

Figura. Curvas de supervivencia de Kaplan-Meier en función del índice de masa corporal.

En el análisis multivariable, no se observaron diferencias en mortalidad entre subgrupos de sobrepeso y obesidad (sobrepeso, *hazard ratio* [HR] = 0,94; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 0,57-1,54; $p = 0,805$; obesidad, HR = 0,837; IC95%, 0,49-1,42; $p = 0,507$). Además, no se encontraron diferencias en el número de ingresos por causa cardiovascular (obesidad, HR = 0,986; IC95%, 0,547-1,468; $p = 0,663$; sobrepeso, HR = 0,981; IC95%, 0,611-1,575; $p = 0,936$).

La conclusión extraída del presente estudio es que, con base en el análisis del IMC, la obesidad y el sobrepeso, en comparación con el normopeso, no muestran diferencias pronósticas en mortalidad cardiovascular, hospitalización cardiovascular o terapias apropiadas e inapropiadas en esta población de pacientes con IC e implante de DAI en prevención primaria de MS.

Sin embargo, en la interpretación de los resultados de este estudio se debe tener en cuenta sus limitaciones. En primer lugar, las conclusiones se extraen del análisis del IMC, que no diferencia grasa corporal de grasa magra. En segundo lugar, no se tuvo en cuenta la distribución de grasa corporal (periférica frente a abdominal) y otras medidas de adiposidad como el porcentaje de grasa corporal. Por otra parte, no se disponía de información acerca del estado proinflamatorio y nutricional de esta población. Asimismo, tan solo se disponía del IMC en el momento del implante, por lo que no se consideraron los posibles cambios que

este parámetro pudo sufrir en el seguimiento. Por último, destaca que el diseño retrospectivo del estudio incrementa el riesgo de sesgos.

María Cristina González-Cambeiro^{a,*}, Moisés Rodríguez-Mañero^b, Alba Abellas-Sequeiros^c, José Moreno-Arribas^d, David Filgueira-Rama^e y José Ramón González-Juanatey^b

^aServicio de Cardiología, Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra, España

^bServicio de Electrofisiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^cServicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^dServicio de Electrofisiología, Hospital Universitario de San Juan, San Juan de Alicante, Alicante, España

^eServicio de Electrofisiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: cambe_cris@hotmail.com

(M.C. González-Cambeiro).

On-line el 29 de julio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, DiMarco JP, Dunbar SB, Estes NA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1297-313.
2. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2012;14:803-69.
3. Millán Longo C, García Montero M, Tebar Márquez D, Beltrán Romero L, Banegas JR, García Puig J. Obesidad y episodios vasculares en la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:151-3.
4. Puig T, Ferrero-Gregori A, Roig E, Vázquez R, González-Juanatey JR, Pascual-Figal D, et al. Valor pronóstico del índice de masa corporal y el perímetro de cintura en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (Registro Español REDINSCOR). *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:101-6.
5. Oreopoulos A, Padwal R, Kalantar-Zadeh K, Fonarow GC, Norris CM, McAlister FA. Body mass index and mortality in heart failure: a meta-analysis. *Am Heart J.* 2008;156:13-22.
6. Choy B, Hansen E, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Goldenberg I; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-III Investigators; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II Investigators. Relation of body mass index to sudden cardiac death and the benefit of implantable cardioverter-defibrillator in patients with left ventricular dysfunction after healing of myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2010;105:581-6.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.046>

Ablación con catéter de extrasístoles ventriculares del *summit* ventricular izquierdo



Catheter Ablation of Premature Ventricular Contractions From the Left Ventricular Summit

Sr. Editor:

Aproximadamente un 12% de las arritmias ventriculares (AV) izquierdas idiopáticas tiene su origen en el *summit* del ventrículo izquierdo (VI), región triangular epicárdica del tracto de salida del VI con el vértice en la bifurcación entre la arteria coronaria descendente anterior izquierda y la arteria coronaria circunfleja izquierda, y una base formada por un arco

que conecta la primera rama perforante septal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda con la arteria coronaria circunfleja izquierda. La vena coronaria mayor o vena cardíaca magna (VCM) lo divide lateralmente a la altura de su unión con la vena interventricular anterior (VIA), en un área accesible a la ablación en la parte inferior y un área inaccesible en la parte superior. Electrocardiográficamente suele observarse una morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His con desviación inferior del eje a la derecha. En los últimos años, en la bibliografía médica se ha prestado una atención creciente a la ablación de las AV del *summit* del VI, dada su considerable frecuencia y las dificultades que plantean los aspectos técnicos de la ablación con catéter¹⁻⁴.

Presentamos el caso de un varón de 59 años con antecedentes de cardiopatía isquémica y una función VI normal, que mostró

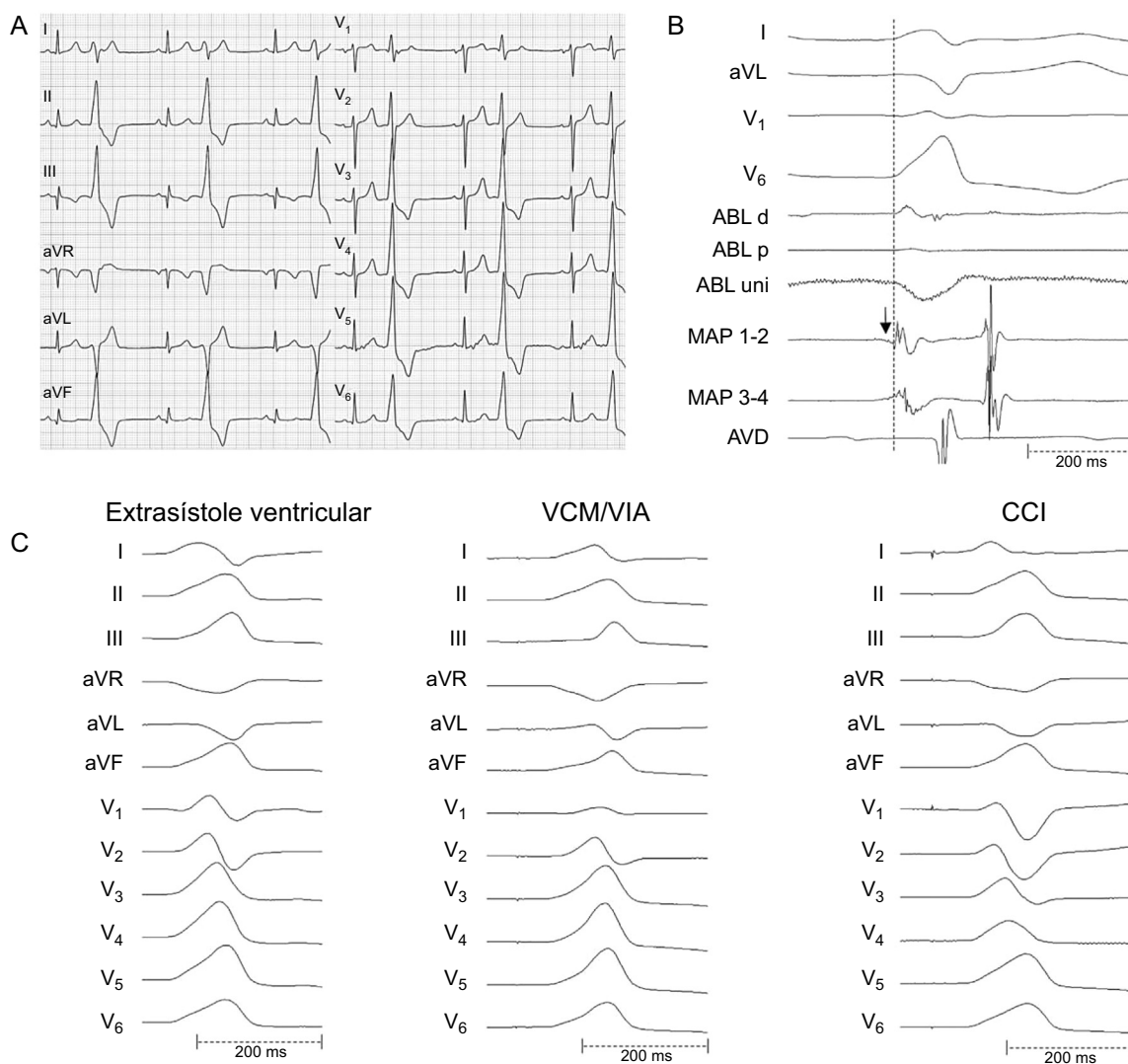


Figura 1. A: electrocardiograma de 12 derivaciones, en el cual se observan extrasístoles. B: electrogramas intracardiacos que muestran una señal fragmentada precoz (flecha) 15 ms antes del inicio del QRS en el bipolo distal del catéter de mapeo (MAP) situado en la unión de la VCM y la VIA. Se registró una señal de campo lejano coincidente con el inicio del QRS en el bipolo distal del catéter de ablación (ABL) colocado en la cúspide coronaria izquierda. C: extrasístole ventricular espontáneo y topoestimulación en la unión de la VCM y la VIA, y en la CCI, con una concordancia del 97 y el 92%, respectivamente. ABL: ablación; AVD: ápex ventricular derecho; CCI: cúspide coronaria izquierda; MAP: mapeo; VCM: vena coronaria mayor (vena cardiaca magna); VIA: vena interventricular anterior.

palpitaciones y una alta densidad (30%) de extrasístoles ventriculares (EV) en el registro Holter de 24 horas. El tratamiento con bloqueadores beta y amiodarona fue ineficaz y se programó un estudio electrofisiológico que se realizó sin medicación antiarrítmica y en estado consciente. Los EV mostraron un complejo QRS con una duración máxima de 147 ms, morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His, morfología del QRS en V₁ y un eje inferior a +90° (figura 1A), lo cual sugería un posible origen en el tracto de salida/*summit* del VI¹. Se realizó cartografía y ablación con el empleo de un catéter irrigado con punta de 3,5 mm (ThermoCool SF; Biosense Webster), facilitado con un sistema de cartografía electroanatómica no fluoroscópica (CARTO 3). En primer lugar, se colocó el catéter de ablación en la región septal del tracto de salida ventricular derecho donde se observaba una señal ventricular local después del QRS y la topoestimulación mostraba poca concordancia con los EV. A continuación, se introdujo el mismo catéter en el seno coronario, pero solamente se pudo avanzar hasta la región del anillo mitral lateral, por lo que se reemplazó por un catéter multipolar de calibre 5 F, que se introdujo con éxito hasta alcanzar la unión de la VCM y la VIA. El mapa de activación de esta zona mostró una señal ventricular local de 15 ms que precedía al inicio del QRS, con una

topoestimulación casi perfecta (concordancia del 97%). Luego se evaluaron las estructuras adyacentes, como la continuidad mitroaórtica, la cúspide coronaria izquierda (CCI) y la cúspide coronaria derecha, y se observó que la CCI mostraba la segunda mejor precocidad en el mapa de activación (0 ms antes del QRS) y topoestimulación (concordancia del 91%; figura 1B y figura 1C). A continuación, se confirmó una distancia segura (> 10 mm) entre el catéter de ablación en la CCI y el tronco coronario común izquierdo mediante angiografía coronaria (figura 2A). Luego se llevó a cabo la ablación en la CCI, con una potencia fijada inicialmente en 30 W y una temperatura máxima de 45 °C, con el objetivo de que hubiera una caída mínima de la impedancia de 10 Ω (figura 2B). Posteriormente se ajustó la potencia y se la aumentó hasta 50 W, lo que interrumpió de inmediato los EV. Durante el seguimiento, el paciente no presentó nuevos episodios de EV.

Dado que el *summit* del VI está situado en una posición proximal respecto a varias estructuras (CCI, cúspide coronaria derecha, tracto de salida ventricular derecho septal, continuidad mitroaórtica y unión de la VCM y la VIA), es posible realizar con éxito una ablación con catéter desde cualquiera de estas estructuras (figura 2C)¹⁻⁵. Yamada et al.¹ han descrito la ablación satisfactoria de las AV

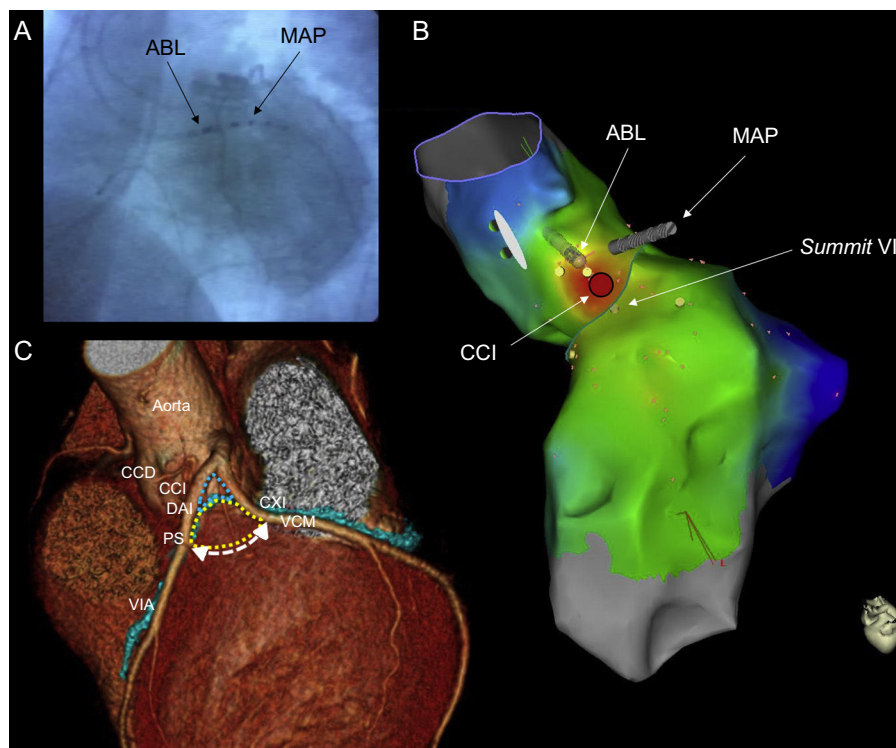


Figura 2. A: proyección de fluoroscopia oblicua anterior izquierda con el catéter de ablación (ABL) situado en la CCI y el catéter de mapeo (MAP) introducido hasta alcanzar la unión de la VCM y la VIA. La angiografía coronaria mostró una distancia segura entre el catéter de ablación y los vasos coronarios principales. B: proyección lateral izquierda superior del mapa de activación con el sistema CARTO 3 que muestra el *summit* del VI y la CCI donde se realizó la ablación (círculo rojo). C: imagen de tomografía computarizada del *summit* del VI (reproducido con permiso de Lin et al.⁵). ABL: ablación; CCD: cúspide coronaria derecha; CCI: cúspide coronaria izquierda; CXI: arteria coronaria circunfleja izquierda; DAI: arteria coronaria descendente anterior izquierda; MAP: mapeo; PS: perforante septal; VCM: vena coronaria mayor (vena cardíaca magna); VI: ventrículo izquierdo; VIA: vena interventricular anterior. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

originadas en el *summit* del VI dentro de la unión de VCM y VIA en 14 de 25 pacientes con una activación ventricular local más precoz en la unión de la VCM y la VIA que en ninguna otra localización endocárdica. Sin embargo, como ocurrió con nuestro paciente, la ablación a través del sistema venoso coronario puede no ser viable debido a la dificultad de introducir el catéter de ablación hasta la zona de interés, a la proximidad de las arterias coronarias o a la imposibilidad de alcanzar una potencia suficiente. Jauregui Abularach et al.² han descrito la ablación satisfactoria desde la CCI en 9 de 16 pacientes que presentaban una AV originada en un lugar marginalmente más próximo a la unión de la VCM y la VIA, y observaron que un cociente de onda Q aVL/aVR < 1,45 pronosticaba el éxito de la ablación desde la CCI (en nuestro paciente, el cociente de onda Q aVL/aVR fue de 1,33). Por último, cuando la ablación no es eficaz desde el endocardio o el sistema venoso coronario, puede contemplarse el empleo de un abordaje epicárdico percutáneo. En un estudio de 23 pacientes de este tipo, se intentó una ablación epicárdica en 14 de ellos y tan solo se obtuvo éxito en 5 de los casos, mientras que en los 9 pacientes restantes el origen de las AV estaba en un área inaccesible en estrecha proximidad con los vasos coronarios principales³.

En resumen, presentamos el caso de un paciente con EV originados en el *summit* del VI, en el cual la mejor activación y topoestimulación se encontraron en la unión de la VCM y la VIA. Sin embargo, dadas las limitaciones anatómicas existentes, la ablación se realizó con éxito desde la CCI.

CONFLICTO DE INTERESES

M.A. Arias es Editor Asociado de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.

Finn Akerström*, Marta Pachón, Alberto Puchol, Irene Narváez, Luis Rodríguez-Padial y Miguel A. Arias

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: finnakerstrom@gmail.com (F. Akerström).

BIBLIOGRAFÍA

1. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Okada T, Murakami Y, Yoshida Y, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit: anatomic concepts relevant to ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3: 616-23.
2. Jauregui Abularach ME, Campos B, Park KM, Tschabrunn CM, Frankel DS, Park RE, et al. Ablation of ventricular arrhythmias arising near the epicardial veins from the left sinus of Valsalva region: ECG features, anatomic distance, and outcome. *Heart Rhythm.* 2012;9:865-73.
3. Santangeli P, Marchlinski FE, Zado ES, Benhayon D, Hutchinson MD, Lin D, et al. Percutaneous epicardial ablation of ventricular arrhythmias arising from the left ventricular summit. Outcomes and electrocardiogram correlates of success. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8:337-43.
4. Gil-Ortega I, Pedrote-Martínez A, Fontenla-Cerezuela A. Spanish Catheter Ablation Registry. 14th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2014). *Rev Esp Cardiol.* 2015;68: 1127-37.
5. Lin CY, Chung FP, Lin YJ, Chong E, Chang SL, Lo LW, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular arrhythmias originating from the continuum between the aortic sinus of Valsalva and the left ventricular summit: Electrocardiographic characteristics and correlative anatomy. *Heart Rhythm.* 2016;13: 111-21.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.048>