

(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 precedente³, 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^{3,4}. 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 al⁵ 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 oculta⁴.

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^{a,b,*}, Aurelio Quesada-Dorador^{a,c}, Víctor Palanca-Gil^a, Javier Jiménez-Bello^a, Natalia Chacón-Hernández^d y Salvador Morell-Cabedo^d

^aUnidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

^bFundación para la Investigación, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

^cUniversidad Católica de Valencia San Vicente Mártir, Valencia, España

^dServicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: 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.^a ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2009. p. 143.
- Josephson M. Josephson's clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 5.^a 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)^{1,2}, y en otros trabajos³ 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

Tabla 1

Comparación estadística de variables basales y clínicas entre los grupos de afección exclusiva del VD y afección biventricular

Variables clínicas	Afección solo del VD	Afección biventricular	p
Pacientes	12 (40)	18 (60)	
Varones	8 (66,7)	10 (55,6)	0,63
Edad (años)	50,3 ± 18,6	55,3 ± 14,9	0,49
Seguimiento desde el diagnóstico (años)	9,7 ± 7,1	7,8 ± 6,6	0,46
Motivo de estudio			
FV	0 (0)	1 (5,6)	0,12
Arritmias ventriculares	5 (41,7)	3 (16,7)	
Síncope	3 (25)	3 (16,7)	
Disnea	0 (0)	2 (11,1)	
Historia familiar	3 (25)	7 (38,9)	
Alteraciones ECG	1 (8,3)	1 (5,6)	
Hallazgo casual	0 (0)	1 (5,6)	
Familiares fallecidos por MSC	0,4 ± 0,7	1,1 ± 0,8	0,04
Antecedentes familiares de MSC (sí), %	33,3	67,7	0,13
Clase funcional NYHA	1,1 ± 0,3	2,7 ± 0,8	< 0,01
I	11 (91,7)	0 (0)	
II	1 (8,3)	9 (50)	
III	0 (0)	5 (27,8)	
IV	0 (0)	4 (22,2)	
Trasplante cardiaco	0 (0)	1 (5,6)	0,81
Síncopes	4 (33,3)	4 (22,2)	0,63
Arritmias ventriculares sostenidas en el seguimiento	7 (58,3)	10 (55,6)	0,92
FA	2 (16,7)	3 (16,7)	1
Implante de DAI	4 (33,3)	15 (83,3)	0,02
Ablación	4 (33,3)	2 (11,1)	0,33
Muerte por insuficiencia cardiaca terminal	0 (0)	2 (11,1)	0,63

DAI: desfibrilador automático implantable; ECG: electrocardiograma; FA: fibrilación auricular; FV: fibrilación ventricular; MSC: muerte súbita cardiaca; NYHA: *New York Heart Association*; VD: ventrículo derecho.

Salvo otra indicación, los valores expresan n (%) o media ± desviación estándar.

similar, la carga de antecedentes familiares de MSC era superior en los pacientes con afección biventricular (p = 0,04), aunque al analizarse dicho antecedente de manera dicotómica (sí/no) se encontró una tendencia, sin alcanzar la significación (p = 0,13). En este grupo se implantaron más DAI, principalmente en prevención primaria (el 66,7% de los implantes), una indicación no realizada en ningún paciente con afección solo del VD. La distribución de las terapias del DAI fue diferente según su indicación (p < 0,01), con mayor número de descargas apropiadas

en el grupo de implante en prevención secundaria (88,9%), mientras que una minoría de los pacientes que recibieron DAI en prevención primaria recibieron terapias en el seguimiento (10%), similar a lo observado en otros registros⁴.

El estudio de la función ventricular mostró mayor diámetro telediastólico del VI y mayor grado de disfunción del VD y del VI entre los pacientes con afección biventricular (tabla 2). Una limitación del estudio es la insuficiente disponibilidad de datos adicionales por RM.

Tabla 2

Comparación estadística de datos ecocardiográficos entre los grupos de afección exclusiva del VD y afección de ambos ventrículos

Variables ecocardiográficas	Afección solo del VD	Afección biventricular	p
FEVI cualitativa			< 0,01
Normal	12 (100)	0 (0)	
DVI leve	0	6 (33,3)	
DVI moderada	0	6 (33,3)	
DVI grave	0	6 (33,3)	
FEVI (%)	63,1 ± 4	37,2 ± 8,9	< 0,01
DTDVI (mm)	47,2 ± 7,6	52,3 ± 4,5	0,03
FEVD cualitativa			< 0,01
Normal	5 (41,7)	0 (0)	
DVD leve	5 (41,7)	4 (22,2)	
DVD moderada	1 (8,3)	5 (27,8)	
DVD grave	1 (8,3)	9 (50)	

DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DVD: disfunción ventricular derecha; DVI: disfunción ventricular izquierda; FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

Salvo otra indicación, los valores expresan n (%) o media ± desviación estándar.

Los resultados confirman que la afección biventricular representa un estadio más avanzado de la enfermedad exclusiva del VD. Nuestro trabajo corrobora la asociación entre la afección del VI y un grado funcional más avanzado. Si bien es cierto que la relación entre afección del VI y mayor tasa de mortalidad por insuficiencia cardíaca ya está establecida^{1,5,6}, el análisis de nuestra serie, aunque no ha demostrado una asociación significativa, muestra una tendencia, ya que los 2 pacientes fallecidos por insuficiencia cardíaca y el único trasplantado pertenecían al grupo de afección biventricular. Probablemente la falta de significación se deba a una muestra insuficiente. En cuanto al riesgo arrítmico, del grupo de afección exclusiva del VD, 4 pacientes eran portadores de DAI en prevención secundaria frente a solo 2 del de afección biventricular. Por el contrario, todos los implantes de DAI en prevención primaria se hicieron en los pacientes con afección biventricular, puesto que su perfil de riesgo era superior atendiendo a la presencia de disfunción del VI significativa³ (tabla 1). Estas diferencias pueden explicar por qué en el seguimiento fue similar la incidencia de eventos arrítmicos en ambos grupos, cuando sería esperable una relación con la presencia de disfunción del VI.

Se puede concluir que la disfunción del VI se relaciona con mayor disfunción del VD, peor grado funcional y una tendencia a mayor tasa de eventos por insuficiencia cardíaca. No se encontró clara relación entre afección del VI y mayor tasa de eventos arrítmicos, aunque sí asociación con una mayor carga de MSC en la familia.

Erika López-Moreno*, Juan Jiménez-Jáimez, Rosa Macías-Ruiz, Pablo J. Sánchez-Millán, Miguel Álvarez-López y Luis Tercedor-Sánchez

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: lopezmorenoerika@gmail.com
(E. López-Moreno).

On-line el 9 de julio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Pinamonti B, Sinagra G, Salvi A, Di Lenarda A, Morgera T, Silvestri F, et al. Left ventricular involvement in right ventricular dysplasia. *Am Heart J*. 1992;123:711-24.
2. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, Hughes SE, Merrifield R, Ward D, et al. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an under-recognized clinical entity. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:2175-87.
3. Corrado D, Leoni L, Link MS, Della Bella P, Gaita F, Curnis A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation*. 2003;108:3084-91.
4. Alzueta J, Asso A, Quesada A. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. XI Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2014). *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:996-1007.
5. Wang HY, Liu L, Li L, Wang LL, Lü FY, Zhao H, et al. Pathologic features of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy with severe heart failure. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. 2008;37:169-73.
6. Lemola K, Brunckhorst C, Helfenstein U, Oechslin E, Jenni R, Duru F. Predictors of adverse outcome in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: long term experience of a tertiary care centre. *Heart*. 2005;91:1167-72.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.028>

Incidencia y pronóstico de las complicaciones mecánicas del IAMCEST sometido a angioplastia primaria: datos de un registro unicéntrico de Código Infarto



Incidencia and Prognosis of Mechanical Complications of STEMI After Primary Angioplasty: Data From a Single-center Registry of an Infarction Code Program

Sr. Editor:

Las complicaciones mecánicas (CM) del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) suponen una importante causa de morbimortalidad y empeoran drásticamente el pronóstico de estos pacientes. Las cifras clásicas de incidencia (5-10%)^{1,2} se han visto reducidas significativamente tras la introducción de las terapias de reperfusión precoz, en concreto con la generalización de la angioplastia primaria (AP), que actualmente se estima en un 1-2%^{3,4}. Asimismo, la puesta en marcha de programas regionales de AP ha reducido los tiempos de reperfusión y ha mejorado el pronóstico, probablemente también debido a la disminución de incidencia de CM. Evaluamos incidencia, tratamiento, evolución y predictores de CM en una cohorte sometida a AP dentro de un protocolo de atención urgente al IAMCEST, en el que la fibrinólisis fue escasa y se utilizó solamente en función de demora o incapacidad logística.

Cuatro investigadores revisaron retrospectivamente el historial clínico de 950 pacientes consecutivos sometidos a AP entre 2005 y 2012, con seguimiento hospitalario y a 30 días. Las variables cualitativas se expresan como proporción y las cuantitativas, como media o mediana \pm desviación estándar en función de que la distribución fuera normal o no. Se aplicaron las pruebas de la t de Student para la comparación de medias y de la χ^2 para proporciones.

Con análisis univariable y multivariables, se identificaron los predictores de CM, y se consideró estadísticamente significativas las diferencias con $p < 0,05$.

La incidencia de CM fue del 2,02% (19); en 14 casos (73,6%) fue rotura de pared libre (RPL); en 2 (10,5%), roturas del septo interventricular (RSIV) y en 3 (15,8%), de músculo papilar (RMP). La mayoría se produjo en las primeras 24 h tras el ingreso (52,6%), con una importante proporción (26,3%) a partir de las 96 h. Las características de los casos se muestran en la tabla 1. En la tabla 2 se detalla individualmente a los pacientes con CM. Las medianas del

Tabla 1

Características basales del grupo de pacientes con y sin complicación mecánica y comparación con los demás

	CM (n = 19)	Sin CM (n = 931)	p
Edad (años)	76,8 \pm 8,9	65 \pm 13,5	< 0,01
Varones (%)	52,6	80,2	< 0,01
IMC	25,3	28,2	0,54
HTA (%)	52,6	59,5	0,54
DM (%)	36,8	26,4	0,77
Dislipemia (%)	57,9	42,9	0,19
Tabaquismo (%)	41,2	21,1	0,12
Cardiopatía isquémica previa (%)	5,3	11,7	0,38
Arteriopatía periférica (%)	0	8,3	0,19
AclCr < 60 ml/min (%)	20,1	17	0,22
Localización del IAM			0,35
Anterior/septal (%)	61,1	44,4	
Inferior/posterior (%)	16,7	25,7	