

Durante su estancia se evidenció disfunción del ventrículo izquierdo de etiología no isquémica (fracción de eyección, 35%) y alteración de hormonas tiroideas (tirotrópica < 0,01  $\mu$ UI/ml; tiroxina libre 7,7 ng/dl) que se relacionó con el uso de amiodarona. Durante el ingreso hospitalario presentó un nuevo episodio de TVMS, y recibió tres choques del DAI. Ante la toxicidad de la amiodarona, se la sustituyó por dronedarona. Tras el alta hospitalaria, el paciente no ha vuelto a presentar terapias del dispositivo en 6 meses de seguimiento, salvo una dentro de las primeras 2 semanas del alta.

El tercer paciente es un varón de 42 años con antecedente de TVMS en 2005, momento en el que se diagnosticó cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, por lo que fue tratado con sotalol 160 mg/día; 7 años después, acudió a urgencias por palpitaciones y presíncope, y se evidenció TVMS, cuya terminación requirió cardioversión eléctrica. Durante la hospitalización sufrió nuevos episodios de TVMS, sin respuesta a metoprolol y procainamida. El estudio electrofisiológico demostró tres morfologías de TVMS, una de ellas similar a la taquicardia ventricular clínica, pero todas con mala tolerancia hemodinámica, que degeneraban en fibrilación ventricular. Se decidió implante de un DAI unicameral y tratamiento con dronedarona 400 mg cada 12 h para evitar efectos secundarios asociados a amiodarona. En el mes que siguió a su alta, el paciente sufrió cuatro episodios de TVMS y recibió múltiples choques, por lo que fue necesario suspender la dronedarona y reiniciar el sotalol a dosis de 160 mg cada 12 h, con respuesta parcial.

La dronedarona es un derivado benzofurano que comparte las propiedades antiarrítmicas de la amiodarona, pero con un mejor perfil de seguridad de toxicidad orgánica. Se ha demostrado su eficacia para tratar arritmias auriculares en poblaciones seleccionadas<sup>1,2</sup>. Sin embargo, su eficacia para tratar arritmias ventriculares es menos conocida. Estudios en animales han demostrado sus propiedades antiarrítmicas sobre el miocardio ventricular<sup>3</sup>. Hay descripciones de su uso en humanos en 3 casos aislados, con resultados favorables en la disminución de la carga arrítmica y el número de choques por el DAI<sup>4-6</sup>.

En esta serie, que es la mayor publicada hasta ahora, se obtuvo una respuesta al fármaco satisfactoria en los 2 pacientes sin cardiopatía estructural, pero en el paciente con cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho la reducción de carga arrítmica no fue significativa, por lo que se retiró. Además, no se observaron efectos adversos clínicos o analíticos o cambios de los parámetros de estimulación y sensado del DAI. Estos datos, junto a

otros previamente publicados, respaldan el uso de dronedarona en pacientes con arritmias ventriculares recurrentes en los que se considera inadecuados otros FAA y sin contraindicaciones para su uso. Sin embargo y al igual que con otros FAA, no se puede esperar una eficacia absoluta, especialmente cuando otros fármacos han fracasado.

## CONFLICTO DE INTERESES

El Dr. Merino ha realizado consultorías y ha recibido remuneración por desarrollo de ponencias de la empresa Sanofi-Aventis.

Jorge L. Páez, David Doiny, Alejandro Estrada, Jorge Figueroa, David Filgueiras-Rama y Jose L. Merino\*

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca Robotizada, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [jlmerino@secardiologia.es](mailto:jlmerino@secardiologia.es) (J.L. Merino).

On-line el 21 de junio de 2013

## BIBLIOGRAFÍA

- Hohnloser SH, Crijns HJ, Van Eickels M, Gaudin C, Page RL, Torp-Pedersen C. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;360:668-78.
- Hernández-Madrid A, Francés RM, Moro C. Novedades en electrofisiología cardíaca y arritmia. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64 Supl. 1:81-90.
- Finance O, Manning A, Chatelain P. Effects of a new amiodarone-like agent, SR 33589, in comparison to amiodarone, D,L-sotalol, and lignocaine, on ischemia-induced ventricular arrhythmias in anesthetized pigs. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1995;26:570-6.
- Fink A, Duray GZ, Hohnloser SH. A patient with recurrent atrial fibrillation and monomorphic ventricular tachycardia treated successfully with dronedarone. *Europace*. 2011;13:284-5.
- Sharaoui M, Freudenberger R, Levin V, Marchlinski FE. Suppression of ventricular tachycardia with dronedarone: a case report. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:201-2.
- Exposito V, Rodriguez-Entem F, Gonzalez-Enriquez S, Olalla JJ. Dronedrone for recurrent ventricular tachycardia: a real alternative? *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2012;12:73-6.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.02.009>

## Dilatación aneurismática auricular en pacientes no valvulares

### Nonvalvular Atrial Aneurysmal Dilatation

#### Sra. Editora:

La dilatación aneurismática auricular izquierda (AI) se asocia habitualmente a valvulopatía reumática<sup>1</sup>. Nuestro objetivo es definir la incidencia actual de dilatación aneurismática no valvular de la AI y sus características clínicas y ecocardiográficas.

Se consideró «dilatación aneurismática» un diámetro anteroposterior de la AI > 6 cm medido con modo M en plano paraesternal. Se revisó el registro de ecocardiografía: 2010-2011. Se excluyeron prótesis, estenosis o insuficiencia mitral más que ligera y constricción pericárdica. Se clasificó a los pacientes en dos grupos: pacientes con dilatación aneurismática de AI con disfunción diastólica (DADD) y aislada (DAA). Se definió disfunción diastólica<sup>2</sup> como e' anular septal < 8 cm/s.

Determinaciones ecocardiográficas (tabla): diámetro anteroposterior de AI y su volumen indexado por método de Simpson (apical 4c-2c); volumen auricular derecho, parámetros de función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, velocidades e' y S del anillo mitral septal, presión pulmonar, desplazamiento sistólico del plano anular tricuspídeo y gravedad de las regurgitaciones. Se promediaron cinco determinaciones.

Parámetros clínicos: edad, sexo, ritmo, tabaquismo, diabetes mellitus, dislipemia, hemoglobina en sangre, hipertensión, enfermedad pulmonar crónica, cardiopatía, clase funcional y antecedentes de ingreso por insuficiencia cardíaca.

De 22.555 ecocardiogramas (figura), 644 tenían AI > 6,0 cm; 116 (18%) estaban sin lesión valvular mitral significativa; se halló prótesis mitral (43%), estenosis mitral (22%), insuficiencia mitral (9,3%) y calcificación del anillo con repercusión hemodinámica (6,8%). El 80% de los casos sin valvulopatía estaban en fibrilación auricular (FA); 20 (17,2%) tenían e' > 8 y 18 estaban en FA y constituyeron el grupo de DAA; 96 (82,8%) casos tenían e' < 8, 82 de

**Tabla**

Datos clínicos y ecocardiográficos de los pacientes con dilatación aneurismática auricular aislada y con dilatación aneurismática auricular con disfunción diastólica

	DAA (n = 18)	DADD (n = 25)	p
Edad (años)	80,11 ± 6,4	83,48 ± 7,8	0,086
Mujeres	50,0	60,9	0,697
Fibrilación auricular	100	100	1
Frecuencia cardíaca	84,33 ± 14,3	77,04 ± 12,0	0,09
Hemoglobina (mg/dl)	13,3 ± 2,0	12,6 ± 2,0	0,289
Hipertensión	66,7	84,0	0,275
Diabetes mellitus	22,2	33,3	0,430
Dislipemia	38,9	37,5	0,927
Tabaquismo	9,1	13,0	0,375
Cardiopatía	33,3 <sup>a</sup>	32 <sup>b</sup>	1
Enfermedad pulmonar crónica	44,4	20,8	0,101
Digoxina	7 (38,8)	5 (20)	0,301
ARA-II/IECA	12 (66,6)	15 (60)	0,755
Bloqueadores beta	7 (38,8)	7 (28)	0,521
Antagonistas del calcio	3 (16,6)	8 (32)	0,309
Diuréticos	10 (55,6)	23 (92)	0,009
Diámetro AP (mm)	7,11 ± 1,1	6,35 ± 0,7	0,021
Volumen de AI/superficie corporal (cc/m <sup>2</sup> )	86,98 ± 34,0	77,8 ± 23,9	0,312
Volumen de AD/superficie corporal (cc/m <sup>2</sup> )	70,26 ± 23,2	67,57 ± 21,4	0,759
Diámetro diastólico del VI (cm)	4,9 ± 0,7	4,9 ± 0,8	0,786
Diámetro sistólico del VI (cm)	3,2 ± 0,6	3,2 ± 0,8	0,701
FEVI (%)	64,3 ± 8,1	63,1 ± 9,4	0,498
Septo interventricular (cm)	1,0 ± 0,1	1,1 ± 0,1	0,586
Pared posterior del VI (cm)	1,0 ± 0,2	1,0 ± 0,2	0,898
Masa/superficie corporal (g/m <sup>2</sup> )	140,98 ± 45,0	144,22 ± 47,5	0,824
E mitral (cm/s)	98,28 ± 27,1	113,60 ± 22,8	0,076
Tiempo de desaceleración de E mitral (ms)	171,11 ± 65,0	191,80 ± 43,6	0,035
e' del anillo septal (cm/s) por DTI pulsado	9,39 ± 2,0	4,96 ± 0,88	< 0,001
Cociente E/e'	10,83 ± 3,3	23,44 ± 6,9	< 0,001
S de anillo mitral (cm/s) por DTI pulsado	5,00 ± 1,1	4,40 ± 1,0	0,075
Presión sistólica pulmonar (mmHg)	45,17 ± 12,5	53,12 ± 13,3	0,05
TAPSE (mm)	17,89 ± 3,7	17,00 ± 3,7	0,367
Insuficiencia tricuspídea 0-I-II-III	3-12-2-1	2-12-6-5	0,099
Insuficiencia aórtica 0-I-II-III	9-9-0-0	13-12-0-0	0,859
Insuficiencia mitral 0-I-II-III	1-17-0-0	3-22-0-0	0,854

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; CI: cardiopatía isquémica; CIA: comunicación interauricular operada; Cor P: *cor pulmonale*; DAA: dilatación aneurismática auricular aislada; DADD: dilatación aneurismática auricular con disfunción diastólica; DTI: Doppler tisular; EAo: estenosis aórtica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; MCD: miocardiopatía dilatada; MCH: miocardiopatía hipertrófica; TAPSE: desplazamiento sistólico del plano anular tricuspídeo; VI: ventrículo izquierdo.

Los datos expresan, salvo otra indicación, porcentaje, n (%) o media ± desviación estándar. Variables continuas, U de Mann-Whitney; variables categóricas, prueba de la  $\chi^2$ ; variables ordinales, estadístico exacto de Fisher y prueba de Mantel-Haenszel. Los contrastes son bilaterales (paquete estadístico SPSS v. 17).

<sup>a</sup> CI, 2; MCH, 1; CIA, 1; MCD, 1; Cor P, 1; amiloidosis, 0.

<sup>b</sup> CI, 4; MCH, 2; CIA, 1; EAo, 1; amiloidosis, 0.

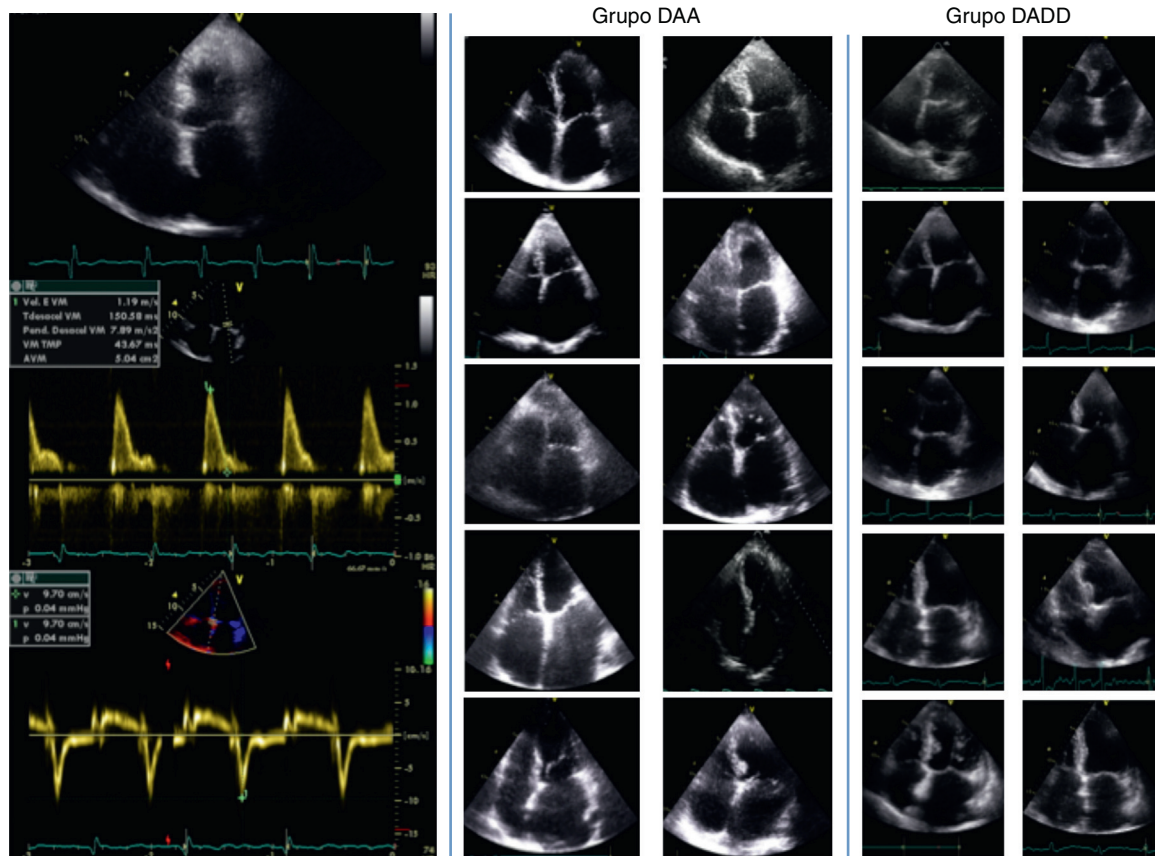
ellos en FA, y 25 de estos pacientes emparejados por edad constituyeron el grupo de DADD.

Las diferencias entre los grupos DAA y DADD (tabla) en los parámetros clínicos no fueron significativas. Tampoco en diámetros, grosor parietal y fracción de eyección. El diámetro anteroposterior de la AI fue superior en el grupo DAA, pero el volumen fue similar. Los pacientes del grupo DAA mostraban una onda e' superior a la esperada para su edad (9,39 cm/s) y mayor que el grupo DADD. La velocidad E y el E/e' del grupo DAA fueron inferiores a los del grupo DADD. Un cociente E/e' > 15 se halló con menos frecuencia en el grupo DAA (el 16,6 frente al 92%). La presión pulmonar sistólica fue menor en el grupo DAA. Dentro de este grupo, los pacientes sin enfermedad pulmonar crónica (66,6%)

tenían menor presión pulmonar sistólica (36 frente a 58 mmHg;  $p < 0,001$ ) y mayor desplazamiento sistólico del plano anular tricuspídeo.

En el grupo DAA, el antecedente de insuficiencia cardíaca fue menos frecuente (el 33 frente al 75%;  $p = 0,007$ ), la clase funcional fue mejor (clase < II, el 69 frente al 36%) y el tratamiento diurético se utilizó menos (el 55,5 frente al 92%). Excluyendo a los pacientes con enfermedad pulmonar crónica, en el grupo DAA sólo 1 paciente tenía insuficiencia cardíaca y todos, clase funcional I o II.

Actualmente la mayoría de las aurículas aneurismáticas siguen apareciendo en pacientes con afección mitral. Aun así, un 18% de ellas aparece en pacientes sin lesión valvular significativa. La FA, presente en el 80% de estos, justifica en parte la dilatación



**Figura.** Ecocardiograma en plano de cuatro cámaras apical, flujo de llenado mitral y Doppler tisular en anillo mitral septal de un paciente del grupo dilatación aneurismática auricular aislada (izquierda). Ecocardiogramas de pacientes del grupo dilatación aneurismática auricular aislada (centro) y dilatación aneurismática auricular con disfunción diastólica (derecha) DAA: dilatación aneurismática auricular aislada; DADD: dilatación aneurismática auricular con disfunción diastólica.

auricular. Aunque no se pudo precisar su duración, la edad de los pacientes asegura un tiempo largo para confirmar esta posibilidad.

Según las guías, un volumen auricular aumentado sin valvulopatía refleja disfunción diastólica, presiones elevadas<sup>2</sup>, mala situación clínica y mal pronóstico<sup>3</sup>. Esto no se cumple en el 17% de nuestros casos con dilatación no valvular. Siguiendo las guías, pacientes con dilatación auricular y  $e' > 8$  son atletas o sufren constricción pericárdica, inaplicable a estos casos. Un remodelado auricular<sup>4</sup> sin aumento de presión auricular lo puede explicar. Otra posibilidad es un comportamiento paradójico de  $e'$  en presencia de disfunción diastólica.

Las similares incidencias de factores de riesgo, de cardiopatía e incluso una velocidad S del anillo disminuida en ambos grupos indican que debe haber cierto grado de afección miocárdica en ambos grupos. Es posible que en el grupo DAA haya un patrón «seudonormal» en la onda  $e'$  asociado a la FA con dilatación aneurismática. Al no contraerse la aurícula, todo el desplazamiento anular sucede en protodiástole, y podría ser más rápido por la gran dilatación auricular. Además, cuanto más dilatada esté la AI, permite cargas mayores sin tanto incremento de presión y, por lo tanto, con menos clínica. En todo caso, los pacientes con DAA han de tener mejor función diastólica y menor presión, ya que su clase funcional, el antecedente de insuficiencia cardíaca y los requerimientos terapéuticos son marcadamente menores. De hecho, en este grupo sólo los pacientes con enfermedad pulmonar crónica tuvieron deterioro clínico.

El estudio tiene las limitaciones de ser retrospectivo y sin medidas invasivas. La definición de «aurícula aneurismática» es arbitraria. Otros trabajos estudian «aurícula izquierda gigante». Habría sido mejor usar el volumen auricular, pero su codificación lo hizo imposible. Numerosos pacientes tienen insuficiencia mitral

leve que podría tener relevancia si su gravedad aumentara con el esfuerzo.

La dilatación aneurismática auricular no siempre se asocia a enfermedad valvular mitral. Puede asociarse a FA y edad avanzada, frecuentemente en pacientes con disfunción diastólica y mala situación clínica. Algunos ancianos con aurículas aneurismáticas tienen buena situación funcional y presión pulmonar normal, y se puede identificarlos por una onda  $e'$  paradójicamente elevada. Dada la tendencia a desaparecer de la cardiopatía reumática y el envejecimiento de la población, estas dilataciones auriculares aneurismáticas no valvulares serán cada vez más frecuentes.

#### Agradecimientos

A los Dres. S. Ruiz Leria, A. Megías Saez y A. García Martín, del Servicio de Cardiología, y Alfonso Muriel, del Servicio de Bioestadística del Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Jose L. Moya-Mur<sup>a,\*</sup>, Derly Becker-Filho<sup>a</sup>, José J. Jiménez-Nacher<sup>a</sup>, Alberto García-Lledó<sup>b</sup>, Covadonga Fernández-Golfin<sup>a</sup> y Jose L. Zamorano-Gómez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:  
Correo electrónico: [jmoya.hrc@salud.madrid.org](mailto:jmoya.hrc@salud.madrid.org) (J.L. Moya-Mur).

On-line el 29 de mayo de 2013

## BIBLIOGRAFÍA

- Moral S, Fernández-Friera L, Sanz J. Aurícula izquierda gigante evaluada mediante resonancia magnética. Rev Esp Cardiol. 2011;64:232.
- Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Guidelines and standards. Eur J Echocardiogr. 2009;10:165-93.
- Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. Am J Cardiol. 2002;90:1284-9.
- Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Prevalence of enlarged left atrial dimension by echocardiography and its correlation with atrial fibrillation and an abnormal P terminal force in lead V1 of the electrocardiogram in 588 elderly persons. Am J Cardiol. 1987;59:1003-4.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.02.011>

## Aortitis: una causa de dolor torácico agudo poco común

## Aortitis: An Unusual Cause of Acute Chest Pain

## Sra. Editora:

Un varón de 71 años, hipertenso controlado y sin antecedentes familiares de relevancia, consultó por dolor centrotorácico, irradiado al dorso, intenso, de 3 h de duración. Refería haber tenido en los últimos días cefalea y artralgias de predominio en los hombros. Dos años antes, por dolor torácico, se le había realizado ecocardiograma, ergometría y cateterismo cardiaco sin alteraciones significativas. Al examen físico no surgieron hallazgos que resaltar. Ante las características del dolor, se realizó angiografía por tomografía computarizada, que evidenció aneurisma de aorta ascendente, con engrosamiento de la pared de la aorta (fig. 1). Los exámenes complementarios, incluido el dímero D, no presentaban alteraciones, excepto por elevación de la velocidad de sedimentación globular (91 mm/h) y la proteína C reactiva (1,8 mg/l). Se decidió confirmar la sospecha diagnóstica y descartar hematoma intramural mediante angiorresonancia magnética, que mostró aneurisma torácico de aorta ascendente, con un diámetro máximo de 47 mm y engrosamiento de la pared de 7 mm, que no afectaba a la raíz ni al cayado aórticos (figs. 2 A y B). Además, se practicó una gammagrafía mediante tomografía computarizada por emisión monofotónica con  $^{99m}\text{Tc}$ ; en las imágenes tardías se observaba persistencia de la actividad a nivel de aorta torácica, lo que indica inflamación.

Con los hallazgos clínicos, analíticos y de imagen, se diagnosticó aortitis. Al ser un paciente mayor de 50 años, con cefalea *de novo*, síntomas de polimialgia reumática, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva elevadas, todo ello sumado a las imágenes antes descritas, se le diagnosticó arteritis de células gigantes (ACG), y se inició tratamiento con corticoides, previa biopsia de arteria temporal, que no evidenció vasculitis a este nivel. En la búsqueda etiológica, se descartaron causas infecciosas.

En el seguimiento desaparecieron por completo los síntomas, con reducción progresiva de la velocidad de sedimentación

globular y la proteína C reactiva hasta la normalización, por lo cual se redujeron los corticoides. En el control de resonancia magnética 6 meses después, no se observaban engrosamiento de la pared de la aorta ni aumento del tamaño del aneurisma (figs. 2 C y D).

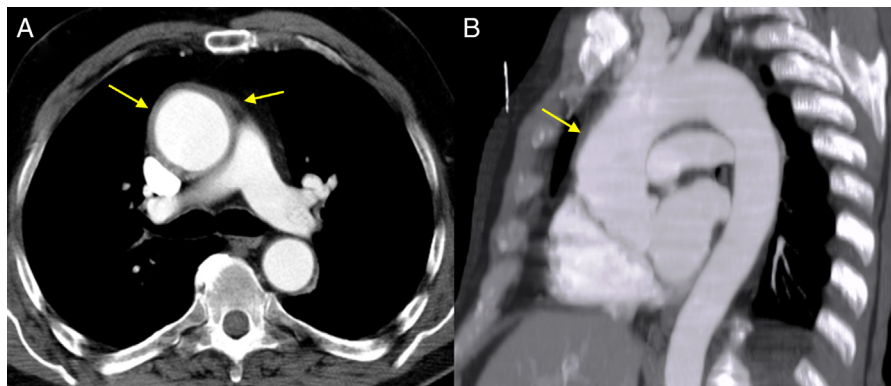
La aortitis es la inflamación de la pared aórtica. Las causas más comunes son reumáticas, de las que la ACG representa más del 75% de los casos, seguida por la arteritis de Takayasu; aún menos frecuentes son las etiologías infecciosa e idiopática<sup>1</sup>.

La ACG es una vasculitis que afecta a los vasos grandes y medianos<sup>2,3</sup> con una incidencia de 15-30/100.000 habitantes mayores de 50 años<sup>1,4</sup>. La inflamación vascular puede ser focal o generalizada, lo que explica el alto índice de falsos negativos en la biopsia de arteria temporal<sup>3,4</sup>. Afecta a la pared aórtica en un 15-22% de los casos, e implica una probabilidad de sufrir aneurismas aórticos 17 veces mayor que para un sujeto normal<sup>1,4,5</sup>. Su patogenia es desconocida, pero se cree que tiene origen en antígenos mediados por células autoinmunitarias asociadas a HLA específicos (HLA-DR4). En la histopatología se evidencia un infiltrado inflamatorio de media, adventicia y *vasa vasorum*, con predominio de linfocitos, macrófagos y células gigantes multinucleadas<sup>1,4</sup>.

La presentación clínica de la aortitis varía en un amplio espectro de síntomas y signos. Clásicamente se manifiesta con cefalea, dolor de espalda, polimialgia reumática y fiebre<sup>5</sup>. También se puede presentar como una insuficiencia aórtica grave o un aneurisma de aorta. Es menos frecuente la presentación como síndrome aórtico agudo, pero hay que tener en cuenta que los pacientes con ACG tienen más riesgo de disección aórtica<sup>6</sup>.

La evaluación inicial ante la sospecha de aortitis debe incluir velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, anticuerpos específicos, hemocultivos, pruebas de tuberculosis y serología para sífilis y otras enfermedades infecciosas<sup>3</sup>.

Los criterios diagnósticos de ACG son: edad  $\geq 50$  años, cefalea, anomalía de la arteria temporal, velocidad de sedimentación globular  $\geq 50$  mm/h y biopsia arterial con vasculitis. La presencia de tres criterios muestra una sensibilidad del 94% y una especificidad del 91%<sup>1,3</sup>.



**Figura 1.** Tomografía computarizada de tórax que muestra aneurisma y engrosamiento parietal de aorta ascendente. A: imagen axial. B: reconstrucción multiplanar en eje sagital.