

Una de las enseñanzas del caso es que la ecografía abdominal debería practicarse para valorar el tamaño de aorta abdominal, especialmente a partir del segundo trimestre de gestación cuando se incrementa el gasto cardíaco. Ante la evidencia de cualquier incremento del tamaño aórtico mediante ecografía abdominal, la resonancia magnética estaría indicada para una valoración más exacta. El riesgo de rotura o disección aórtica secundario al desarrollo de una gran dilatación o aneurisma es muy alto e implica un pronóstico infausto.

Como conclusión, toda mujer afecta de síndrome de Marfan que desee gestar debe ser asesorada y aconsejada por un equipo multidisciplinario, formado principalmente por el cardiólogo y el obstetra, para valorar el riesgo individualizadamente⁶.

Maria Goya^{a,*}, Maria Alvarez^a, Gisela Teixido-Tura^b, Carme Merced^a, Victor Pineda^c y Arturo Evangelista^b

^aUnidad de Medicina Materno-Fetal, Servicio de Obstetricia, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

^bUnidad de Marfan, Servicio de Cardiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

^cUnidad de Resonancia Magnética, Servicio de Radiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correos electrónicos: mariagoya@mac.com, mgoya@vhebron.net (M. Goya).

On-line el 2 de diciembre de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Lebreiro A, Martins E, Almeida J, Pimenta S, Bernardes JM, Machado JC, et al. Utilidad del diagnóstico molecular en una familia con síndrome de Marfan y un fenotipo vascular atípico. Rev Esp Cardiol. 2011;64:151-4.
2. Immer FF, Bansi AG, Immer-Bansi AS, McDougall J, Zehr KJ, Schaff HV, et al. Aortic dissection in pregnancy: analysis of risk factors and outcome. Ann Thorac Surg. 2003;76:309-14.
3. Tomihara A, Ashizawa N, Abe K, Kinoshita N, Chihaya K, Yonekura T, et al. Risk of development of abdominal aortic aneurysm and dissection of thoracic aorta in a postpartum woman with Marfan's syndrome. Intern Med. 2006;45:1285-9.
4. Groenink M, Lohuis TA, Tijssen JG, Naeff MS, Hennekam RC, Van der Wall EE, et al. Survival and complication free survival in Marfan's syndrome: implications of current guidelines. Heart. 1999;82:499-504.
5. Nollen GJ, Groenink M, Tijssen JG, Van Der Wall EE, Mulder BJ. Aortic stiffness and diameter predict progressive aortic dilatation in patients with Marfan syndrome. Eur Heart J. 2004;25:1146-52.
6. Expert Consensus Document on Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2003;24:761-81.

doi: 10.1016/j.recresp.2011.04.026

Morfología de la onda P y recurrencia tras cardioversión de fibrilación auricular aislada

P Wave Morphology and Recurrence After Cardioversion of Lone Atrial Fibrillation

Sra. Editora:

Un 30-60% de los pacientes sometidos a cardioversión de fibrilación auricular (FA) sufre una recurrencia (R-FA) a medio plazo¹. Entre las variables asociadas a R-FA, la dilatación de la aurícula izquierda (AI)^{2,3} probablemente sea la más reconocida. Sin embargo, hay poca información referente a la capacidad de la morfología de la onda P para predecir la probabilidad de R-FA. La onda P refleja la despolarización eléctrica auricular y, cuando es bifásica en la derivación precordial V1, la porción negativa terminal representa la activación eléctrica de la AI⁴, por lo que, cuando está aumentada de magnitud, se asocia a incremento de volumen de AI, retraso en la conducción o ambos. Nuestro objetivo es determinar

si la presencia de una deflexión terminal negativa de la onda P en V1 de duración ≥ 40 ms y $\geq 0,1$ mV (DTNV1) permite discriminar a los pacientes con mayor riesgo de R-FA tras cardioversión de FA aislada de reciente comienzo (fig. 1).

Entre enero de 2006 y marzo de 2007, analizamos de forma prospectiva a 146 pacientes consecutivos con FA aislada de reciente comienzo (< 48 h) revertida a ritmo sinusal (RS) en nuestro centro: en 61 pacientes (42%) la FA finalizó espontáneamente, mientras que en 85 (58%) requirió cardioversión eléctrica ($n = 38$) o farmacológica ($n = 47$). Ningún paciente tenía disfunción ventricular ni cardiopatía valvular significativa. La tabla 1 recoge las características basales de nuestra población. Se realizó seguimiento durante un año. Se definió como R-FA la recurrencia clínica (percepción de pulso arritmico durante más 1 min) o electrocardiográfica de la FA en las visitas programadas o en las adicionales durante el seguimiento.

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS/PC 17 (SPSS Inc.; Chicago, Illinois, Estados Unidos). Las variables continuas con distribución normal se describen como

Tabla 1

Análisis univariable de los predictores de recurrencia de fibrilación auricular (log rank test)

Variable	Valor población total, n (%)	R-FA, % ^a	Log rank (χ^2)	p
Edad > 75 años	40 (27)	40 frente a 56	0,43	0,51
Varones	93 (53)	56 frente a 59	0,11	0,74
Hipertensión	90 (61)	57 frente a 57	0	1
Diabetes mellitus	21 (14)	52 frente a 58	0,62	0,43
FA persistente	85 (58)	59 frente a 56	1,16	0,28
Tratamiento con fármacos antiarrítmicos ^b	56 (38)	50 frente a 62	1,51	0,22
IECA/ARA-II	77 (53)	55 frente a 61	1,54	0,22
Aclaramiento de creatinina < 60 ml/min	18 (12)	78 frente a 55	6,92	0,01
Área AI ≥ 20 cm ²	85 (54)	65 frente a 48	6,8	0,01
DTNV1	65 (44)	72 frente a 46	11,55	0,001

AI: aurícula izquierda; ARA-II: antagonistas del receptor AT1 de la angiotensina II; DTNV1: deflexión terminal negativa de la onda P en V1 ≥ 40 ms y $\geq 0,1$ mV; FA: fibrilación auricular; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; R-FA: recurrencia de fibrilación auricular.

^a Porcentaje de pacientes con recurrencia de FA tras cardioversión: variable presente frente a variable ausente.

^b Veintiocho pacientes estaban en tratamiento con amiodarona y 28 con flecainida.

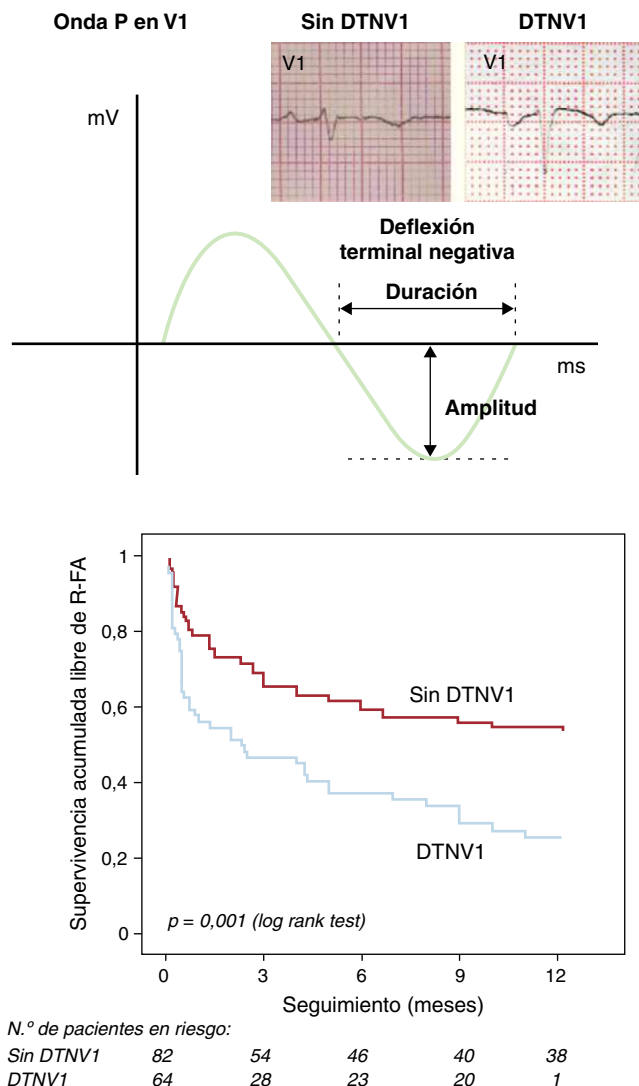


Figura 1. Arriba: esquema de la medición de la deflexión terminal negativa de la onda P en V1. Abajo: recurrencia de fibrilación auricular tras cardioversión. Curvas de Kaplan-Meier. DTNV1: deflexión terminal negativa de la onda P en V1 ≥ 40 ms y $\geq 0,1$ mV; R-FA: recurrencia de fibrilación auricular.

media $\pm$ desviación estándar, las variables continuas sin distribución normal se expresan como mediana [intervalo intercuartílico] y las variables categóricas, por el número absoluto y porcentaje. La comparación entre variables normales se realizó mediante el test de la t de Student; entre variables continuas no normales, con el test de la U de Mann-Whitney, y entre variables categóricas, por el test de la χ^2 . Para el análisis univariable de supervivencia, se utilizó el método de los rangos logarítmicos. La determinación de los predictores independientes de R-FA en el seguimiento se llevó a cabo mediante un análisis de regresión de Cox, en el que se incluyeron las siguientes variables: edad > 75 años, sexo masculino, hipertensión, diabetes mellitus, FA persistente, tratamiento con fármacos antiarrítmicos tipo Ic o III (FFAA), inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina/antagonistas del receptor AT1 de la angiotensina II, aclaramiento de creatinina < 60 ml/min, área de AI en el plano apical de cuatro cámaras (cm^2) y DTNV1. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$.

Finalizado el seguimiento de 1 año, 84 pacientes (58%) presentaron una R-FA. La **tabla 1** muestra la relación entre diferentes variables y la frecuencia de R-FA. En total, 65 pacientes (46%) presentaban una DTNV1 tras la recuperación del RS, y la

DTNV1 fue significativamente más prevalente en pacientes con FA persistente (el 52 frente al 34%; $p = 0,044$). La R-FA fue más frecuente en los pacientes con DTNV1 (el 73 frente al 46% ($p = 0,001$)) (**fig. 1**). En un análisis de regresión de Cox, los predictores independientes de R-FA fueron: DTNV1 (*odds ratio* [OR] = 1,9; $p = 0,007$), área de AI (OR = 1,1; $p < 0,001$) y tratamiento con FFAA (OR = 0,52; $p = 0,013$). DTNV1 se asoció a una mayor incidencia de R-FA tanto en pacientes con AI no dilatada (el 64 frente al 39%; p no ajustada = 0,02) como en pacientes con un área de AI ≥ 20 cm^2 (el 77 frente al 53%; p no ajustada = 0,04).

Este trabajo pone de manifiesto que en pacientes sin cardiopatía estructural la presencia de una DTNV1 se asocia de forma independiente a un incremento en el riesgo de R-FA en el primer año tras una cardioversión a RS. La ralentización de la conducción eléctrica auricular, la sobrecarga de presión y/o volumen de la AI y las alteraciones estructurales (como dilatación o hipertrofia) son causas del aumento de la magnitud de la deflexión terminal de la onda P en V1^{5,6}. Estos factores, que se han relacionado con el desarrollo de cambios en las características histológicas y electrofisiológicas de la AI⁵, en consecuencia, podrían favorecer la R-FA tras la recuperación del RS. Se asume que en pacientes con FA las alteraciones eléctricas preceden a las anatómicas. Así, aunque hemos observado en nuestra serie que la DTNV1 tiende a ser más frecuente en pacientes con AI dilatada, el carácter independiente del tamaño auricular de la asociación entre DTNV1 y R-FA podría significar que la primera define una situación de retraso en la conducción auricular relativamente precoz, previa en ocasiones a la dilatación de AI.

No obstante, consideramos que, dado el tipo de seguimiento, sin largos periodos de monitorización electrocardiográfica, podría haberse subestimado la R-FA, puesto que un número no despreciable de recurrencias son asintomáticas. Finalmente, aunque en todos los casos la FA tenía una duración inferior a 48 h, no se ha incluido en el análisis estadístico su duración ni la carga arrítmica previa, que podrían aportar información adicional.

Ana Martín García, Javier Jiménez-Candil*, Jesús Hernández, Agustín Martín García, Francisco Martín Herrero y Cándido Martín Luengo

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario, Salamanca, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jimenezcandil@secardiologia.es (J. Jiménez-Candil).

On-line el 30 de julio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

- Van Gelder IC, Crijns HJ, Tieleman RG, Brugada J, De Kam PJ, Gosselink AT, et al. Chronic atrial fibrillation. Success of serial cardioversion therapy and safety of oral anticoagulation. Arch Intern Med. 1996;156:2585-92.
- Arriagada G, Berrueto A, Mont L, Tamborero D, Molina I, Coll-Vinent B, et al. Predictors of arrhythmia recurrence in patients with lone atrial fibrillation. Europace. 2008;10:9-14.
- Ortiz de Murúa JA, Ávila MC, Ochoa C, De la Fuente L, Moreno de Vega JC, Del Campo F, et al. Factores predictores independientes del éxito agudo y al año de la cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular crónica. Rev Esp Cardiol. 2001;54:958-64.
- Miller HI, Spertus I. P wave changes reflecting atrial morphology. Dis Chest. 1964;46:578-91.
- Josephson ME, Kastor JA, Morganroth J. Electrocardiographic left atrial enlargement. Electrophysiologic, echocardiographic and hemodynamic correlates. Am J Cardiol. 1977;39:967-71.
- Sutnick AI, Soloff LA. Posterior rotation of the atrial vector. An electrocardiographic sign of left ventricular failure. Circulation. 1962;26:913-6.

doi: 10.1016/j.recresp.2011.04.023