do haciendo vida normal y no se ha introducido en este tiempo ninguna medicación.

La posibilidad de que, al menos en parte, el efecto beneficioso obtenido en algunos pacientes tras la implantación de un marcapasos por síncope vasovagal de predominio cardioinhibidor se deba a efecto placebo queda ilustrada magníficamente en el caso que presentamos. Es evidente que el dispositivo implantado no puede tener ningún tipo de efecto físico en el mecanismo fisiopatológico que ocasiona los síncopes, y sin embargo la ausencia de nuevos episodios tras el implante fue inmediata y mantenida durante el seguimiento. No obstante, desde un punto de vista metodológico, la determinación de un posible efecto placebo debería derivarse del resultado de estudios controlados, más aún si se tiene en cuenta la frecuente presentación temporal en racimos de los episodios sincopales que presentan estos pacientes. Obviamente, la hipótesis de que determinados subgrupos de pacientes se puedan beneficiar también de los efectos propios de la estimulación permanente no es excluyente, y los resultados de nuevos estudios contribuirán a corroborar tal hipótesis⁵. Por otro lado, a la vista de lo observado en nuestra paciente y dado que el ritmo cardiaco monitorizado durante episodios sincopales espontáneos no se correlaciona perfectamente con el resultado de pruebas no invasivas como la prueba de mesa basculante o del ATP, la implantación de un registrador de eventos pudiera ser beneficiosa en sujetos con síncope vasovagal cardioinhibidor en los que se plantee la posibilidad de la estimulación cardiaca.

> Miguel A. Arias, Irene Valverde, Alberto Puchol y Luis Rodríguez-Padial

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardiaca. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Grubb BP. Clinical practice. Neurocardiogenic syncope. N Engl J Med. 2005;352:1004-10.
- 2. Brignole M, Sutton R. Pacing for neurally mediated syncope: is placebo powerless? Europace. 2007;9:31-3.
- 3. Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. Am J Med. 2007;120:54-62.
- 4. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. Vasovagal Syncope International Study. Europace. 2000;2:66-76.
- 5. Brignole M. International study on syncope of uncertain aetiology 3 (ISSUE 3): pacemaker therapy for patients with asystolic neurally-mediated syncope: rationale and study design. Europace. 2007:9:25-30.

Seudoaneurisma gigante del ventrículo izquierdo y enfermedad de Behçet

Sr. Editor:

La enfermedad de Behçet es una enfermedad sistémica caracterizada por úlceras orogenitales y uveítis junto con afección de diferentes sistemas: articular, gastrointestinal, cardiovascular y neurológico¹.

Presentamos el caso de un varón de 23 años de edad, norteafricano, sin factores de riesgo cardiovascular, que acudió al servicio de urgencias con dolor torácico de 15 días de evolución. El dolor torácico se acentuaba con la respiración profunda. Asimismo, el paciente refería distermia y escalofríos. En la exploración física destacaban fiebre de 38,5 °C, úlceras orogenitales, soplo pansistólico en la auscultación cardiaca, además de un latido apical desviado hacia la izquierda y arriba. El ECG registró ritmo sinusal con ondas O en las derivaciones precordiales. Las concentraciones de troponina I (5,5 ng/dl) y proteína C reactiva (15,4 md/dl) eran elevadas, así como la velocidad de sedimentación globular (108 mm/s). La radiografía de tórax demostró una masa paracardiaca izquierda que borraba la silueta cardiaca. La ecocardiografía transtorácica mostró un seudoaneurisma de grandes dimensiones (59 \times 86 mm) en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo con un cuello estrecho $(2,5 \times 3)$ mm) (fig. 1). La ecocardiografía con contraste demostró que había flujo entre el ventrículo izquierdo y el seudoaneurisma (fig. 2) y descartó la presencia de trombos en su interior. El resto del estudio fue normal. La coronariografía mostró arterias epicárdicas de normal calibre y solamente se describió la oclusión de una segunda diagonal, rama de la arteria descendente anterior.

El paciente fue operado con resección del seudoaneurisma, y el postoperatorio transcurrió sin complicaciones. El estudio anatomopatológico demostró abundante tejido fibroso con áreas de inflamación aguda y crónica, con predominio de neutrófilos y áreas de trombosis.

Asimismo, para el estudio del síndrome febril se realizó una tomografía computarizada toracoabdominal que puso de manifiesto la trombosis de la vena porta. Los cultivos de sangre, orina y heces y de la pieza quirúrgica fueron negativos.

La coexistencia de úlceras orogenitales y la extensa afección cardiovascular, junto con las elevadas concentraciones de reactantes de fase aguda, permitieron el diagnóstico de enfermedad de Behçet.

La enfermedad de Behçet es una vasculitis que afecta a la piel, las mucosas, las articulaciones y los sistemas cardiovascular, neurológico y gastrointestinal². Particularmente, la afección cardiovascular se ha des-



Fig. 1. Ecocardiografía transtorácica, plano apical de cuatro cámaras. En la imagen se aprecia un gran seudoaneurisma localizado en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

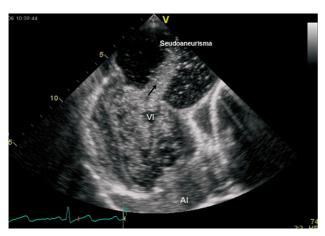


Fig. 2. Ecocardiografía con contraste. La administración de contraste demuestra la estrecha comunicación entre la cavidad ventricular y el saco aneurismático con flujo entre las dos cavidades (flecha). Al: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

crito en un 7-46% de los pacientes². Suele afectar a pacientes jóvenes e incluye la enfermedad coronaria², la enfermedad valvular³, las miocarditis y pericarditis² y la formación de trombos intracavitarios². Los seudoa-

neurismas ventriculares en la enfermedad de Behçet son excepcionales^{4,5} y suelen aparecer con más frecuencia después de un infarto agudo de miocardio. En este caso, la coronariografía demostró una oclusión total de una rama diagonal de la arteria descendente anterior. La localización anterolateral del seudoaneurisma podría estar en relación con la trombosis de dicha arteria coronaria y el infarto resultante de la pared anterolateral ventricular. A diferencia de otras series descritas, en nuestro caso no se encontraron lesiones aneurismáticas en las arterias coronarias epicárdicas⁶. Sin embargo, se halló afección vascular periférica con trombosis de la vena porta. La trombosis de grandes venas, particularmente de las venas cava inferior y superior, así como de las venas hepáticas, ha sido descrita también, con una frecuencia que alcanza el 22%¹.

Victoria Delgado, Marta Sitges, Bàrbara Vidal y Carles Paré

Servicio de Cardiología. Instituto Clínico del Tórax. Hospital Clínic. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer. Universidad de Barcelona. Barcelona. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Atzeni F, Sarzi-Puttini P, Doria A, Boiardi L, Pipitone N, Salvarani C. Behcet's disease and cardiovascular involvement. Lupus. 2005;14:723-6.
- O'Duffy JD. Vasculitis in Behcet's disease. Rheum Dis Clin North Am. 1990;16:423-31.
- 3. Ozkan M, Emel O, Ozdemir M, Yurdakul S, Kocak H, Ozdogan H, et al. M-mode, 2-D and Doppler echocardiographic study in 65 patients with Behcet's syndrome. Eur Heart J. 1992;13:638-41.
- Han K, Siegel R, Pantuck AJ, Gazi MA, Burno DK, Weiss RE. Behcet's syndrome with left ventricular aneurysm and ruptured renal artery pseudoaneurysm. Urology. 1999;54:162.
- Marashi SM, Eghtesadi-Araghi P, Mandegar MH. A large left ventricular pseudoaneurysm in Behcet's disease: a case report. BMC Surg. 2005;5:13.
- 6. López-Gómez D, Shaw E, Alio J, Cequier A, Castells E, Esplugas E. Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho por un seudoaneurisma gigante de la arteria coronaria descendente anterior en un paciente con enfermedad de Behçet. Rev Esp Cardiol. 2000;53:297-9.