

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

Tabla 1

Características basales de la población en función del resultado de la EE

Variables	Población total (n = 452)	Resultado de la EE		
		Concluyente (n = 320)	No concluyente (n = 132)	p
Edad (años)	62 ± 12	62 ± 12	63 ± 12	0,302
Sexo (varón)	301 (67)	207 (65)	94 (71)	0,181
IMC	29 ± 4	29 ± 5	30 ± 4	0,187
Hipertensión	327 (72)	227 (71)	100 (76)	0,298
Diabetes mellitus	140 (31)	94 (29)	46 (35)	0,252
Dislipemia	342 (76)	239 (75)	103 (78)	0,451
Tabaquismo activo	112 (25)	87 (27)	25 (19)	0,065
Cardiopatía isquémica	166 (38)	100 (31)	66 (50)	< 0,001
Fibrilación auricular	44 (10)	18 (6)	26 (20)	< 0,001
Vasculopatía periférica	15 (3)	10 (3)	5 (4)	0,774
EPOC	26 (6)	11 (3)	15 (11)	0,001
Ansiedad/depresión	118 (26)	77 (24)	41 (31)	0,123
FEVI < 50%	28 (6)	19 (6)	9 (7)	0,724
ASC en ecocardiograma basal	92 (20)	56 (18)	36 (28)	0,017
Bloqueo de rama izquierda	5 (1)	3 (1)	2 (2)	0,632
Creatinina (mg/dl)	0,9 ± 0,3	0,9 ± 0,3	1,0 ± 0,4	0,002
Hemoglobina (g/dl)	14,1 ± 1,4	14,2 ± 1,4	14,0 ± 1,5	0,185
FC basal (lpm)	80 ± 16	81 ± 16	76 ± 10	0,008
FC basal < 70 lpm	133 (29)	78 (24)	55 (42)	< 0,001
PAS basal (mmHg)	138 ± 23	139 ± 23	135 ± 23	0,060
FC máxima (lpm)	132 ± 21	138 ± 17	118 ± 22	< 0,001
PAS máxima (mmHg)	156 ± 25	159 ± 25	149 ± 25	< 0,001
Tiempo de ejercicio (min)	7 [4-9]	7 [5-9]	6 [4-8]	< 0,001
MET	8 ± 3	8 ± 3	7 ± 3	< 0,001
Uso de atropina en EE	22 (5)	14 (4)	8 (6)	0,443
Uso de contraste ecocardiográfico en EE	7 (2)	6 (2)	1 (1)	0,384
Protocolo de EE				0,011
Bruce	416 (93)	301 (95)	115 (88)	
Bruce modificado/Naughton	33 (7)	17 (5)	16 (12)	
EE en menos de 24 h	273 (60)	198 (62)	75 (59)	0,318
Cronotrópicos negativos	200 (44)	125 (39)	75 (57)	0,001
Cronotrópicos negativos y EE en menos de 24 h	115 (26)	71 (22)	44 (33)	0,014

ASC: alteraciones segmentarias de la contractilidad; EE: ecocardiografía de esfuerzo; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FC: frecuencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; PC: pruebas complementarias.

Los datos expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

pacientes y el ámbito de atención. Las series sobre ergometría simple en unidades de DT indican una tasa de estudios no concluyentes del 22-39%³. Si bien la ergometría incluye criterios dependientes del electrocardiograma, el principal motivo de estudio no concluyente es que no se alcance la FC objetivo⁴, criterio compartido con la EE y que también lo fue en nuestro estudio. Un metanálisis sobre EE o farmacológico mostró una tasa de estudios no concluyentes del 27%⁵.

Tabla 2

Factores incluidos en el modelo de predicción de EE no concluyente

Variables	OR (IC95%)	p
Obesidad (IMC > 30)	1,54 (1,01-2,38)	0,048
Fibrilación auricular	2,91 (1,24-6,83)	< 0,001
EPOC	4,09 (2,10-7,95)	< 0,001
FC basal < 70 lpm	2,34 (1,49-3,68)	< 0,001

EE: ecocardiografía de esfuerzo; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FC: frecuencia cardíaca; IC95%: intervalo de confianza del 95%; IMC: índice de masa corporal; OR: odds ratio.

No debe obviarse la importancia de las EE no concluyentes. Por un lado, los pacientes con EE no concluyente tienen mayor riesgo de eventos que aquellos con resultado negativo (el 2,08 frente al 0,77%)⁵. Por otro lado, y como ocurre en nuestro estudio, un resultado no concluyente implica la necesidad de otras exploraciones para aclarar el origen de los síntomas, con el consiguiente aumento de la estancia hospitalaria y los costes sanitarios³.

El presente estudio tiene importantes implicaciones en la toma de decisiones en la práctica clínica, pues puede ayudar a identificar los pacientes con alta probabilidad de EE no concluyente. Además, se trata del primer trabajo realizado en este sentido con pacientes pertenecientes en su mayoría a la «era de las troponinas ultrasensibles», lo cual es de relevancia porque tras la introducción de estos biomarcadores las características de los pacientes con DT sometidos precozmente a pruebas de provocación de isquemia han variado. Con base en nuestros hallazgos, consideramos que para los pacientes con alta probabilidad de EE no concluyente se debería valorar medidas alternativas, como retrasar la exploración de los que tomen cronotrópicos negativos, aumentar el uso de atropina o contraste ecocardiográfico o seleccionar otra modalidad de prueba

de provocación de isquemia o la tomografía computarizada cardiaca⁶ para mejorar el rendimiento del proceso diagnóstico.

Pedro J. Flores-Blanco^{a,*}, Francisco Cambronerob,
Miguel García-Navarro^a, Gonzalo de la Morena^a,
Mariano Valdés^{a,c} y Sergio Manzano-Fernández^{a,c}

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

^bSección de Cardiología, Hospital Los Arcos del Mar Menor, San Javier, Murcia, España

^cDepartamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria (IMIB), Murcia, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: pedrofb1986@gmail.com (P.J. Flores-Blanco).

On-line el 17 de marzo de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016;37:267-315.
2. Stein RA, Chaitman BR, Balady GJ, et al. Safety and utility of exercise testing in emergency room chest pain centers: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 2000;102:1463-1467.
3. Sanchis J, Bodi V, Llacer A, Nunez J, Ferrero JA, Chorro FJ. Value of early exercise stress testing in a chest pain unit protocol. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:1089-1092.
4. Christman MP, Bittencourt MS, Hulten E, et al. Yield of downstream tests after exercise treadmill testing: a prospective cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1264-1274.
5. Makani H, Bangalore S, Halpern D, Makwana HG, Chaudhry FA. Cardiac outcomes with submaximal normal stress echocardiography: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1393-1401.
6. Marcus R, Ruff C, Burgstahler C, et al. Recent scientific evidence and technical developments in cardiovascular computed tomography. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:509-514.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reeesp.2017.02.020>

0300-8932/

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

Tendencias nacionales en hospitalización por insuficiencia cardiaca de pacientes con diabetes mellitus: periodo 1997-2010



National Trends in Heart Failure Hospitalization Rates in Patients With Diabetes Mellitus: 1997-2010

Sr. Editor:

La insuficiencia cardiaca (IC) representa un problema de salud pública de primer orden en los países desarrollados, con cifras de prevalencia en aumento debido fundamentalmente al envejecimiento de la población y a los significativos avances en el tratamiento de las comorbilidades asociadas, y supone uno de los principales motivos de ingreso hospitalario¹.

Por otro lado, la prevalencia de diabetes mellitus (DM) en España ha aumentado notablemente en las últimas décadas y afecta al 14% de la población adulta^{2,3}.

La incidencia de IC aumenta en pacientes con DM, por lo que los varones tienen un riesgo 2,4 veces superior y las mujeres, hasta 5 veces respecto a los individuos sin DM, incluso tras descartar enfermedad coronaria⁴. Además, la presencia de DM comporta más mortalidad y mayor probabilidad de hospitalización por agudización de la IC en comparación con los no diabéticos¹.

El objetivo de este estudio es describir la tendencia de las hospitalizaciones por IC de pacientes con DM en España. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y de ámbito nacional de todos los pacientes con DM ingresados por IC entre 1997 y 2010. Los datos se obtuvieron del registro basado en el Conjunto Mínimo Básico de Datos para los hospitales del Sistema Nacional de Salud. Se incluyó a todos los pacientes dados de alta con el diagnóstico secundario de DM cuyo motivo de ingreso o diagnóstico principal fuera la IC (Grupos Relacionados por el Diagnóstico [GRD] 398.91, 402.0, 402.11, 402.91, 404.0, 404.1, 404.9, 428.0, 428.1, 428.2, 428.3, 428.4 y 428.9). Se valoraron la evolución temporal de hospitalizaciones en general y atendiendo a edad y sexo, el

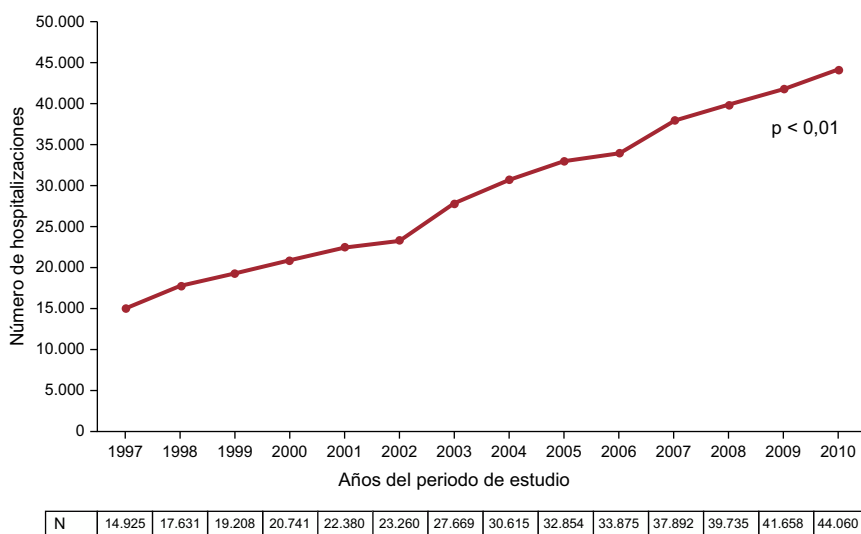


Figura 1. Evolución temporal de las hospitalizaciones de pacientes diabéticos por insuficiencia cardiaca (1997-2010). Se muestra el número absoluto de cada uno de los años del periodo estudiado.