



Figura. A: tomografía computarizada del paciente 1, con drenaje endotorácico correctamente posicionado. B: radiografía simple de tórax del paciente 2 antes de la colocación de drenaje endotorácico.

La profilaxis farmacológica contra las infecciones micóticas en los receptores de trasplantes de órganos sólidos, como el TxC, no es una práctica general, pero las normas recientes recomiendan valorar la instauración de profilaxis fúngica con equinocandinas, voriconazol o anfotericina B en pacientes considerados en alto riesgo (sometidos a hemodiálisis, reexploración quirúrgica tras el trasplante, colonización ambiental por *Aspergillus* o infección por citomegalovirus documentada)³. La sospecha clínica y el inicio temprano del tratamiento se asocian con la minimización de la mortalidad, pero suele ser necesario un tratamiento de larga duración y, en ocasiones, la resección quirúrgica.

Resultan imprescindibles una valoración individual del riesgo-beneficio, sospecha temprana de infección por agentes oportunistas y el ajuste de los factores riesgo individuales (obesidad, diagnóstico previo de diabetes mellitus, reintervención por etiología hemorrágica y los resultados de los programas de vigilancia epidemiológica)⁶ a los algoritmos terapéuticos de cada hospital. En nuestro centro se realiza vigilancia epidemiológica mensual en las zonas quirúrgicas que conciernen al servicio de cirugía cardíaca, sin hallazgos microbiológicos durante el periodo mencionado. A pesar de estos resultados, tras demostrar el aislamiento de *Aspergillus fumigatus* en 4 pacientes sometidos a TxC (2 casos de afección parenquimatosa y 2 de empiema pleural), se decidió retomar la profilaxis universal con anfotericina B inhalada semanalmente durante los primeros 6 meses tras el trasplante, debido a la menor interacción de este fármaco con la terapia inmunosupresora. Tras esos primeros 6 meses, se individualiza cada caso.

CONFLICTO DE INTERESES

L.H. Varela Falcón tiene una beca de la Fundación Carolina-BBVA.

Blanca De Vega Sánchez^{a,*}, Luis Horacio Varela Falcón^b, David Vielba Dueñas^a, Inés Sayago Silva^b, Luis De la Fuente Galán^b y Carlos Disdier Vicente^{a,c}

^aServicio Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^bUnidad Insuficiencia Cardíaca, Servicio Cardiología, Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR), Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^cCentro de Investigación en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: blancadevegasanchez@gmail.com (B. De Vega Sánchez).

On-line el 18 de marzo de 2017

BIBLIOGRAFÍA

- González-Vílchez F, Segovia Cubero J, Almenar L, et al. Registro Español de Trasplante Cardíaco. XXVII Informe Oficial de la Sección de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología (1984-2015). *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:1071-1082.
- Montagna MT, Lovero G, Coretti C, et al. SIMIFF study: Italian fungal registry of mold infections in hematological and non-hematological patients. *Infection.* 2014;42:141-151.
- Zaragoza R, Aguado JM, Ferrer R, et al. EPICO 3.0. Antifungal prophylaxis in solid organ transplant recipients. *Rev Iberoam Micol.* 2016;33:187-195.
- Matsuda T, Koreeda Y, Mataka H, et al. A case of *Aspergillus* empyema successfully treated with combination therapy of voriconazole and micafungin: excellent penetration of voriconazole and micafungin into pleural fluid. *Intern Med.* 2010;49:1163-1169.
- Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, et al. Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2008;46:327-360.
- Figuerola-Tejerina A, Rodríguez-Caravaca G, Bustamante-Munguira J, San Román-Montero JM, Durán-Poveda M. Vigilancia epidemiológica y factores de riesgo de infección de sitio quirúrgico en cirugía cardíaca: estudio de cohortes prospectivo. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:842-848.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.02.010>
0300-8932/

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

Taquicardias ventriculares monomórficas en pacientes con síndrome de Brugada tratados con quinidina: eficacia de la estimulación antitaquicardia



Antitachycardia Pacing Effectiveness for Monomorphic Ventricular Tachycardia in Brugada Syndrome After Quinidine Administration

Sr. Editor:

El implante de un desfibrilador automático implantable (DAI) es el tratamiento de primera línea para los pacientes con síndrome de Brugada (SBr) en la prevención secundaria tras haber sufrido arritmias ventriculares (AV) malignas o un episodio de muerte súbita. Tras el implante del DAI, la incidencia de AV y de descargas de alta energía es elevada¹, lo cual tiene repercusiones importantes en la calidad de vida y el pronóstico.

Tabla
Características de los pacientes

Paciente	Edad (años)	Sexo	SBr familiar o MS	Fibrilación auricular	Forma de presentación clínica	Patrón de ECG	BRDH	EFs	Pruebas genéticas	Razón para la instauración de quinidina	Tiempo DAI-quinidina (meses)	Seguimiento durante el tratamiento con quinidina (meses)	Fármaco	Efectos adversos
1	24	Varón	No	No	MS	Espontáneo tipo 1	No	No realizado	No realizado	Síncope múltiples por TVP NS	19	12	Hidroxiquinidina 1.000 mg	Sí, diarrea
2	64	Varón	No	No	Síncope múltiples	Inducido por fármaco, tipo 1	No	FV inducible	Negativo para SBr y DAVD	Descargas múltiples (4) por TVP	24	50	Hidroxiquinidina 1.000 mg	No
3	41	Varón	No	No	MS	Espontáneo tipo 1	Sí	No realizado	Negativo para SBr	Descargas múltiples (9) por FV	48	72	Bisulfato de quinidina 600 mg	No

BRDH: bloqueo de rama derecha del haz de His; DAI: desfibrilador automático implantable; DAVD: displasia arritmogénica de ventrículo derecho; ECG: electrocardiograma; EFs: estudio electrofisiológico; FV: fibrilación ventricular; MS: muerte súbita; SBr: síndrome de Brugada; TVP NS: taquicardia ventricular polimórfica no sostenida; TVP: taquicardia ventricular polimórfica.

Recientemente se ha acumulado evidencia sobre el uso de la quinidina como tratamiento adyuvante² para los pacientes portadores de un DAI que tienen episodios frecuentes de AV malignas. La quinidina inhibe la corriente de salida de K transitoria (I_{to1}), que se cree que da lugar a la homogeneización de la repolarización de las capas epicárdicas al restablecer la cúpula del potencial de acción en donde las corrientes I_{to1} son predominantes, como ocurre en el epicardio del tracto de salida ventricular derecho³. A pesar del tratamiento con quinidina, algunos pacientes siguen sufriendo episodios de AV. La presencia de taquicardias ventriculares monomórficas (TVM) en los pacientes con SBr se ha descrito con anterioridad, está ligada a mecanismos diversos y a veces responde a la estimulación antitaquicardia (EAT)⁴. No se han descrito casos de modificación de una AV maligna para pasar a una TVM susceptible de interrupción con EAT en pacientes que están en tratamiento con quinidina. Se presenta una serie de 3 pacientes que muestran un posible efecto novedoso de la quinidina en el patrón de las AV de pacientes con SBr.

Se revisaron todos los episodios de AV de 29 pacientes con SBr que estaban en tratamiento con quinidina debido a descargas frecuentes del DAI y habían sido incluidos en un registro nacional de España⁵. Se describe a 3 pacientes de este registro que mostraron una TVM interrumpida mediante EAT (tabla). Las características generales del registro se han descrito en otra publicación⁵.

El paciente 1 sufrió muerte súbita a la edad de 24 años. Tenía un patrón de Brugada de tipo 1 espontáneo en las derivaciones V_1 - V_2 . Se le implantó un DAI. Al cabo de 19 meses, el paciente sufrió un síncope debido a una taquicardia ventricular polimórfica (TVP) y episodios de casi síncope por TVP no sostenidas. Se inició tratamiento con hidroxiquinidina (1.000 mg/día). El paciente no había sufrido ningún síncope ni TVP desde la instauración del tratamiento con quinidina, pero después de 12 meses de seguimiento tuvo 2 episodios de TVM interrumpidos por descargas de EAT (figura A).

El paciente 2 había sufrido varios episodios de síncope a los 64 años. Presentaba un patrón de Brugada de tipo 2 (tipo 1 después de ajmalina). Se le implantó un DAI. Tras el implante, sufrió 4 episodios de fibrilación ventricular (FV) tratados con descargas, por lo que se inició la administración de hidroxiquinidina (1.000 mg/día). Durante 50 meses de seguimiento, el paciente no tuvo ningún episodio de FV; no obstante, sufrió 62 de TVM, todos interrumpidos por descargas de EAT.

El paciente 3 sufrió una muerte súbita recuperada a los 41 años; el electrocardiograma basal mostró un patrón de Brugada de tipo 1. Cuatro años después del implante del DAI, se inició tratamiento con bisulfato de quinidina (600 mg) debido a 9 episodios de FV tratados con descargas eléctricas. Después de 72 meses de seguimiento y sin haber sufrido ningún episodio de FV, el paciente tuvo 1 episodio de TVM (ciclo de 280 ms), interrumpido por una descarga de EAT (figura B). Los 3 pacientes continúan en tratamiento con quinidina (duración media del tratamiento, 45 meses) sin ningún episodio de TVP ni FV.

La observación de mayor interés en esta serie de casos es la modificación del patrón de AV de estos pacientes con SBr tratados con quinidina, sin reaparición de TVP/FV, pero con una TVM interrumpida mediante EAT sin necesidad de descargas de alta energía.

Estos resultados aportan nuevos datos para el análisis del mecanismo de las AV de los pacientes con SBr y de la interacción de estos mecanismos y el efecto de la quinidina.

Según las teorías más aceptadas, la desviación neta de salida de las corrientes iónicas durante la parte final de la fase 1 del potencial de acción da lugar a una acentuación de la escotadura del potencial de acción, que conduce a la dispersión de la repolari-

zación y crea el sustrato para la reentrada de fase 2 y la AV³. Recientemente se ha propuesto que las modificaciones de la despolarización son los mecanismos que subyacen a las manifestaciones clínicas del SBr; se han observado potenciales tardíos y un electrograma fraccionado en el epicardio del tracto de salida del ventrículo derecho⁶. Se han descrito anomalías estructurales, como hipertrofia, fibrosis e infiltración grasa en el tracto de salida del ventrículo derecho en relación con una conducción lenta.

La presencia de anomalías estructurales sutiles podría favorecer la aparición de circuitos de reentrada y explicar la observación de una TVM en esos pacientes. En este contexto, la quinidina podría estabilizar la excitabilidad del tracto de salida del ventrículo derecho y facilitar la conversión de una AV maligna en una TVM más estable y regular, que responda a la EAT. La respuesta positiva a la EAT refuerza la idea de un circuito de reentrada con un intervalo excitable; podría ocurrir que el retardo de la conducción producido por la quinidina facilitara que la descarga de EAT se propagara al circuito, despolarizara el intervalo excitable y condujera a la extinción de la reentrada.

A la vista de esta observación, puede proponerse que los pacientes con SBr tratados con quinidina a causa de las descargas frecuentes del DAI podrían obtener un efecto beneficioso con la introducción de una zona de TV rápida con 1 o 2 descargas de EAT, puesto que esto tiene eficacia demostrada en la interrupción de la TVM y la reducción de las descargas. Serán necesarios más estudios para confirmar este patrón de AV infrecuente en el SBr después del tratamiento con quinidina y para esclarecer su mecanismo.

Paolo D. Dallaglio^{a,*}, Ignasi Anguera^a, Arcadi García-Alberola^b, Xavier Sabaté^a, Ángel Cequier^a y Josep Brugada^c

^aÁrea de Enfermedades del Corazón, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

^cServicio de Cardiología, Hospital Clínic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: paoloddallaglio@hotmail.com (P.D. Dallaglio).

On-line el 31 de mayo de 2017

BIBLIOGRAFÍA

- Conte G, Sieira J, Ciconte G, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in brugada syndrome: 20-year single-center experience. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:879-888.
- Hermida JS, Denjoy I, Clerc J, et al. Hydroquinidine therapy in Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1853-1860.
- Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. *Circulation*. 1999;100:1660-1666.
- Rodríguez-Mañero M, Sacher F, de Asmundis C, et al. Monomorphic ventricular tachycardias in patients with Brugada syndrome: a multicenter retrospective study. *Heart Rhythm*. 2016;13:669-682.
- Anguera I, García-Alberola A, Dallaglio P, et al. Shock Reduction With Long-Term Quinidine in Patients With Brugada Syndrome and Malignant Ventricular Arrhythmia Episodes. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:1653-1654.
- Nagase S, Kusano KF, Morita H, et al. Epicardial electrogram of the right ventricular outflow tract in patients with the Brugada syndrome: using the epicardial lead. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1992-1995.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.02.016>

0300-8932/

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

Prevalencia y determinantes clínicos de ecocardiografía de esfuerzo no concluyente en pacientes con dolor torácico



Inconclusive Exercise Stress Echocardiography in Patients With Chest Pain: Prevalence and Clinical Determinants

Sr. Editor:

El dolor torácico (DT) es un motivo de consulta frecuente en urgencias. Las guías recomiendan usar diferentes técnicas para el diagnóstico del DT de posible origen coronario¹. El factor más importante para elegir una u otra técnica es la competencia del laboratorio de imagen local. En nuestro medio, la ecocardiografía de esfuerzo (EE) es la técnica de elección. Se trata de una prueba sencilla, fisiológica, de bajo coste y amplia disponibilidad. Sin embargo, en un porcentaje no despreciable de casos la EE resulta no concluyente.

Nuestro objetivo es analizar los determinantes clínicos de la EE no concluyente en pacientes que acuden a urgencias por DT de probable origen coronario. Entre enero de 2011 y diciembre de 2014, se incluyó a 452 pacientes consecutivos. Se empleó el protocolo de Bruce limitado por síntomas, si bien a juicio del explorador se podía emplear otros protocolos como el Bruce modificado o Naughton, así como atropina o contraste ecocardiográfico. Se consideró EE no concluyente cuando la prueba no fuera positiva para isquemia por criterios ecocardiográficos y no se alcanzara un 85% de la frecuencia cardíaca (FC) máxima predicha para la edad o una carga de trabajo suficiente (6 MET para edades \leq 75 años y 4 MET para los mayores de 75 años) o cuando la valoración de la motilidad en el pico de esfuerzo no fuera

adecuada². Para la selección del modelo predictivo de regresión logística se empleó el comando *allsets* de STATA versión 13.0 y los coeficientes de regresión del modelo se calcularon mediante regresión logística binaria (método *enter*).

En total, 132 EE (29%) resultaron no concluyentes (106 [80%] por no alcanzar la FC objetivo, 36 [27%] por no alcanzar una carga de trabajo suficiente y 11 [8%] por imposibilidad para la valoración de la motilidad segmentaria en el pico de esfuerzo). Las características de la población se muestran en la **tabla 1**. Los pacientes con EE no concluyente presentaron una estancia hospitalaria más larga (3 [1-4] frente a 1 [1-2] días; $p < 0,001$) y un mayor número de exploraciones complementarias adicionales (el 27 frente al 4%; $p < 0,001$). En 23 pacientes con EE no concluyente, se estudió la anatomía coronaria, y se observó enfermedad coronaria significativa en 8 de ellos (34%).

La **tabla 2** muestra el mejor modelo para predecir la EE no concluyente, con estadístico C = 0,69 (intervalo de confianza del 95%, 0,63-0,74), índice AIC = 485 (criterio de información de Akaike) y BIC (criterio de información bayesiano) = 509, y adecuada calibración (test de Hosmer-Lemeshow, $p = 0,87$). Todos los factores incluidos en el modelo de predicción de la EE no concluyente se relacionan con los criterios que definen este resultado. Los pacientes obesos o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica tienen peor ventana acústica y, junto con los pacientes con fibrilación auricular, suelen tener peor clase funcional. Por otro lado, la FC basal < 70 lpm aumenta la probabilidad de que no se alcance el objetivo de FC que define una prueba concluyente.

En nuestro estudio la tasa de EE no concluyentes fue del 29%. En la bibliografía, la tasa de estudios de provocación no concluyentes varía mucho dependiendo del tipo de estudio, el perfil de los