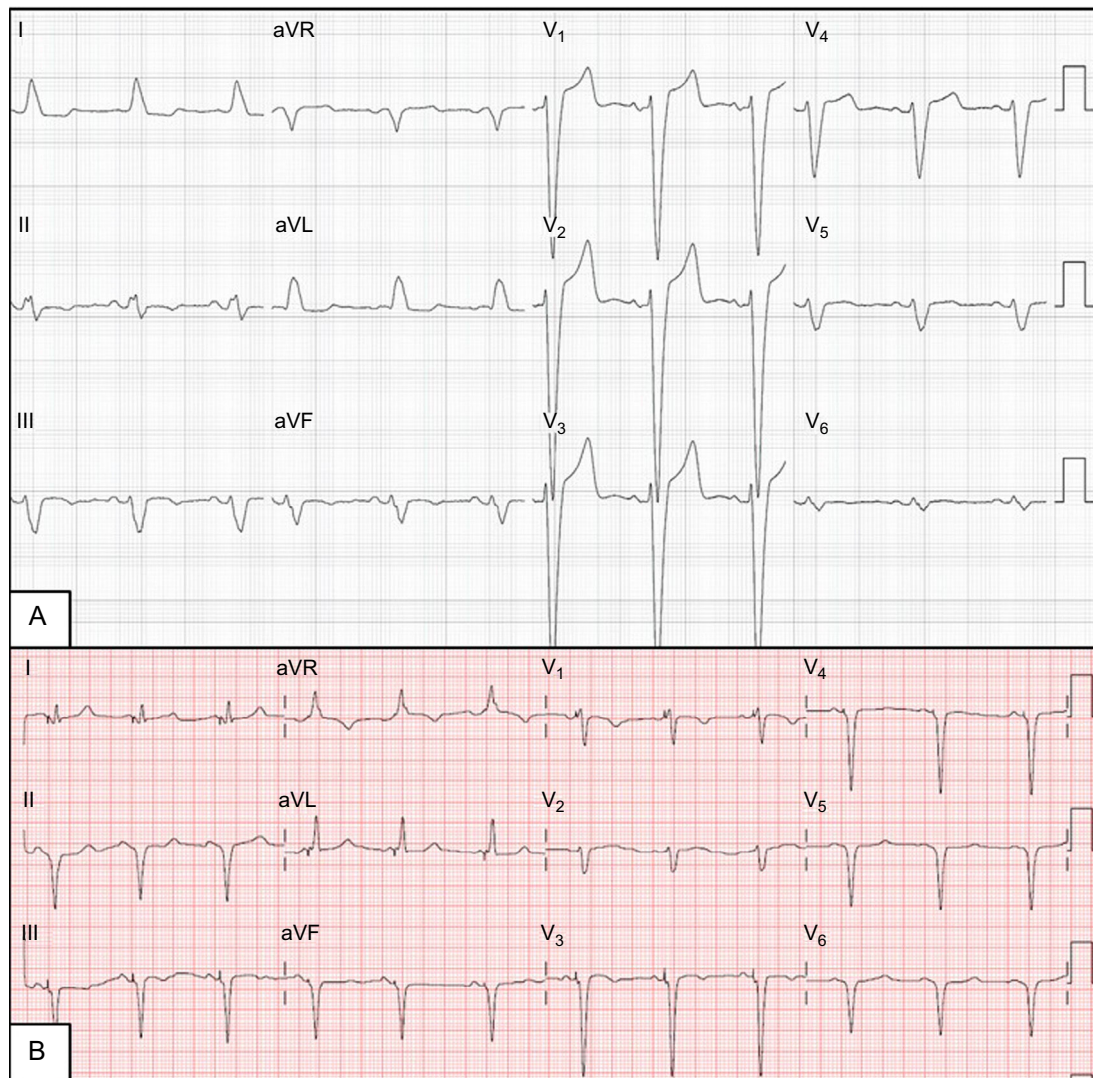


Figura 1. A: electrocardiograma basal que muestra bloqueo completo de rama izquierda. B: electrocardiograma con estimulación biventricular con signos de fusión entre la estimulación biventricular y la activación por la rama derecha, con estrechamiento del QRS.

EF en algunas posturas. Se comprobó que el umbral de estimulación del VI seguía siendo de 0,75 V a 0,4 ms y que no había cambios en la impedancia o la onda R detectada, y se descartó el desplazamiento del cable de VI mediante una radiografía de tórax (**figura 2B**). Se cambió la configuración de estimulación del VI

a pseudobipolar (anillo proximal-ventrículo derecho), con lo que desapareció la EF.

Dos años después, la paciente consultó de nuevo por EF. Se volvió a comprobar la estabilidad radiológica y eléctrica del cable del VI, pero en esta ocasión no había configuración de estimulación

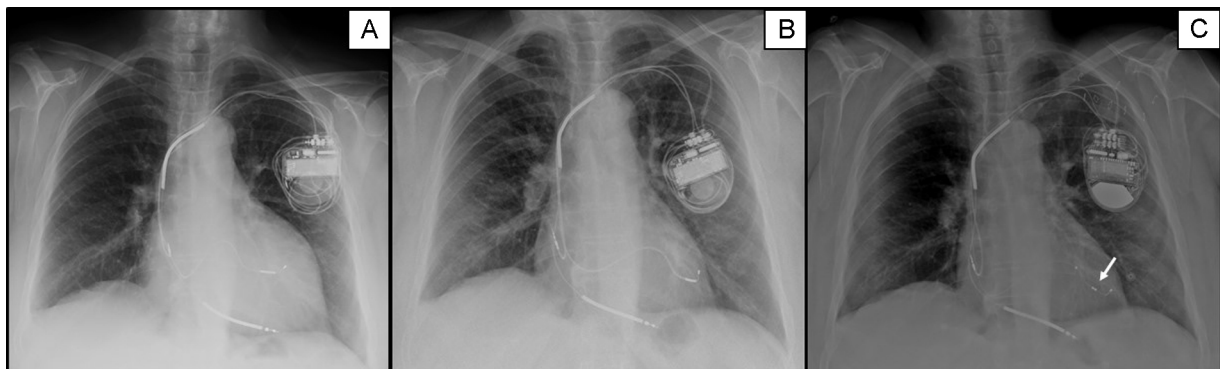


Figura 2. A: radiografía de tórax posteroanterior inmediatamente después del implante del desfibrilador con terapia de resincronización. B: radiografía de tórax 9 meses después del implante, cuando apareció la estimulación frénica; se aprecia la disminución de la distancia entre el polo distal del cable del ventrículo izquierdo (A) y el borde de la silueta cardíaca; C: radiografía de tórax tras el implante del nuevo cable cuadripolar en la misma vena; la proximidad entre los electrodos 2 y 3 (flecha) minimiza la estimulación frénica.

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 TRC¹, 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 coronario², 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 implante³, 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 implante³. 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 (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 drogas¹. 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 siguientes². 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 palpitaciones 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