

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}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 idiopática¹.

La ACG es una vasculitis que afecta a los vasos grandes y medianos^{2,3} con una incidencia de 15-30/100.000 habitantes mayores de 50 años^{1,4}. La inflamación vascular puede ser focal o generalizada, lo que explica el alto índice de falsos negativos en la biopsia de arteria temporal^{3,4}. 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^{1,4,5}. 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^{1,4}.

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 fiebre⁵. 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 aórtica⁶.

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 infecciosas³.

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

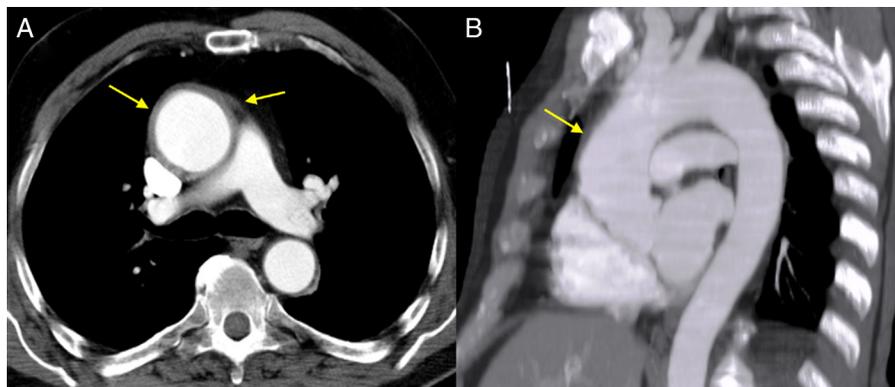


Figura 1. Tomografía computarizada de tórax que muestra aneurisma y engrosamiento parietal de aorta ascendente. A: imagen axial. B: reconstrucción multiplanar en eje sagital.

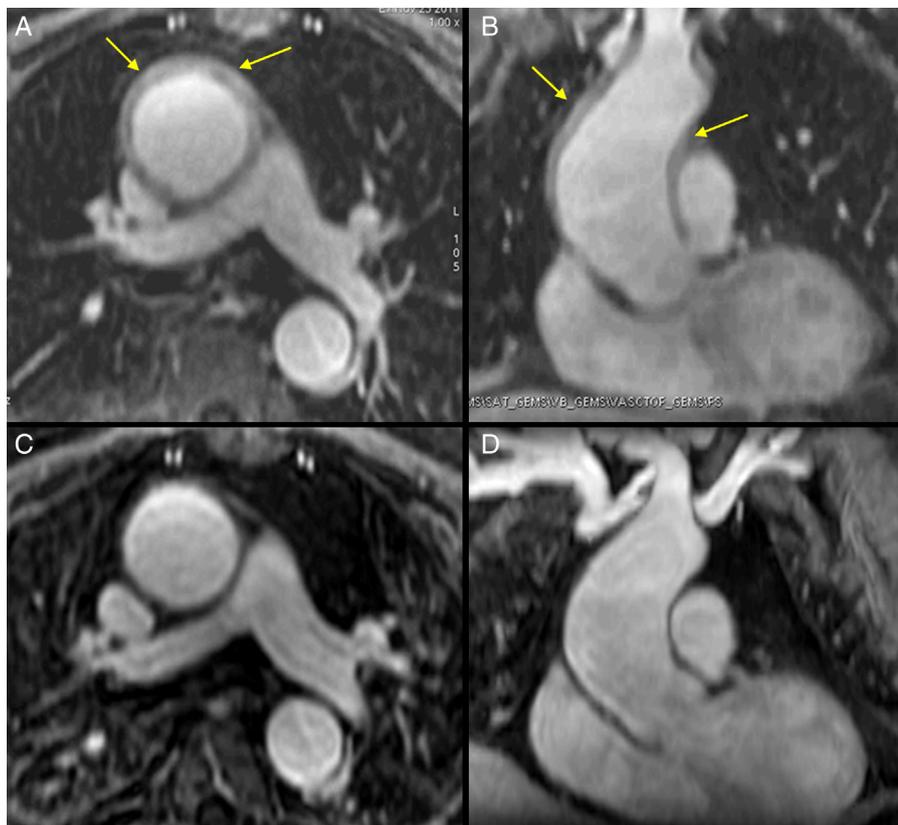


Figura 2. Resonancia magnética en secuencias FAME potenciadas en T1 con contraste. A (imagen axial) y B (imagen coronal): se observa aneurisma de la aorta ascendente, con un diámetro máximo de 47 mm previo a troncos supraaórticos, y engrosamiento de 7 mm de la pared de la aorta ascendente y la descendente. C y D: control de resonancia magnética 7 meses después del tratamiento, con iguales cortes; se aprecia grosor normal de la pared de la aorta y persistencia del aneurisma aórtico.

El diagnóstico por imagen es fundamental en la aortitis. La angio-TC es la primera aproximación diagnóstica por su disponibilidad y porque además permite el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico. Esta prueba puede revelar cambios luminales y engrosamiento de la pared; sin embargo, existen enfermedades que pueden confundirse con aortitis aguda, como la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera aterosclerótica penetrante, lo que implica un menor rendimiento diagnóstico en esta entidad².

La angiorensonancia magnética es superior y es la técnica de elección para el diagnóstico y el seguimiento, pues permite demostrar actividad inflamatoria o edema de la pared vascular; además, es capaz de revelar con detalle cambios estructurales^{2,3}.

Las imágenes nucleares también demuestran actividad inflamatoria, pero son poco precisas en la localización anatómica.

El tratamiento de la ACG es prednisona, con el objetivo de lograr la remisión completa^{1,4}. La tasa de recaída puede llegar hasta el 50%. En estos pacientes y en los refractarios al tratamiento, se han estudiado otros medicamentos como metotrexato, azatioprina e infliximab^{1,5}.

Se debe controlar periódicamente a los pacientes con aortitis, con estrecha monitorización de síntomas, signos vasculares, marcadores inflamatorios y estudios por imagen, que permiten analizar la respuesta al tratamiento y observar si hay aumento del diámetro aórtico. Las indicaciones de corrección quirúrgica son las mismas que para otros aneurismas.

Es posible que la incidencia de aortitis secundaria a ACG esté subestimada por la falta de una búsqueda sistemática de esta enfermedad en todo paciente con aneurisma de aorta y vasculitis. Las consecuencias que esto puede acarrear son importantes, pues

se trata de una enfermedad potencialmente curable o al menos controlable.

Juan P. Flórez-Muñoz^{a,*}, María Martín-Fernández^a, Esmeralda Capín-Sampedro^a, Manuel Barreiro-Pérez^a, Irene Álvarez-Pichel^a y Elena Santamarta-Liévana^b

^aÁrea del Corazón, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^bServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jpfm31416@hotmail.com (J.P. Flórez-Muñoz).

On-line el 2 de junio de 2013

BIBLIOGRAFÍA

- Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation*. 2008;23:3039-51.
- Restrepo CS, Ocazonez D, Suri R, Vargas D. Aortitis: imaging spectrum of the infectious and inflammatory conditions of the aorta. *Radiographics*. 2011;31:435-51.
- Villa I, Agudo Bilbao M, Martínez-Taboada VM. Advances in the diagnosis of large vessel vasculitis: identification of biomarkers and imaging studies. *Reumatol Clin*. 2011;7:S22-7.
- Bossert M, Prati C, Balblanc JC, Lohse A. Aortic involvement in giant cell arteritis: Current data. *Joint Bone Spine*. 2011;78:246-51.
- Villa-Forte A, Mandell BF. Trastornos cardiovasculares y enfermedad reumática. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:809-17.
- Marie I, Proux A, Duhaut P, Primard E, Lahaxe L, Girszyn N, et al. Long-term follow-up of aortic involvement in giant cell arteritis. *Medicine (Baltimore)*. 2009;88:182-92.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.03.007>