

**Agradecimientos**

Damos las gracias a David Montilla de Boston Scientific Inc. por su ayuda técnica.

**FINANCIACIÓN**

Este trabajo fue financiado en parte por una subvención de: AGAUR (Agència de Gestió d'Ajuts Universitaris i de Recerca) Ref.: 2014.SGR.471.

**CONFLICTO DE INTERESES**

J.M. Tolosana y L. Mont son consultores y conferenciantes de Boston Scientific, Medtronic, St Jude Medical, Biotronik y Livanova.

Markus Linhart<sup>a,b</sup>, José María Tolosana<sup>a,b,c,\*</sup>, Fredy Chipa<sup>a,b</sup>, Emilce Trucco<sup>a,b</sup> y Lluís Mont<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Arritmias, Institut Clínic de Malalties Cardiovasculares, Hospital Clínic, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

<sup>b</sup>Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España

<sup>c</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red, CIBERCV. Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [tolosana@clinic.cat](mailto:tolosana@clinic.cat) (J.M. Tolosana).

On-line el 21 de febrero de 2018

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Ferrari P, Giofre F, De Filippo P. Intermuscular pocket for subcutaneous implantable cardioverter defibrillator: Single-center experience. *J Arrhythm*. 2016;32:223–226.
2. Burke MC, Gold MR, Knight BP, et al. Safety and Efficacy of the Totally Subcutaneous Implantable Defibrillator: 2-Year Results From a Pooled Analysis of the IDE Study and EFFORTLESS Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1605–1615.
3. Lasala AF, Fieldman A, Diana DJ, Humphrey CB. Gas pocket causing pacemaker malfunction. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1979;2:183–185.
4. Hearne SF, Maloney JD. Pacemaker system failure secondary to air entrapment within the pulse generator pocket. A complication of subclavian venipuncture for lead placement. *Chest*. 1982;82:651–654.
5. Kreis DJR, LiCalzi L, Shaw RK. Air entrapment as a cause of transient cardiac pacemaker malfunction. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1979;2:641–644.
6. Zipse MM, Sauer WH, Varosy PD, Aleong RG, Nguyen DT. Inappropriate shocks due to subcutaneous air in a patient with a subcutaneous cardiac defibrillator. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:768–770.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.035>  
0300-8932/

© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

**Relevancia del estudio etiológico de la disección de aorta: la historia familiar y la histología como protagonistas**



**Relevance of Etiological Study of Aortic Dissection: Family History and Histology as Key Players**

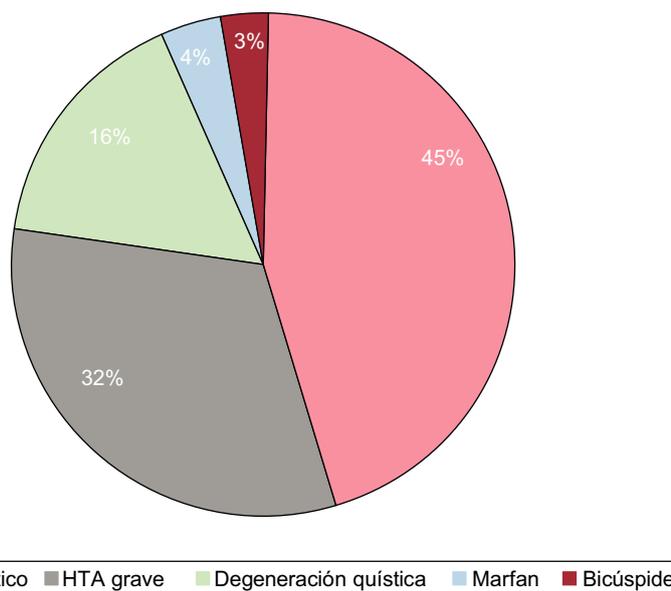
Sr. Editor:

La disección aórtica tipo A es una patología de elevada mortalidad que requiere un diagnóstico y un tratamiento quirúrgico precoces. Este carácter emergente se debe a su alta capacidad para desarrollar de forma rápida complicaciones graves como insuficiencia aórtica grave, taponamiento cardíaco, ruptura aórtica e incluso la muerte, la cual ocurre en un alto porcentaje de casos.

Se sabe que una variedad de factores de riesgo contribuyen a la rigidez aórtica facilitando tanto el desarrollo de aneurismas como

de disecciones, siendo la hipertensión arterial uno de los más importantes<sup>1</sup>. El engrosamiento intimal fibroso y el aumento de proteoglicanos y macrófagos/histiocitos CD68 positivos se observan habitualmente en el envejecimiento de las aortas. Estos hallazgos se relacionan con la aterosclerosis<sup>1</sup>. Por otro lado, hay varios síndromes genéticos que se asocian con aneurismas de aorta ascendente y disecciones. Los más frecuentes y conocidos son el síndrome de Marfan y la válvula aórtica bicúspide, pero otros como el síndrome de Loays-Dietz y el síndrome de Turner son también causas relativamente comunes. Estos síndromes comparten algunas características histopatológicas, principalmente la degeneración quística de la media<sup>1</sup>. Una alteración final común de estos síndromes es una regulación positiva de la actividad del factor de crecimiento transformador beta en la aorta ascendente<sup>2</sup>.

Más recientemente, se ha descrito la entidad conocida como aneurismas y disecciones aórticas familiares. Esta entidad presenta pocas características físicas evidentes y se ha asociado con



**Figura.** Diagnóstico etiológico. HTA: hipertensión arterial.

mutaciones en múltiples genes, incluyendo la alfa-actina del músculo liso, el factor de crecimiento transformador beta y la cadena pesada de miosina 11<sup>3</sup>. Para su diagnóstico se requiere: a) dilatación aórtica o disección tipo A o tipo B antes de los 60 años de edad, en ausencia de otros síndromes de tejido conectivo, hipertensión o enfermedad aterosclerótica, y b) evidencia patológica de necrosis quística de la media aórtica o antecedentes familiares positivos (aneurisma o disección aórtica, muerte súbita inexplicada o mutación genética conocida)<sup>3</sup>.

Se espera que sean hereditarias hasta un 40% de las disecciones de aorta torácica; por lo que el estudio de un genotipo subyacente específico podría ayudar a confirmar el diagnóstico, llevar a cabo una vigilancia adecuada, permitir un tratamiento médico y quirúrgico individualizado y realizar un cribado de otros miembros de la familia con el objetivo de reducir la morbimortalidad<sup>4</sup>. Esto ha motivado que la *American College of Cardiology Foundation* y la *American Heart Association*, recomienden que la mutación genética subyacente deber dictar el momento de la reparación aórtica<sup>5</sup>.

Por lo tanto, dadas las implicaciones familiares que puede tener el hecho de reconocer dichas entidades, es fundamental llegar a un diagnóstico etiológico. Pero ¿llegamos siempre hasta el final?

Para responder a esta pregunta se diseñó un estudio cuyo objetivo era evaluar en cuántos de los pacientes diagnosticados de disección tipo A en nuestro centro entre los años 2000-2016 se realizó un diagnóstico etiológico final.

Se trata de un estudio retrospectivo en el que se revisaron todos los casos diagnosticados de disección tipo A en ese intervalo de tiempo. Se revisó la historia de los fallecimientos y la presencia o no de autopsia con el diagnóstico. En los supervivientes se recogió igualmente si había diagnóstico etiológico final.

Se analizaron los datos de 75 pacientes, 47 de los cuales eran varones (63%), con una edad media al diagnóstico (63,09 ± 13,8) y un seguimiento medio de 76 ± 49 meses. Entre los factores de riesgo se contemplaba: hipertensión arterial (53,3%), diabetes mellitus (8%), dislipemia (15%) y ser fumador (12%). La tasa de fallecimiento intraoperatorio fue del 6,7% (5 pacientes) y la de fallecimiento intrahospitalario del 25,3% (19 pacientes). Se obtuvo necropsia en 5 de los pacientes fallecidos (6,7%). Durante el seguimiento hubo 6 fallecimientos (8%) y 11 pacientes perdidos (14,7%). Dos de los pacientes presentaban historia familiar y se había realizado estudio genético en 4 (5,3%). En el diagnóstico etiológico se obtuvo: síndrome de Marfan, 4% (3 pacientes); bicúspides, 2,7% (2 pacientes); degeneración quística descrita en 12 pacientes (16%), e hipertensión arterial grave en 24 (31,8%). En 34 pacientes (45,2%) no se estableció un diagnóstico etiológico final definitivo, si bien en 16 pacientes (21,2%) se hallaron cambios degenerativos en la pared aórtica (figura).

Con estos datos se llegó a la conclusión de que en un porcentaje significativo de casos de disección tipo A no se alcanzó un

diagnóstico etiológico, siendo este dato fundamental para el consejo familiar. Las entidades sindrómicas son fácilmente diagnosticables, no así entidades como los aneurismas y las disecciones familiares que requieren cribado familiar y que se asocian con degeneración quística de la media. Por ello, tanto la historia familiar como el estudio histológico de la pared aórtica enferma, así como el estudio genético si está disponible, son claves en esta patología. Igualmente, es también importante el seguimiento de los pacientes diagnosticados de disección de aorta por equipos multidisciplinares capaces de mejorar la morbimortalidad tanto de los pacientes como, en algunos casos, de sus familiares.

Laura Díaz-Chirón, María Martín\*, José Rozado, Luis Gutiérrez, Marcel Alméndarez y César Morís

Área de Gestión Clínica del Corazón, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [mmartin7@hotmail.com](mailto:mmartin7@hotmail.com) (M. Martín).

On-line el 16 de noviembre de 2017

## BIBLIOGRAFÍA

- Halushka MK, Angelini A, Bartoloni G, et al. Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the Society for Cardiovascular Pathology and the Association For European Cardiovascular Pathology: II. Noninflammatory degenerative diseases - nomenclature and diagnostic criteria. *Cardiovasc Pathol.* 2016;25:247-257.
- Jain D, Dietz HC, Oswald GL, Maleszewski JJ, Halushka MK. Causes and histopathology of ascending aortic disease in children and young adults. *Cardiovasc Pathol.* 2011;20:15-25.
- Sherrah AG, Andvik S, Van der Linde D, et al. Nonsyndromic Thoracic Aortic Aneurysm and Dissection: Outcomes With Marfan Syndrome Versus Bicuspid Aortic Valve Aneurysm. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:618-626.
- Trujillo-Quintero JP, Herrera-Noreña JM, Mosquera-Rodríguez VX, Fernández-Fernández X, Vázquez-Rodríguez JM, Barriales-Villa R. Large Family With Marfan Syndrome Demonstrating the Pathogenicity of a "Synonymous" Variant (p.Ile2118 = ) in the Fibrillin-1 Gene. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:679-681.
- Hiratzka L, Bakris G, Beckman J, et al. 2010 ACCF/AHA/AAATS/ACR/ASA/JSCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:e27-e129.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.026>  
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Delirio en pacientes con insuficiencia cardíaca: influencia de los tiempos de asistencia en un servicio de urgencia hospitalario



### *Delirium in Patients With Heart Failure: Influence of Attendance Times in an Emergency Department*

Sr. Editor:

El delirio es un síndrome cerebral orgánico agudo caracterizado por un deterioro global de las funciones cognitivas, consecuencia de una enfermedad somática aguda<sup>1</sup>. Se ha descrito que entre el 10-56% de los ancianos puede presentarlo durante una hospitalización y en España la prevalencia en pacientes en servicios no quirúrgicos está en un 25%<sup>1</sup>. La insuficiencia cardíaca aguda (ICA)

es un diagnóstico frecuente en un servicio de urgencias hospitalario (SUH)<sup>2</sup>, en el que se presentan frecuentemente factores predisponentes para el delirio como comorbilidad y parámetros bioquímicos<sup>3</sup>. Sin embargo, son menos conocidos los parámetros externos al paciente que pudieran condicionar la aparición de un delirio. Por ello se planteó, como objetivo primario de este estudio, analizar el impacto de la duración de la estancia en el SUH en la aparición de delirio en pacientes con ICA ingresados en una planta de hospitalización.

Se analizó de manera retrospectiva a 750 pacientes ingresados por ICA en la planta de hospitalización de un hospital terciario. De estos, se excluyó a 54 pacientes que presentaron delirio en el SUH. Cuando llegaron a la planta de hospitalización, a todos los pacientes se les realizó una entrevista inicial para el diagnóstico de delirio mediante el CAM (*Confusion Assessment Method*)