

tamaño. La presencia de una imagen de estas características, en ausencia de datos de endocarditis, implica una alta sospecha de fibroelastoma. Sin embargo, alrededor de un cuarto de los casos se anclan al endocardio no valvular, y el ventrículo izquierdo es el sitio más afectado. En la ecocardiografía aparecen como masas móviles de aspecto digitiforme, con varias vellosidades que parten de un tallo anclado al endocardio. La afección de la superficie endocárdica de la aurícula izquierda supone, en las distintas series, un 1,5-9,5% de los casos^{3,4} y suelen ser de pequeño tamaño, en general <1 cm. Nuestros casos se presentaron con un aspecto ecocardiográfico similar: masas >2 cm, homogéneas, lobuladas, muy móviles, con pedículo ancho, adheridas al endocardio de la aurícula izquierda. Estas características atípicas de fibroelastoma papilar obligan a realizar el diagnóstico diferencial fundamentalmente con un trombo, poco probable en ausencia de cardiopatía estructural embolígena y con el mixoma auricular. Dada la similitud de nuestros casos, proponemos que el hallazgo de una masa intracardiaca con las características ecocardiográficas descritas, en ausencia de cardiopatía embolígena, sea sospecha diagnóstica de fibroelastoma papilar de localización atípica.

Existen 4 años entre el diagnóstico de ambos casos. Desde el año 2000 aparecen en nuestra base de datos 13 sospechas ecocardiográficas de fibroelastoma. Salvo estos 2 casos descritos, los 11 restantes tienen una localización y características típicas. Únicamente se han resecado 3, y se ha confirmado el diagnóstico de fibroelastoma en 2. Los 8 casos sobrantes tienen seguimiento periódico con técnicas de imagen.

Cuando el diagnóstico es por una embolia, se tiende a extirpar el tumor para evitar recurrencias embólicas. Hay menos acuerdo sobre los tumores asintomáticos. Si la masa es grande y móvil, hay consenso en cuanto a la exéresis quirúrgica si no es necesaria la sustitución valvular. Sin embargo, en casos de localización típica valvular, pequeño tamaño (1 cm) y no excesivamente móviles, se admite una actitud de observación y anticoagulación³.

Esta discusión no es válida para los fibroelastomas de localización atípica. Lo razonable ante una masa de estas características es agotar el diagnóstico no invasivo, en cuyo caso la resonancia magnética puede aportar datos de realce tardío de la masa que ayuden a su diagnóstico⁵. Tras ello, la exéresis quirúrgica (si el riesgo no es excesivo) permitirá un diagnóstico etiológico, una evaluación pronóstica y un tratamiento específico.

Sem Briongos Figueroa^{a,*}, Héctor Gerardo Pian^b,
José Luis Moya Mur^a y Ramón Fernández Espino^b

^aServicio de Imagen Cardíaca, Instituto de Enfermedades Cardiovasculares, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

^bServicio de Anatomía Patológica, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: Semdoc@hotmail.com (S. Briongos Figueroa).

On-line el 31 de julio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Yater WM. Tumors of the heart and pericardium: pathology, symptomatology and report of nine cases. *Arch Intern Med.* 1931;48:627-66.
2. Maraj S, Pressman GS, Figueredo VM. Primary cardiac tumors. *Int J Cardiol.* 2009;133:152-6.
3. Mariscalco G, Bruno VD, Borsani P, Dominici C, Sala A. Papillary fibroelastoma: insight to a primary cardiac valve tumor. *J Card Surg.* 2010;25:198-205.
4. Elbardissi AW, Dearani JA, Daly RC, Mullany CJ, Orszulak TA, Puga FJ, et al. Survival after resection of primary cardiac tumors: a 48-year experience. *Circulation.* 2008;118:S7-15.
5. Atalay MK, Taner AT. Gradual enhancement of a large left atrial papillary fibroelastoma on cardiac magnetic resonance. *Tex Heart Inst J.* 2010;37:612.

doi: 10.1016/j.recresp.2011.04.025

Potencial proarrítmico de la amiodarona: ¿un riesgo subestimado?

Proarrhythmic Potential of Amiodarone: An Underestimated Risk?

Sra. Editora:

La amiodarona, por sus conocidas eficacia y seguridad, es un fármaco de primera línea en el tratamiento de arritmias auriculares y ventriculares en pacientes con cardiopatía estructural. Habitualmente se subestiman sus efectos secundarios proarrítmicos por ser menos frecuentes que con otros fármacos antiarrítmicos. Presentamos un caso de prolongación del intervalo QT corregido (QTc) y *torsade de pointes* (TdP) secundarias a amiodarona.

Mujer de 59 años, hipertensa y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica con componente broncopástico grave, fue atendida en su domicilio por palpitaciones y mareo. El electrocardiograma (ECG) prehospitalario mostró taquicardia regular de QRS ancho a 210 lpm autolimitada, y a su ingreso, ritmo sinusal a 90 lpm con QRS de 90 ms y QTc de 415 ms (fig. 1A). El estudio cardiológico reveló una miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular moderada sin lesiones coronarias significativas.

El tercer día de ingreso, sufrió una taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) a 270 lpm (fig. 2A) bien tolerada, que se revirtió tras iniciar perfusión intravenosa de amiodarona.

Veinticuatro horas después, presentó un episodio de TdP que degeneró en fibrilación ventricular tratada mediante cardioversión eléctrica (figs. 2B y C), motivo por el que se la trasladó a nuestro centro.

El ECG al ingreso mostraba ritmo sinusal a 75 lpm con QRS de 146 ms y QTc de 714 ms (fig. 1B). No presentaba otros factores reconocibles que prolonguen el intervalo QTc, salvo discreta hipopotasemia (3,2 mEq/l).

Pese a suspenderse la amiodarona y administrarle suplementos de potasio y magnesio, sufrió hasta 11 nuevos episodios de TdP, que se controlaron mediante el implante de marcapasos ventricular transitorio estimulando a 100 lpm (fig. 1C) durante 4 días. Una semana tras la suspensión de la amiodarona, el QRS medía 110 ms y el QTc, 449 ms (fig. 1D).

Ante los episodios de TVMS bien tolerados y la disfunción ventricular moderada no isquémica, se realizó un estudio electrofisiológico, y se consiguió inducir la TVMS clínica con origen en la región apicolateral del ventrículo izquierdo y ablacionar el circuito.

La amiodarona actúa bloqueando distintos canales iónicos implicados en el potencial de acción, lo que le confiere eficacia para el tratamiento de diversas arritmias. Su efecto dominante es de grupo III, inhibiendo corrientes repolarizadoras de potasio, por lo que su empleo puede prolongar el intervalo QTc.

Es conocido que el alargamiento del QTc es el factor predisponente para la aparición de TdP, y aunque la amiodarona puede prolongar el QTc, se han publicado pocos casos de este fenómeno inducido por este fármaco.

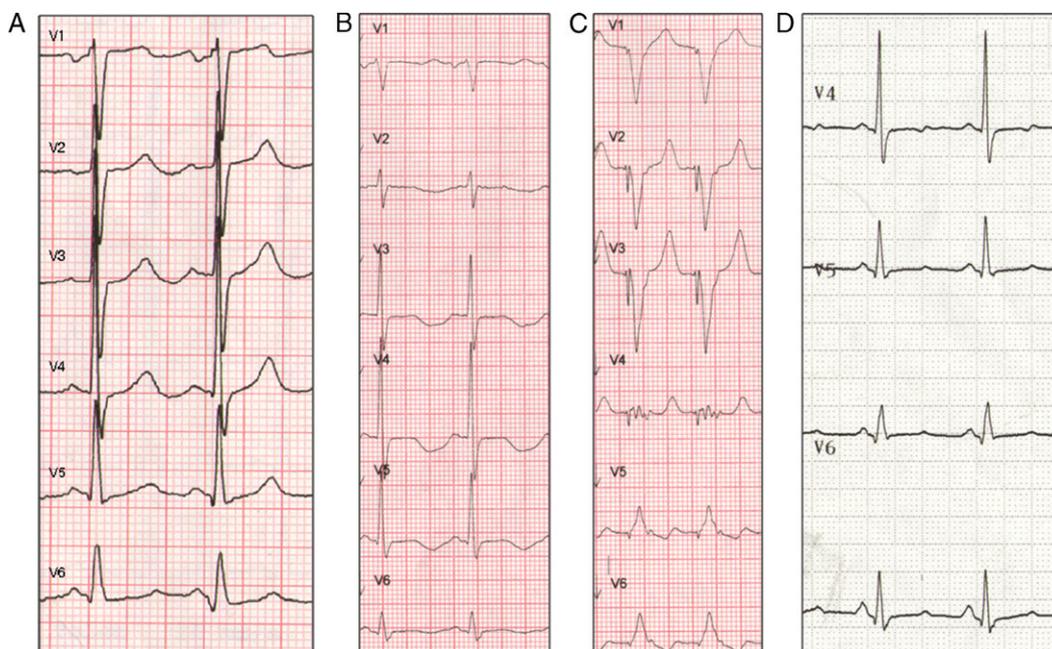


Figura 1. A: electrocardiograma inicial en ritmo sinusal a 90 lpm con QRS de 90 ms e intervalo QT corregido de 415 ms. B: electrocardiograma 24 h después de administrar amiodarona en ritmo sinusal a 75 lpm con QRS de 146 ms e intervalo QT corregido de 714 ms. C: marcapasos estimulando a 100 lpm. D: electrocardiograma una semana tras suspender amiodarona en ritmo sinusal a 75 lpm con QRS de 110 ms e intervalo QT corregido de 449 ms.

Algunas series de pequeño tamaño no detectaron correlación entre la prolongación del QTc por amiodarona y aparición de TdP, lo que indica que es segura incluso en pacientes con esta complicación arrítmica¹.

Tampoco se detectó esta asociación en estudios experimentales con modelos animales, de los que se infiere que la ausencia de

TdP con amiodarona puede estar relacionada con un alargamiento homogéneo en la duración del potencial de acción y con la ausencia de pospotenciales precoces².

A pesar de que la incidencia de TdP con amiodarona es baja comparada con otros antiarrítmicos del grupo III, es conocido que es 2 veces mayor en mujeres^{3,4}, y en algunos casos publicados se

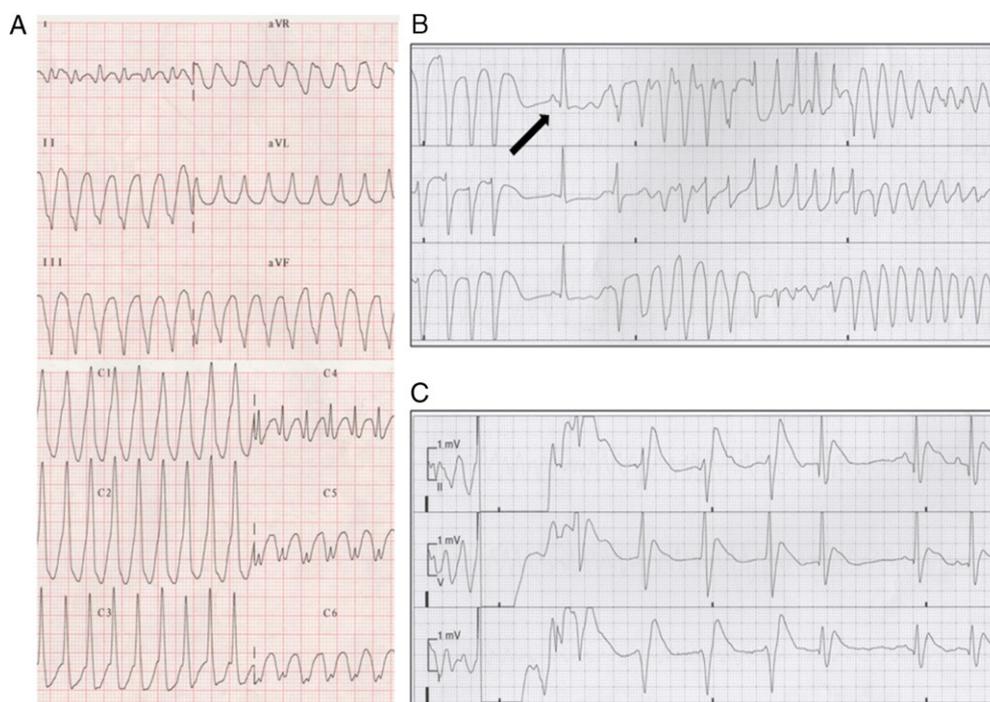


Figura 2. A: taquicardia ventricular monomorfa sostenida. B: *torsade de pointes*. Obsérvese el latido sinusal con intervalo QT corregido largo que la precede (flecha). C: cardioversión eléctrica sobre fibrilación ventricular.

detectaron otros factores asociados que podían prolongar el QTc (alteraciones hidroelectrolíticas, bradicardia, etc.), lo que podría potenciar el efecto proarrítmico del fármaco⁵.

En nuestra paciente, la prolongación del QTc tenía clara relación temporal con la administración de amiodarona tanto en su inicio (24 h después) como en su desaparición a la semana de suspender el fármaco.

Aunque se documentó una discreta hipopotasemia, su corrección no supuso el cese de las TdP, lo que indica que, aun pudiendo potenciar el efecto proarrítmico del fármaco, no era su causa principal.

En conclusión, pese a que la amiodarona es considerada segura en el tratamiento de arritmias ventriculares, no hay que subestimar su potencial arritmogénico, especialmente en mujeres y en presencia de factores concomitantes que puedan prolongar el QTc. Monitorizar cuidadosamente este intervalo y dichos factores puede reducir el riesgo de proarritmia.

Alfonso Jurado Román*, Belén Rubio Alonso,
Roberto Martín Asenjo, Rafael Salguero Bodes,
María López Gil y Fernando Arribas Ynsaurriaga

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre,
Madrid, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: alfonjroman@hotmail.com (A. Jurado Román).

On-line el 2 de agosto de 2011

BIBLIOGRAFÍA

- Mattioni TA, Zheutlin TA, Sarmiento JJ, Parker M, Lesch M, Kehoe RF. Amiodarone in patients with previous drug-mediated torsade de pointes. Long-term safety and efficacy. *Ann Intern Med.* 1989;111:574-80.
- Van Opstal JM, Schoenmakers M, Verduyn SC, De Groot SH, Leunissen JD, Van der Hulst FF, et al. Chronic amiodarone evokes no torsade de pointes arrhythmias despite QT lengthening in an animal model of acquired long-QT syndrome. *Circulation.* 2001;104:2722-7.
- Wolbrette DL. Risk of proarrhythmia with class III antiarrhythmic agents: sex-based differences and other issues. *Am J Cardiol.* 2003;91:D39-44.
- Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Female gender as a risk factor for torsades de pointes associated with cardiovascular drugs. *JAMA.* 1993;270:2590-7.
- Kukla P, Slowiak-Lewinska T. Amiodarone-induced torsade de pointes. Five case report. *Kardiol Pol.* 2004;60:365-70.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.05.014

Prolongación extrema del intervalo QT y taquicardia helicoidal (torsade de pointes) en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST

Extreme QT Interval Prolongation and Helicoid Ventricular Tachycardia (torsade de pointes) in Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome

Sra. Editora:

La prolongación del intervalo QT corregido (QTc) en la isquemia coronaria es un signo bien conocido que incluso ha llegado a formar parte de los parámetros a considerar en el cálculo del riesgo isquémico en el síndrome coronario agudo (SCA)¹. Asimismo,

existe relación entre QT largo y la taquicardia ventricular helicoidal o torsade de pointes (TdP), comunicada también en este contexto². Se presenta un caso de SCA con prolongación marcada del QT con ondas T negativas gigantes y posterior desarrollo de TdP.

Una mujer de 79 años de edad consultó al servicio de urgencias por dolor difuso en zona anterior del tórax y disnea de 2 días de evolución. Constaban antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y artritis reumatoide. Seguía tratamiento con metformina, vidagliptina, losartán e indometacina. Al ingreso la paciente estaba disneica con presión arterial 219/96 mmHg, saturación de O₂ del 86% y pulsos regulares a 98 lpm, y se auscultaban crepitantes basales bilaterales; abdomen sin alteraciones, con pulsos periféricos intactos. En el electrocardiograma (ECG) inicial (fig. 1A) se observó un ritmo sinusal a 94 lpm, PR 125 ms; QRS

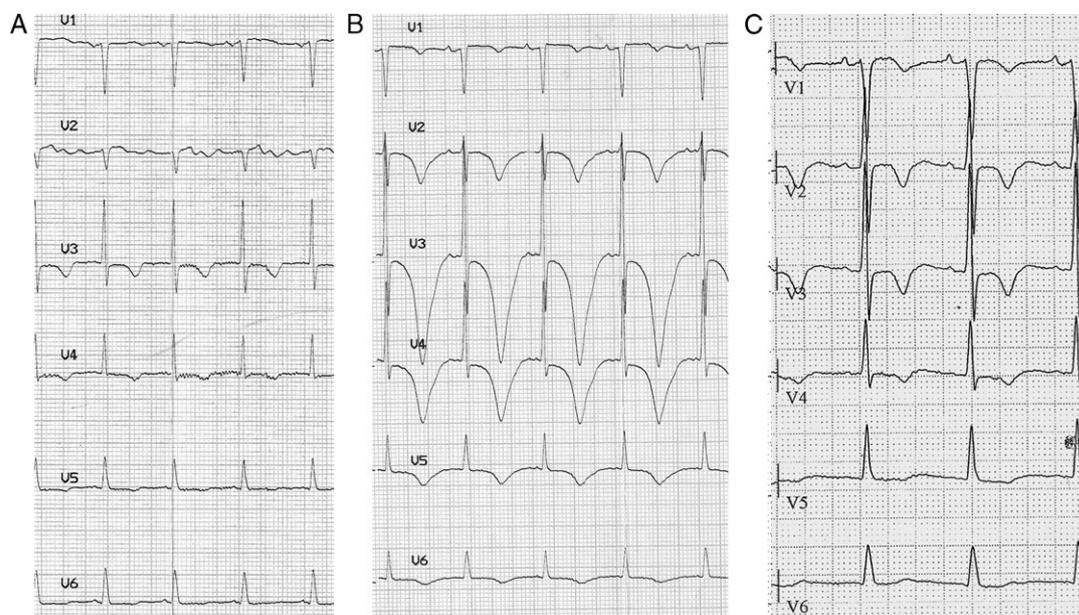


Figura 1. A: trazado al ingreso; RR 640 ms, intervalo QT corregido 510 ms. B: trazado a las 24 h; RR 780 ms, intervalo QT corregido 745 ms. C: trazado a los 13 días; RR 760 ms, intervalo QT corregido 504 ms. (Intervalos QT corregidos derivados según la fórmula de Bazett.)