



Revista Chilena de Cardiología

Investigación Clínica

- Bahamondes JC, et al. Reparación de la insuficiencia tricuspídea.

Investigación Básica

- Vega J, et al. Entrenamiento de alta intensidad, remodelado cardíaco y estrés oxidativo.

Casos Clínicos

- Ediap L, et al. Endocarditis por Rothia aerea.
- Silva N, et al. Estimulación ventricular izquierda multi-sitio.
- Salas JP, et al. Lesión dérmica por irradiación en angioplastia coronaria.

Desafío Diagnóstico

- Vega J, et al. Ecocardiografía modo M de la válvula pulmonar.

Salud Pública

- Cárdenas C, et al. Árboles de decisión para predecir factores de riesgo cardiovascular.

Documentos

- Bastías E. Primer trasplante cardíaco en Chile.

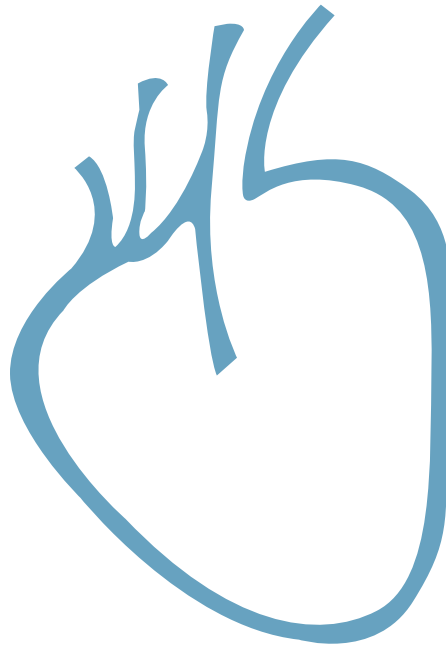
Revisión de libro

- Martínez MP. Cohen, Simon: “De conductas saludables a la práctica clínica”.

Carta al editor

- Veliz L, et al. Enfoque de género en la atención de pacientes cardiovasculares.

Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular





Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Presidente

Dr. Alejandro Dapelo A.

Vice-presidente

Dr. Juan Carlos Prieto D.

Past-presidente

Dr. Alejandro Martínez S.

Directores 2017-2018

Dr. Carlos Fernández C.
Dr. Luis Sepúlveda M.
Dra. Bárbara Clericus A.
Dr. Manuel Méndez L.
Dr. Gonzalo Alarcón J.

Directores 2018-2019

Dra. Mónica Acevedo B.
Dra. Pamela Rojo S.
Dr. Fernando Baraona R.
Dra. Tatiana Leal I.
Dr. Ángel Puentes R.

Filiales

Presidente Filial V Región

Dr. Manuel Novajas B.

Presidente Filial Concepción

Dr. Enrique Seguel S.

Presidente Filial Sur

Dr. Rodrigo Miranda H.

Capítulos Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Arica: Dra. María Eugenia Salinas

Iquique: Dr. Pablo Gaete

Antofagasta: Dr. Juan Antonio Cotoras

La Serena: Dr. Claudio Bugueño

Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Alfredo Barros Errázuriz 1954, Oficina 1601 Providencia. Santiago de Chile.

Teléfonos 268 0076 · 269 0077 · 269 0078 · Fax 269 0207

Correo electrónico: revistacardiologia@sochicar.cl

www.sochicar.cl



Editor

Dr. Ricardo Zalaquett

Co-Editor

Dr. Gastón Chamorro

Editores Adjuntos

Dr. Douglas Greig

Dr. Gastón Dussallant

Dr. Juan Carlos Bahamondes

Editor Resúmenes en Inglés

Dr. Gastón Chamorro

Periodista

Srta. Perla Ordenes

Comité Editorial Asesor

Dra. Mónica Acevedo, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dr. Francisco Albornoz, Hospital Higuera Talcahuano.

Dr. Ricardo Baeza, Clínica Las Condes.

Dr. Jorge Bartolucci, Universidad de Los Andes.

Dr. Edgardo Escobar, Hospital San Borja Arriarán.

Dr. Rodrigo Hernández, Hospital de la Fuerza Aérea de Chile.

Dr. Alexis Lama, Universidad Andrés Bello.

Dr. Fernando Lanas, Universidad de La Frontera.

Dr. Sergio Lavandero, Universidad de Chile.

Dr. Gabriel Maluenda, Clínica Alemana.

Dr. Alejandro Martínez, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dra. Lucía Teresa Massardo, Universidad de Chile.

Dra. Carolina Nazzari, Universidad de Chile.

Dra. María Paz Ocaranza, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dr. Oneglio Pedemonte, Hospital Gustavo Fricke.

Dr. Juan Carlos Prieto, Universidad de Chile.

Dr. Attilio Rigotti, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dr. José Roberto Sánchez, Hospital Guillermo Grant Benavente.

Comité Editorial Asesor Internacional

Dr. Josep Brugada, Universidad de Barcelona, España.

Dr. Pedro J. del Nido, Boston Children's Hospital, Harvard Medical School, Boston, USA.

Dr. Walter Durán, University of Medicine and Dentistry, New Jersey, USA.

Dr. Marco Antonio Martínez-Ríos, Instituto Nacional de Cardiología de México "Ignacio Chávez" México.

Dr. Carlos A Mestres, Universitätsspital Zürich, Zürich, Suiza.

Dr. Carlos A Morillo, McMaster University, Ontario, Canadá.

Dr. Augusto Pichard, Medstar Washington Hospital Center Washintong, USA.

Dr. Conrad Simpfendorfer, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, USA.

Dr. Tomás Romero, Sharp Chula Vista Medical Center, California, USA.

Dr. Daniel Villareal, SUNY Upstate Medical University, New York, USA.

La Revista Chilena de Cardiología, fundada originalmente como Boletín de Cardiología por el Dr. Alexis Lama Toro, publica trabajos originales y artículos de revisión sobre temas de interés cardiológico, cardioquirúrgico y vascular. Los trabajos deben enviarse solamente por vía electrónica a revistacardiologia@sochicar.cl, respetando las instrucciones a los autores que se incluyen en cada número de la revista. Los trabajos serán sometidos a arbitraje de expertos previamente a su publicación. La revista se reserva el derecho de rechazar o hacer correcciones de forma a los textos enviados. Esta revista puede leerse también en formato digital ingresando a www.sochicar.cl y www.scielo.cl. Producción Gráfica: taller700 / patriciouribeb@taller700.cl / Impresión: A Impresores.



Índice

Investigación Clínica

- **Reparación de la insuficiencia tricuspídea: resultados a largo plazo en 114 pacientes.** 85
Juan Carlos Bahamondes, Rodrigo Godoy, Abelardo Silva, Andrés Díaz, Mauricio Peña.

Investigación Básica

- **Entrenamiento Físico de Alta Intensidad en Maratonistas produce mayor Remodelado Cardíaco y reduce Respuesta de Estrés Oxidativo.** 93
Julián Vega, Felipe Contreras, Rodrigo Saavedra, Rodrigo Fernández, Sebastián Herrera, Manuel Salinas, Paz Godoy, María Paz Ocaranza, Jorge Jalil, Sergio Lavandero, Mario Chiong, Pablo Castro, Roberto Urzúa, Mario Muñoz, Ricardo Zalaquett, Luigi Gabrielli.

Casos Clínicos

- **Endocarditis por *Rothia aeria*** 104
Luis Ediap, Pedro Usedo, Farah Ediap, Gabriela Fernández.
- **Respuesta a la estimulación multisitio del ventrículo izquierdo en un paciente con terapia de resincronización y fibrilación auricular permanente.** 110
Nilton Silva, Rodolfo Oyarzún, Mauricio Cereceda, Carlos Piedra, María Álvarez, Bárbara Rodríguez, Mauricio Moreno.
- **Lesión cutánea por radiación en angioplastía coronaria compleja.** 115
José Pascual Salas, Efraín Gaxiola, Yara Itzel Tejeda, Alan Méndez.

Desafío Diagnóstico

- **Aporte diagnóstico de la ecocardiografía modo M de la válvula pulmonar.** 120
Julián Vega, Luigi Gabrielli, Paul McNab, Samuel Córdova.



Salud Pública

- *Diseño de un Modelo Predictivo de Pesquisa Cardiovascular utilizando Árboles de Decisión: Propensión de pacientes a presentar Diabetes Tipo 2, Hipertensión Arterial o Dislipidemia: Estudio Piloto, Comuna de Quellón, Chiloé.* 126
Claudio Cárdenas, Sergio González, Rosa Nahuel, Pablo Herrera, Luis Ferrada, Diego Celis.

Documentos

- *Primer trasplante cardíaco en Chile: El relato de un observador de primera línea* 134
Eduardo Bastías

Revisión de libro

- *COHEN, SIMON (ed). From Health Behaviours to Health Practices: Critical Perspectives Sociology of Health & Illnes Monograph Series. Wiley, Blackwell, 2014.* 141
María Pía Martínez

Carta al editor

- *Enfoque de Género en la atención de salud de pacientes con enfermedades cardiovasculares en Chile.* 143
Lizet Véliz, Andrés Bianchetti.



Summary

Clinical Research

- **Repair of tricuspid valve insufficiency: long-term results in 114 patients.** 85
Juan Carlos Bahamondes, Rodrigo Godoy, Abelardo Silva, Andrés Díaz, Mauricio Peña.

Basic Research

- **High-Intensity Training in Marathon Runners increases Cardiac Remodeling and diminishes Oxidative Stress Response.** 93
Julián Vega, Felipe Contreras, Rodrigo Saavedra, Rodrigo Fernández, Sebastián Herrera, Manuel Salinas, Paz Godoy, María Paz Ocaranza, Jorge Jalil, Sergio Lavandero, Mario Chiong, Pablo Castro, Roberto Urzúa, Mario Muñoz, Ricardo Zalaquett, Luigi Gabrielli.

Clinical Cases

- **Rothia aerea endocarditis. Case report.** 104
Luis Ediap, Pedro Usedo, Farah Ediap, Gabriela Fernández.
- **Multi-site stimulation of the left ventricle in a patient with dilated cardiomyopathy and persistent atrial fibrillation on resynchronization therapy.** 110
Nilton Silva, Rodolfo Oyarzún, Mauricio Cereceda, Carlos Piedra, María Álvarez, Bárbara Rodríguez, Mauricio Moreno.
- **Cutaneous radiation injury after failed percutaneous coronary angioplasty.** 115
José Pascual Salas, Efraín Gaxiola, Yara Itzel Tejada, Alan Méndez.

Diagnostic Challenge

- **Diagnostic value of M-mode echocardiography of the pulmonary valve.** 120
Julián Vega, Luigi Gabrielli, Paul McNab, Samuel Córdova.

Public Health

- **Design of a predictive model of cardiovascular screening using decision trees: propensity of patients to present type 2 diabetes, arterial hypertension or dyslipidemia. Pilot study commune of Quellón, Chiloé.** 126
Claudio Cárdenas, Sergio González, Rosa Nahuel, Pablo Herrera, Luis Ferrada, Diego Celis.



Documents

- *The first heart transplant in Chile.* 134
Eduardo Bastías

Book Review

- *COHEN, SIMON (ed). From Health Behaviours to Health Practices: Critical Perspectives Sociology of Health & Illnes Monograph Series. Wiley, Blackwell, 2014.* 141
María Pía Martínez

Letters to editor

- *A gender perspective in the care of patients with cardiovascular disease in Chile.* 143
Lizet Véliz, Andrés Bianchetti.



Reparación de la insuficiencia tricuspídea: resultados a largo plazo en 114 pacientes

Juan Carlos Bahamondes, Rodrigo Godoy, Abelardo Silva, Andrés Díaz, Mauricio Peña*.
*Enfermero Universitario.

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Regional Temuco, Chile
Departamento de Cirugía, Universidad de La Frontera.
Temuco, Chile

Recibido el 9 de julio 2018 / Aceptado el 19 de agosto 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 85-92

Antecedentes: la reparación de la insuficiencia tricuspídea funcional está indicada en casos de insuficiencia cardíaca, generalmente, asociada a enfermedades de las válvulas cardíacas izquierdas y en algunos casos de enfermedad coronaria o cardiopatías congénitas.

Objetivo: evaluar los resultados a largo plazo de la reparación tricuspídea en pacientes operados en la región centro sur de Chile.

Pacientes y métodos: estudio retrospectivo de registros clínicos y operatorios en 114 pacientes con edad promedio 57.8 (DE 13) años (72 mujeres) sometidos a reparación tricuspídea asociada a otros procedimientos quirúrgicos entre 2009 y 2017.

Resultados: la etiología de la insuficiencia tricuspídea fue debida a enfermedad reumática inactiva en 45% y a endocarditis infecciosa en 2.6%. 63% estaban en fibrilación auricular y 75% en capacidad funcional NYHC III. 15.8% tenían cirugía valvular cardíaca pre-

via. El ecocardiograma mostró insuficiencia severa en 56% de los casos y había hipertensión pulmonar severa en 39.5%. La cirugía consistió en la implantación de un anillo semi-rígido en forma concomitante a reemplazo o reparación de lesión valvular mitral, reemplazo valvular aórtico, cierre de comunicación interauricular, cirugía coronaria o resección de tumor intra cardíaco. La mortalidad post operatoria global fue 16%, debido a falla multisistémica en 6%, insuficiencia cardíaca en 5% y hemorragia cerebral en 4.3%. El seguimiento promedio fue 78.8 (DS 7.2) meses. La supervivencia actuarial fue 74% a los 60 y 68% a los 96 meses.

Conclusión: La cirugía de reparación de la insuficiencia tricuspídea moderada o severa, asociada a otras enfermedades cardíacas provee una buena recuperación sintomática, con excelente sobrevida alejada.

Palabras claves: Regurgitación tricuspídea, enfermedad valvular cardíaca, anuloplastia valvular.

Correspondencia:
Dr. Juan Carlos Bahamondes S.
jcbahamondes@gmail.com



Repair of tricuspid valve insufficiency: long-term results in 114 patients

Background: Surgery for functional tricuspid valve insufficiency is indicated in cases of congestive heart failure usually associated to left heart valve diseases or as a concomitant surgery for other causes such as congenital or coronary disease.

Aim: To assess and report the long-term results of tricuspid valve repair in adult patients in a regional cardiac surgery center in south Chile.

Patients and Methods: Retrospective review of clinical and operative records of 114 patients aged 57.8 +/- 13 years (72 women) subjected to tricuspid reparative surgery concomitant with other cardiac procedures between 2009 to 2017.

Results: In 45% of cases etiology was due to inactive rheumatic disease and 2.6% was due to endocarditis. 63% presented with atrial fibrillation and 75% were in NYHC CFIII. 15.8% had a previous cardiac valve surgery. Preoperative echocardiography showed severe tricuspid insufficiency in 56% of cases and

pulmonary hypertension was severe in 39.5%. In all cases tricuspid repair was performed through the insertion of a semi rigid ring as a concomitant procedure for mitral repair/replacement in most cases, aortic valve replacement, surgical closure of an ASD, CABG surgery and the resection of cardiac tumors. Overall postoperative mortality was 16% due to multi-organic dysfunction in 6%, cardiac failure in 5% and cerebral hemorrhage in 4.3%. Mean long term follow up was 78.8 +/- 7.2 months. Actuarial survival was 74% at 60 and 68% at 96 months.

Conclusion: Surgical tricuspid valve repair for moderate to severe tricuspid insufficiency isolated or associated to other cardiac diseases provides a good symptomatic recovery, with an excellent long term survival.

Keywords: Tricuspid regurgitation (Mesh), tricuspid insufficiency (Mesh), heart valve disease (Mesh), heart valve annuloplasty (Mesh).



Introducción:

La prevalencia de insuficiencia tricuspídea (IT) funcional es alta, y no tratada agrega una elevada morbilidad y mortalidad en el largo plazo¹. Hasta hace un tiempo, se esperaba que la IT moderada o de menor grado, secundaria a existencia de patología valvular degenerativa izquierda, disminuyera o desapareciera después de la corrección quirúrgica de la valvulopatía causante². Bajo esta mirada, la válvula tricúspide se trataba en forma conservadora, aunque algunos autores, en los años 70, recomendaban abordar la quirúrgicamente la IT funcional secundaria a otras patologías cuando existía dilatación anular importante, mediante sutura del anillo tricuspídeo. Para ello, se desarrollaron varias técnicas, siendo la más conocida la técnica de De Vega³. Hoy en día, la cirugía de la IT funcional está indicada en casos de insuficiencia cardiaca asociada a lesiones valvulares izquierdas, sin aumentar el riesgo operatorio. Se ha demostrado que se produce remodelación del ventrículo derecho y mejoría de la capacidad funcional aun en ausencia de IT importante, cuando existe dilatación anular^{4, 5, 6, 7, 8, 9, 10}. Así también, la anuloplastia tricuspídea se puede realizar como procedimiento concomitante a cardiopatías congénitas y/o enfermedad coronaria avanzada. Incluso puede efectuarse en el corazón donante para trasplante, existiendo evidencia en la literatura médica mundial que respalda la reparación tricuspídea con anillo^{11, 12, 13}. Ello conlleva mejores resultados quirúrgicos a largo plazo, en comparación con la técnica de De Vega, por lo que ésta debiera quedar en el pasado^{4, 5, 14, 15}.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar los resultados a largo plazo de la anuloplastia tricuspídea en pacientes adultos operados en el sur de Chile por insuficiencia tricuspídea moderada a severa.

Pacientes y Método:

Estudio descriptivo de 114 pacientes con diagnóstico de IT funcional moderada o severa sometidos a cirugía reparativa de la válvula tricuspídea concomitante a otros procedimientos cardiacos, en el periodo comprendido entre Marzo de 2009 y Septiembre de 2017, por el equipo de cirugía cardiovascular del Hospital Regional de Temuco. Se excluyeron del estudio a los pacientes con diagnóstico de IT leve en quienes no se efectuó la reparación valvular. Previo a la cirugía, todos los pacientes firmaron la solicitud de consentimiento informado. La revisión posterior de la información no significó nuevas intervenciones a los pacientes y se obvió, por tanto, una nueva aprobación institucional del Comité de ética.

Los datos fueron obtenidos de fichas clínicas, base de datos de Cirugía Cardiovascular y de protocolos operatorios. El seguimiento a largo plazo se realizó mediante controles clínicos en policlínico de cirugía cardíaca o de las consultas de médicos tratantes y contactos telefónicos. Además, se objetivó fecha y causa de muerte en el registro civil.

Se evaluaron características biodemográficas preoperatorias, patologías cardiovasculares concomitantes, la capacidad funcional (CF) según la New York Heart Association (NYHA) y los hallazgos ecocardiográficos considerando el grado de IT, dilatación anular, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y la presencia de hipertensión pulmonar (HTP) clasificada como leve, moderada o severa. Se describe el tipo de cirugía concomitante efectuada junto con la anuloplastia tricuspídea. Se utilizó mayoritariamente el anillo incompleto de Carpentier-Edwards MC3 y en los últimos años el anillo Physio tricuspídeo, del mismo fabricante. Se analizaron las principales complicaciones postoperatorias ocurridas, como mortalidad a 30 días, infarto miocárdico, accidente cerebrovascular, infección de herida esternal, necesidad de instalación de marcapasos definitivo y sangrado postoperatorio que requiriera de exploración quirúrgica. En el seguimiento a largo plazo se determinó fecha y causa de muerte alejada, capacidad funcional, reaparición de disnea, y la necesidad de un nuevo procedimiento quirúrgico. Además, se describen los hallazgos encontrados en la ecocardiografía de control.

Técnica quirúrgica: Durante el período señalado, 4022 pacientes fueron intervenidos por patologías cardiovasculares, correspondiendo esta serie al 2.8% del total de operaciones en ese período. En todos los pacientes se accedió al corazón mediante esternotomía media clásica, debido a la mejor exposición del campo operatorio y por permitir una reparación exitosa de diferentes patologías cardiacas. Todos los pacientes fueron intervenidos con circulación extracorpórea, cardioplegia hemática fría administrada por vía anterógrada, retrógrada y/o ambas, hipotermia moderada 32°C – 35°C y magnificación óptica de 2,5-3,0x.

Estadística: Se realizó una estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión y se utilizó el método de Kaplan-Meier para el cálculo de supervivencia actuarial con el programa computacional Stata 14.0[®].



Resultados:

La edad promedio fue de 57,8 +- 13 años, el 63,2% (72) de sexo femenino. El Euroscore II logístico promedio fue 6,2% (2,2-29.7). En relación con la CF, 70% de los pacientes estaba en CF III, 25% en CF II, 3% en CF IV y 2% en CF I. El 98,2% de los pacientes se presentó con insuficiencia cardíaca congestiva, y hubo diversas patologías asociadas como se señala en la Tabla 1.

Tabla 1. Presentación clínica y etiología de los pacientes con insuficiencia tricuspídea funcional

	n	%
Insuficiencia cardíaca	112	98,2
Fibrilación auricular	72	63,2
Hipertensión	59	51,8
Etiología reumática	50	43,9
Diabetes	22	19,3
Cirugía previa	18	15,8
Dislipidemia	10	8,8
Insuficiencia renal	9	7,9
Enfermedad Coronaria	7	6,1
Tabaquismo	7	6,1
Accidente vascular encefálico	6	5,3
Enfermedad pulmonar obstructiva	4	3,5

En el estudio ecocardiográfico preoperatorio, efectuado en todos los pacientes, se encontró que la IT fue catalogada como severa en 56% y moderada en 44%. Se demostró dilatación del anillo tricuspídeo mayor a 40 mm en 65,7%, la FEVI promedio fue 33,3% (rango 19 – 60%). El 26,3% presentó HTP moderada y en el 56,1% esta fue catalogada como severa.

En relación con la cirugía efectuada, en todos los pacientes se utilizó un anillo incompleto semirrígido, procurando mantener la forma y anatomía de la válvula tricúspide, suturando este al anillo nativo con puntos separados de poliéster trenzado irreabsorbible, permitiendo así asegurar una reparación tricuspídea duradera y efectiva.

Se efectuaron diversos procedimientos asociados a la reparación tricuspídea, especialmente reemplazos valvulares mitrales o aórticos, como también reemplazos bivalvulares y cirugía coronaria. El detalle de ellos se indica en la Tabla 2. El tiempo promedio de circulación extracorpórea fue 101 minutos (35 – 228 minutos) y el tiempo promedio de clamp aórtico fue 75,1 minutos (32 – 171 minutos).

Por otra parte, al evaluar la CF preoperatoria encontramos que la mayoría de los pacientes presentaban una CF III a IV al momento de la cirugía, lo cual demuestra su

Tabla 2. Cirugía asociada a la reparación tricuspídea

	%
Reemplazo valvular mitral	56
Reemplazo valvular mitral y aórtico	19
Reparación de comunicación interauricular	7
Reemplazo valvular aórtico	6
Reemplazo valvular mitral y bypass aorto-coronario	5
Cirugía coronaria	4
Reemplazo mitral y resección de mixoma auricular	2
Reparación de prolapso mitral	1

compromiso clínico y la premura en efectuar la resolución quirúrgica. Este subgrupo presentó la mayor mortalidad de la serie, 68,5%, en tanto que la mortalidad en el total de la serie fue 11,5%. La mortalidad global fue de 8,8% a 30 días, la cual estuvo relacionada a pacientes con Euroscore mas alto, ocurriendo principalmente en los primeros 15 días posteriores a la cirugía (60%). Las causas de mortalidad se detallan en la Tabla 3.

Tabla 3. Mortalidad operatoria y causas de mortalidad

	%
Mortalidad operatoria	8.8
Causas	
Insuficiencia cardíaca	50
Accidente vascular encefálico	20
Falla multiorgánica	20
Hemorragia/disunción aurículo-ventricular	10

En el periodo observado, 8,8% de los pacientes fue reintervenido debido a sangrado importante en el post operatorio inmediato, 5,3% desarrolló falla renal aguda que requirió diálisis, 2,3% presentó un accidente cerebral y el 0,9% de los pacientes tuvo una infección esternal profunda debido a germen nosocomial. Este fue tratado en forma agresiva con aseos quirúrgicos frecuentes, antibióticos y cierre de la pared torácica mediante la rotación de colgajos de músculo pectoral mayor, logrando una evolución satisfactoria. El 26,3% desarrolló un trastorno del ritmo cardíaco que requirió la instalación de un marcapasos definitivo lo que fue efectuado sin incidentes antes del alta hospitalaria de los pacientes.

Seguimiento. El seguimiento a largo plazo fue completo para 90 pacientes, con un promedio fue de 78,8 (DE ± 7,2) meses. Al momento del cierre del estudio se evaluó



Tabla 4. Complicaciones de la Reparación de Insuficiencia tricuspídea

	%
Implantación de marcapasos	26.3
Re-operación	8.8
Insuficiencia renal	5.3
Accidente vascular encefálico	2.6
Infarto miocárdico	0.9
Infección esternal profunda	0.9

la CF en el postoperatorio alejado, encontrándose que 95% de los pacientes estaban en CF I y 5% en CF III, correspondiendo el resto a CF II. La probabilidad de supervivencia actuarial post cirugía fue 74% a 60 meses y de 68% a 96 meses de seguimiento (Figura 1).

Durante el seguimiento alejado se logró efectuar un control ecocardiográfico en 72 pacientes. Se encontró que 82% de los pacientes no tenían IT, 12,5% esta era leve y en 5.5% era moderada. La FEVI promedio fue 54.4%, con una presión sistólica de arteria pulmonar menor a 31 mmHg en 68 pacientes, y entre 31 a 55 mmHg en 4 pacientes. La función ventricular del ventrículo derecho no se evaluó, pero clínicamente no hubo signos de insuficiencia del mismo.

Discusión:

La reparación quirúrgica de la IT moderada y/o severa

asociada a otros procedimientos cardiacos provee una excelente recuperación sintomática con muy buenos resultados en términos de supervivencia actuarial en el largo plazo^{16,17,18,19,20,21,22,23}.

Nuestro estudio demuestra que la estrategia de reparación de rutina de la IT funcional moderada a severa, o cuando la dilatación anular es significativa en pacientes con enfermedades degenerativas concomitantes, prácticamente, elimina la IT sin aumentar el riesgo quirúrgico en forma importante. Por otra parte, la literatura indica que la reparación de la válvula tricúspide alcanza resultados superiores, no sólo en términos de supervivencia libre de insuficiencia residual o recurrente y síntomas, sino que demuestra una mejoría en la función ventricular derecha y disminución en la presión sistólica de la arteria pulmonar, en mayor grado que en pacientes que no recibieron una reparación en forma concomitante^{24,25,26,27}. Después de conocer los resultados de nuestro hospital, y a la luz de lo publicado por otros centros, hoy en día podemos decir que la IT funcional no es una entidad benigna como se pensaba antes. Es más, ha demostrado ser un factor predictor de menor supervivencia independiente de la HTP o de la disfunción ventricular izquierda²⁸. Adicionalmente, se ha demostrado que es un factor de riesgo independiente de malos resultados funcionales y sobre la supervivencia post cirugía valvular mitral²⁹. Los hallazgos encontrados en nuestro estudio son consistentes con otros, que han comunicado una mejoría en la función ventricular derecha en cirugías en las que se ha efectuado

Figura 1. Supervivencia actuarial en el largo plazo de los pacientes intervenidos por insuficiencia tricuspídea secundaria aislada, o concomitante a otras patologías cardiacas.





una reparación tricuspídea en forma concomitante^{30,31}. La IT produce alteraciones progresivas en la función y estructura de la aurícula y ventrículo derechos^{6,9,14,24,30,31,32}, lo que puede explicar por qué la estrategia quirúrgica de reparación tricuspídea, diseñada para eliminar la IT importante, ha resultado en una mejoría a largo plazo en la remodelación auricular y ventricular, y confirma lo recomendado por las guías clínicas actuales sobre valvulopatías^{4,5}.

La principal limitante de este estudio es su carácter retrospectivo. Por lo mismo, no da cuenta de otras variables como la protección miocárdica utilizada o la ejecución e interpretación de diferentes ecocardiogramas efectuados por diferentes operadores en nuestra institución y en otros centros derivadores, el que no pudo ser efectuado en la totalidad de los pacientes debido a ruralidad extrema o imposibilidad de citar a control ecocardiográfico antes del cierre del estudio. Un elemento importante se-

ñalado en diferentes estudios es que, en pacientes con factores de riesgo de IT post operatoria como la presencia de fibrilación auricular, hipertensión pulmonar o disfunción ventricular derecha, la evaluación ecocardiográfica intraoperatoria es de suma importancia en estos pacientes antes de comenzar la cirugía^{32,33}.

A pesar de lo señalado, nuestro estudio provee información en el medio nacional que apoya los beneficios de eliminar la IT funcional en pacientes que se operan enfermedades valvulares izquierdas y por otras causas. En conclusión, este estudio apoya fuertemente la estrategia de efectuar de rutina y en forma liberal una anuloplastia tricuspídea en pacientes que presentan IT moderada o severa o con dilatación anular, en forma concomitante con otras patologías cardiacas. Ello, sin consecuencias clínicas adversas y con una excelente evidencia de mejoría en la función ventricular derecha en el largo plazo^{7,10,14,24,26}.

Referencias

1. TARAMASSO M, VANERMEN H, MAISANO F, GUIDOTTI A, LA CANNA G, ALFIERI O. The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:703–710. Mylotte D. The forgotten valve no more. *EuroIntervention*. 2017;12:e1799–e1801.
2. DO QB, PELLERIN M, CARRIER M, CARTIER R, HERBERT Y, PAGE P, et al. Clinical outcome after isolated tricuspid valve replacement: 20-year experience. *Can J Cardiol*. 2000;16:489–493.
3. DE VEGA NG. Selective, adjustable and permanent anuloplasty. An original technic for the treatment of tricuspid Insufficiency. *Rev Esp Cardiol*. 1972;25:555–6.
4. BAUMGARTNER H, FALK V, BAX J, DE BONIS M, HAMM C, HOLM P, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) *European Heart Journal* 2017; 38: 2739–2791
5. NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO, CARABELLO BA, ERWIN JP III, GUYTON RA, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:e57–e185.
6. TORNOS MAS P, RODRÍGUEZ-PALOMARES JF, ANTU-



- NES MJ. Secondary tricuspid valve regurgitation: a forgotten entity. *Heart*. 2015;101:1840–1848.
7. NATH J, FOSTER E, HEIDENREICH PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:405–409.
 8. KALBACHER D, SCHAFFER U, VON BARDELEBEN RS, ZUERN CS, BEKEREDJIAN R, OUARRAK T, et al. Impact of tricuspid valve regurgitation in surgical high-risk patients undergoing MitraClip implantation: results from the TRAMI registry. *EuroIntervention*. 2017; 12: e1809–e1816.
 9. DAHOU A, MAGNE J, CLAVEL MA, CAPOULADER, BARTKO PE, BERGLER-KLEIN J, et al. Tricuspid regurgitation is associated with increased risk of mortality in patients with low-flow low-gradient aortic stenosis and reduced ejection fraction: results of the multicenter TOPAS study (True or Pseudo-Severe Aortic Stenosis). *JACC Cardiovasc Interv*. 2015; 8: 588–596.
 10. LINDMAN BR, MANIAR HS, JABER WA, LERAKIS S, MACK MJ, SURI RM, et al. Effect of tricuspid regurgitation and the right heart on survival after transcatheter aortic valve replacement: insights from the Placement of Aortic Transcatheter Valves II inoperable cohort. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015; 8: e002073.
 11. VASSILEVA CM, SHABOSKY J, BOLEY T, MARKWELL S, HAZELRIGG S. Tricuspid valve surgery: the past 10 years from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012; 143: 1043–1049.
 12. NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO, CARABELLO BA, ERWIN JP III, GUYTON RA, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:e57–e185.
 13. MORACA RJ, MOON MR, LAWTON JS, GUTHRIE TJ, AUBUCHON KA, MOAZAMI N, et al. Outcomes of tricuspid valve repair and replacement: a propensity analysis. *Ann Thorac Surg*. 2009; 87: 83–89.
 14. KILIC A, SAHA-CHAUDHURI P, RANKIN JS, CONTE JV. Trends and outcomes of tricuspid valve surgery in North America: an analysis of more than 50,000 patients from the Society of Thoracic Surgeons database. *Ann Thorac Surg*. 2013; 96: 1546–1552.
 15. MARQUIS-GRAVEL G, BOUCHARD D, PERRAULT LP, PAGE P, JEANMART H, DEMERS P, et al. Retrospective cohort analysis of 926 tricuspid valve surgeries: clinical and hemodynamic outcomes with propensity score analysis. *Am Heart J*. 2012; 163: 851–858.e1.
 16. ANDELL P, LI X, MARTINSSONA, ANDERSSON C, STAGMO M, ZOLLER B, SUNDQUIST K, et al. Epidemiology of valvular heart disease in a Swedish nationwide hospital-based register study. *Heart*. 2017; 103: 1696–1703.
 17. PERLMAN G, PRAZ F, PURI R, OFEK H, YE J, PHILIPPON F, et al. Transcatheter tricuspid valve repair with a new transcatheter coaptation system for the treatment of severe tricuspid regurgitation: 1-year clinical and echocardiographic results. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017; 10: 1994–2003.
 18. POZZOLI A, TARAMASSO M, ZUBER M, MAISANO F. Transcatheter tricuspid valve repair with MitraClip system using intracardiac echocardiography: proof of concept. *EuroIntervention*. 2017; 13: e1047–e1057.
 19. HAHN RT, MEDURI CU, DAVIDSON CJ, LIM S, NAZIF TM, RICCIARDI MJ, et al. Early feasibility study of a transcatheter tricuspid valve annuloplasty: SCOUT Trial 30-day results. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69: 1795–1806.
 20. NICKENIG G, KOWALSKI M, HAUSLEITER J, BRAUN D, SCHOFER J, YZEIRAJ E, et al. Transcatheter treatment of severe tricuspid regurgitation with the edge-to-edge MitraClip technique. *Circulation*. 2017; 135: 1802–1814.
 21. KUWATA S, TARAMASSO M, NIETLISPACH F, MAISANO F. Transcatheter tricuspid valve repair toward a surgical standard: first-in-man report of direct annuloplasty with a cardio-band device to treat severe functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J*. 2017; 38: 1261.
 22. LATIB A, MANGIERI A. Transcatheter tricuspid valve repair: new valve, new opportunities, new challenges. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69: 1807–1810.
 23. STUGE O, LIDDICOAT J. Emerging opportunities for cardiac surgeons within structural heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006; 132: 1258–1261.
 24. KOELLING TM, AARONSON KD, CODY RJ, BACH DS, ARMSTRONG WF. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J*. 2002; 144: 524–529.
 25. BARBANTI M, BINDER RK, DVIR D, TAN J, FREEMAN M, THOMPSON CR, et al. Prevalence and impact of preoperative moderate/severe tricuspid regurgitation on patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2015; 85: 677–684.
 26. NEUHOLD S, HUELSMANN M, PERNICKA E, GRAF A, BONDERMAN D, ADLBRECHT C, et al. Impact of tricuspid



- regurgitation on survival in patients with chronic heart failure: unexpected findings of a long-term observational study. *Eur Heart J.* 2013; 34: 844–852.
27. LEE JW, SONG JM, PARK JP, LEE JW, KANG DH, SONG JK. Long-term prognosis of isolated significant tricuspid regurgitation. *Circ J.* 2010; 74: 375–380.
 28. TOPILSKY Y, NKOMO VT, VATURY O, MICHELENA HI, LETOURNEAU T, SURI RM, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014; 7: 1185–1194.
 29. DE MEESTER P, DE COCK D, VAN DE BRUAENE A, GABRIELS C, BUYS R, HELSEN F, et al. Additional tricuspid annuloplasty in mitral valve surgery results in better clinical outcome. *Heart.* 2015; 101: 720–726.
 30. GAMMIE JS, SHENG S, GRIFFITH BP, PETERSON ED, RANKIN JS, O'BRIEN SM, et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg.* 2009; 87: 1431–1437- 1439.
 31. BADHWAR V, PETERSON ED, JACOBS JP, HE X, BRENNAN JM, O'BRIEN SM, et al. Longitudinal outcome of isolated mitral repair in older patients: results from 14,604 procedures performed from 1991 to 2007. *Ann Thorac Surg.* 2012; 94: 1870–1879.
 32. JOKINEN JJ, TURPEINEN AK, PITKANEN O, HIPPELAINEN MJ, HARTIKAINEN JE. Pacemaker therapy after tricuspid valve operations: implications on mortality, morbidity, and quality of life. *Ann Thorac Surg.* 2009; 87: 1806–1814.
 33. JOUAN J, MELE A, FLORENS E, CHATELLIER G, CARPENTIER A, ACHOUH P, et al. Conduction disorders after tricuspid annuloplasty with mitral valve surgery: implications for earlier tricuspid intervention. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016; 151: 99–103.



Entrenamiento físico de alta intensidad en maratonistas produce mayor remodelado cardíaco y reduce respuesta de estrés oxidativo

Julián Vega¹, Felipe Contreras-Briceño², Rodrigo Saavedra¹, Rodrigo Fernández¹, Sebastián Herrera¹, Manuel Salinas¹, Paz Godoy¹, María Paz Ocaranza¹, Jorge Jalil¹, Sergio Lavandero³, Mario Chiong³, Pablo Castro¹, Roberto Urzúa⁴, Mario Muñoz⁴, Ricardo Zalaquett¹ y Luigi Gabrielli¹.

¹ Advanced Center for Chronic Diseases. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

² Kinesiología. Departamento Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile

³ Advanced Center for Chronic Diseases. Facultad de Química y Farmacia y Medicina. Universidad de Chile.

⁴ Hospital del Trabajador

Conflictos de interés: Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses.

Recibido el 17 de agosto 2018 / Aceptado el 20 de agosto 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 93-103

Introducción: El ejercicio físico reduce la mortalidad cardiovascular y genera remodelado cardíaco. Altas cargas de entrenamiento pueden generar remodelado cardíaco adverso. Biomarcadores (BMC) de inflamación Interleukina 6 (IL-6) y de estrés oxidativo Malondialdehído (MDA), potencialmente pueden caracterizar la respuesta al esfuerzo.

Objetivo: Evaluar actividad de IL-6 y MDA en respuesta a una maratón en atletas con distinto nivel de entrenamiento y remodelado cardíaco asociado.

Sujetos y Métodos: Estudio prospectivo, simple ciego, incluyó 16 atletas que completaron la maratón de Santiago (42 k), separados según entrenamiento previo, grupo 1 (G1, n: 8): Alto ≥ 100 km/semana y grupo 2 (G2, n: 8): Bajo <100 km/semana). Se obtuvo pre y post maratón: niveles de IL-6, MDA y ecocardiografía Doppler transtorácica (ETT); cuantificando cámaras cardíacas izquierdas, derechas y deformación del ventrículo izquierdo (strain longitudinal). Se utilizaron las pruebas de Mann-Whitney, Wilcoxon y Krus-

kal-Wallis.

Resultados: Edad G1: 38.13 ± 7.18 años vs G2: 40.38 ± 6.63 años (NS). Tiempo maratón G1: 185.75 ± 14.87 min vs G2: 219.75 ± 24.92 min ($p < 0.01$). Masa del ventrículo izquierdo G1: 91 ± 21 g/m² vs G2: 73 ± 12 g/m² ($p < 0.01$). Volumen aurícula izquierda G1: 39.4 ± 12.6 ml/m² vs 30.6 ± 4.6 ml/m² ($p < 0.01$). FEVI G1: $55.8 \pm 3.3\%$ vs G2: $58.6 \pm 6.7\%$ (NS). MDA G1: PRE 0.17 ± 0.13 uM/L, POST 0.67 ± 0.59 uM/L, G2: PRE 0.29 ± 0.24 uM/L, POST 1.01 ± 1.15 uM/L ($p < 0.01$). IL-6 G1: PRE 2.50 ± 1.35 pg/ml, POST 93.91 ± 27.23 pg/ml vs G2: PRE 4.65 ± 5.89 pg/ml, POST 97.83 ± 30.72 pg/ml (NS).

Conclusión: El ejercicio físico aumenta los BMC de inflamación y estrés oxidativo (IL-6, MDA). Un entrenamiento físico de alta intensidad disminuye la respuesta de estrés oxidativo y se asocia a un mayor remodelado cardíaco.

Palabras clave: estrés oxidativo; remodelamiento ventricular; deporte; maratón.

Correspondencia:
Dr. Luigi Gabrielli
lgabriel@uc.cl



High-intensity training in marathon runners increases cardiac remodeling and diminishes oxidative stress response

Background: Exercise reduces cardiovascular mortality and generates cardiac remodeling. High training loads can induce adverse cardiac remodeling, and its associated cardiac remodeling. Therefore, interleukin 6 (IL 6) and malondialdehyde (MDA), biomarkers of inflammatory response and oxidative stress respectively, may have a role in stratifying this risk.

Objective: To assess the activity of IL-6 and MDA in response to a marathon race in athletes with different previous training status

Subjects And Methods: Prospective, single-blind study involving 16 male athletes that finished the Santiago Marathon (42 k), allocated into two groups according to their previous training: Group 1 (G1, n: 8) with high training (≥ 100 km/weekly) and Group 2 (G2, n: 8) with low training (< 100 km/weekly). Before and after the race serum levels of IL-6, MDA and transthoracic Doppler echocardiography for cardiac chamber quantification and left ventricle deformation (longitudinal strain) were measured.

Mann-Whitney, Wilcoxon, and Kruskal-Wallis tests were used to assess statistical significance.

Results: Age G1: 38.13 ± 7.18 years-old vs G2: 40.38 ± 6.63 years-old (NS). Marathon finishing time G1: 185.75 ± 14.87 min vs G2: 219.75 ± 24.92 min ($p < 0.01$). Left ventricle mass G1: 91 ± 21 g/m² vs G2: 73 ± 12 g/m² ($p < 0.01$). Left atrium volume G1: 39.4 ± 12.6 ml/m² vs 30.6 ± 4.6 ml/m² ($p < 0.01$). LVEF G1: $55.8 \pm 3.3\%$ vs G2: $58.6 \pm 6.7\%$ (NS). MDA G1: PRE 0.17 ± 0.13 uM/L, POST 0.67 ± 0.59 uM/L, G2: PRE 0.29 ± 0.24 uM/L, POST 1.01 ± 1.15 uM/L ($p < 0.01$). IL-6 G1: PRE 2.50 ± 1.35 pg/ml, POST 93.91 ± 27.23 vs G2: PRE 4.65 ± 5.89 pg/ml, POST 97.83 ± 30.72 pg/ml (NS).

Conclusion: Physical exercise generates a rise in biomarkers (IL-6, MDA). Athletes with high-intensity training level have a diminished oxidative stress response post effort and greater cardiac remodeling.

Keywords: oxidative stress, ventricular remodeling, sports, running.



Introducción:

El ejercicio físico tiene un reconocido rol en la prevención de las enfermedades cardiovasculares¹, evidenciando una relación inversa dosis dependiente entre actividad física y mortalidad^{2,3}. Dicha reducción en mortalidad es producto de varios mecanismos, entre los cuales destaca un remodelado cardíaco favorable^{4,5}.

Este remodelado se genera por medio de una expresión genómica que gatilla efectos moleculares, intersticiales y celulares, que a su vez producen modificaciones estructurales, eléctricas y funcionales en el sistema cardiovascular⁶. Estas modificaciones son objetivables tempranamente, a meses de iniciado el entrenamiento, y son benignas y reversibles⁵. Ellas incluyen aumento del diámetro de ambos ventrículos⁷, aumento del grosor parietal del ventrículo izquierdo⁸, incluso, en ocasiones asociado a mayor trabeculación de éste⁹ y dilatación auricular izquierda⁴ con función diastólica normal.

En el extremo opuesto, existen atletas que al ser sometidos a altas cargas de entrenamiento, experimentan un remodelado cardíaco que sobrepasa la barrera de lo fisiológico y que ha sido asociado a efectos deletéreos, condición denominada miocardiopatía de “Pheidippides”¹⁰ y que incluye: hipertrofia ventricular izquierda asociada a fibrosis miocárdica¹¹, aumento en la incidencia de fibrilación auricular¹², aumento de la aterosclerosis coronaria¹³ y mayor remodelado ventricular derecho. Este remodelado adverso es un elemento de aparición relativamente tardía, siendo necesario contar con predictores más precoces de respuesta frente al ejercicio. En este contexto, se ha estudiado la dinámica de diversos biomarcadores frente al ejercicio y que podrían ser predictores tempranos de mala adaptación cardíaca al entrenamiento. Algunos de estos marcadores estudiados carecen de significado patológico, como son el alza transitoria post ejercicio de las troponinas¹⁴ y del péptido natriurético (pro-BPN)¹⁵, que se pueden presentar hasta en un tercio de los maratonistas¹⁰. En tanto que otros marcadores relacionados a actividad inflamatoria (Interleukina 6) y estrés oxidativo (Malondialdehído)¹⁶ pueden tener un potencial significado patológico y se comentan a continuación.

Interleukina-6 (IL-6)

La IL-6 es una citokina mediadora de la respuesta de fase aguda que, además, es sintetizada por el músculo esquelético contráctil, siendo liberada al intersticio y a la circulación sistémica en respuesta al ejercicio^{17,18}. Su concentración plasmática queda determinada por la intensidad y duración del ejercicio, independiente del tipo de ejercicio

realizado, objetivando un aumento en sus niveles de hasta 100 veces posterior a una maratón¹⁹. En cuanto a su cinética, la IL-6 alcanza un máximo dentro las primeras horas de iniciado el ejercicio, disminuyendo rápidamente al finalizar la competencia. Su rol es modular la respuesta inmunológica y metabólica del organismo frente al esfuerzo, como, por ejemplo, aumentando la entrega de glucosa por parte del hígado y estimulando la lipólisis. Ha sido propuesto que el entrenamiento físico sostenido produce una disminución en los niveles basales de IL-6, además de frenar su alza post ejercicio²⁰, siendo este fenómeno uno de los mecanismo bioquímicos que se ha sugerido como adaptación en atletas entrenados¹⁷. Además, se ha propuesto que un alza desmedida, tanto de forma basal, como post actividad física, puede identificar a sujetos con respuestas “mal adaptativas” frente al ejercicio.

Malondialdehído (MDA)

La peroxidación lipídica es el proceso de degradación oxidativa de los lípidos, en el cual los radicales libres degradan ácidos grasos de la membrana celular. El estrés oxidativo refleja un desbalance entre la producción de especies de oxígeno reactivo y la actividad y cantidad de las defensas antioxidantes del organismo, que cuando son sobrepasadas, se produce daño tisular y celular. El MDA es un producto final de este proceso y puede ser medido en plasma, tejidos y orina mediante diversas técnicas. Es el marcador que con más frecuencia se utiliza para evaluar el nivel de estrés oxidativo en atletas y al igual que la IL-6 tiene una cinética de liberación aguda en relación a la actividad física.

La relación entre ejercicio y estrés oxidativo es compleja, ya que varía dependiendo del tipo de ejercicio, su duración, la intensidad, el nivel de entrenamiento previo y de la capacidad antioxidante total de cada atleta²¹, reportándose que un mayor entrenamiento físico aumenta la capacidad antioxidante total²².

Biomarcadores, Remodelado Cardíaco y Ejercicio

La cinética de estos biomarcadores en relación al ejercicio ha sido estudiada, pero no existe claridad en cómo la intensidad de entrenamiento previo influye en la magnitud de su alza, ni de la asociación con el grado de remodelado cardíaco. Aspecto de interés, pues actualmente un creciente número de atletas realiza actividad física de alta intensidad, existiendo en este grupo individuos biológicamente susceptibles que presentarán un remodelado cardíaco patológico asociado a eventos clínicos adversos. Y es aquí donde los biomarcadores descritos pueden te-



ner un rol en la identificación y estratificación de dichos deportistas.

El objetivo de este trabajo es evaluar la actividad de IL-6 y MDA en respuesta a una maratón en atletas con distinto nivel de entrenamiento previo y el remodelado cardíaco asociado.

Sujetos y Métodos:

Sujetos

La muestra incluyó 16 atletas hombres entre 18 y 50 años, que completaron la maratón de Santiago de Chile del día 2 de abril de 2017 con un recorrido total de 42 km. Todos habían terminado al menos tres maratones dentro de los últimos cinco años.

Los criterios de exclusión fueron: HTA (presión arterial en reposo >140/90 mmHg en 2 instancias separadas, dislipidemia (colesterol total >200 mg/dl, LDL >100 mg/dl, HDL <40 mg/dl, triglicéridos >150 mg/dl), diabetes mellitus, resistencia a la insulina (HOMA >2.5), tabaquismo en cualquier grado), enfermedad cerebrovascular, abuso de alcohol o drogas, uso de suplementos nutricionales, deterioro de la función renal definido como una tasa de filtración glomerular <60 ml/min, historia familiar de muerte súbita, falla hepática, enfermedad autoinmune, neoplasia activa, enfermedad pulmonar obstructiva cró-

nica, enfermedades que alteren niveles de los biomarcadores estudiados (inflamación aguda o enfermedad infecciosa en las 4 semanas previas al estudio) y el uso de los siguientes medicamentos: cualquier anti-hipertensivo, anorexígenos, anti-depresivos, antibióticos.

El estudio contó con la aprobación del comité de ética de las instituciones participantes y se encontraba en concordancia con la declaración de Helsinki.

Métodos:

Estudio prospectivo, simple ciego. A todos los atletas se les realizó de manera basal (durante la semana previa al evento) e inmediatamente al finalizar la maratón (dentro los 5 min de finalizar la prueba), una punción venosa para

Figura 1. Diagrama del estudio (ETT: Ecocardiografía transtorácica, BMC: Biomarcadores (IL-6, MDA))

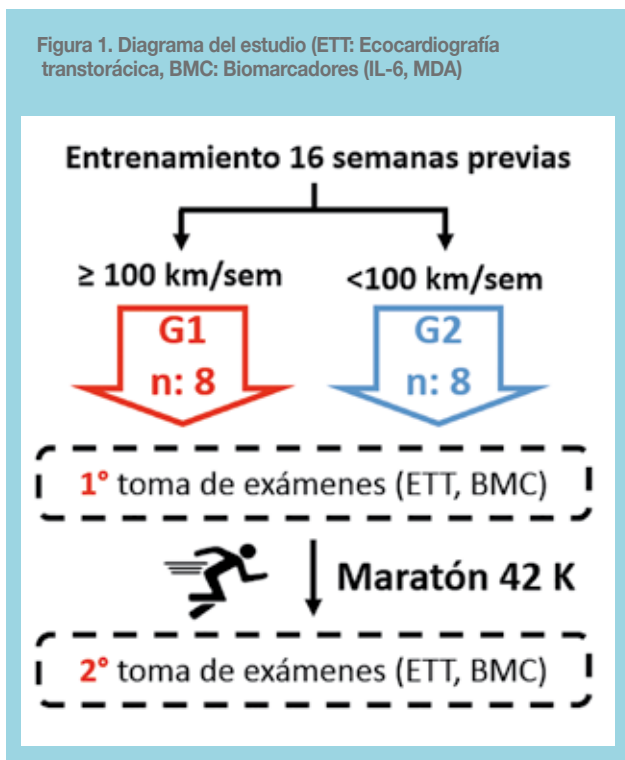
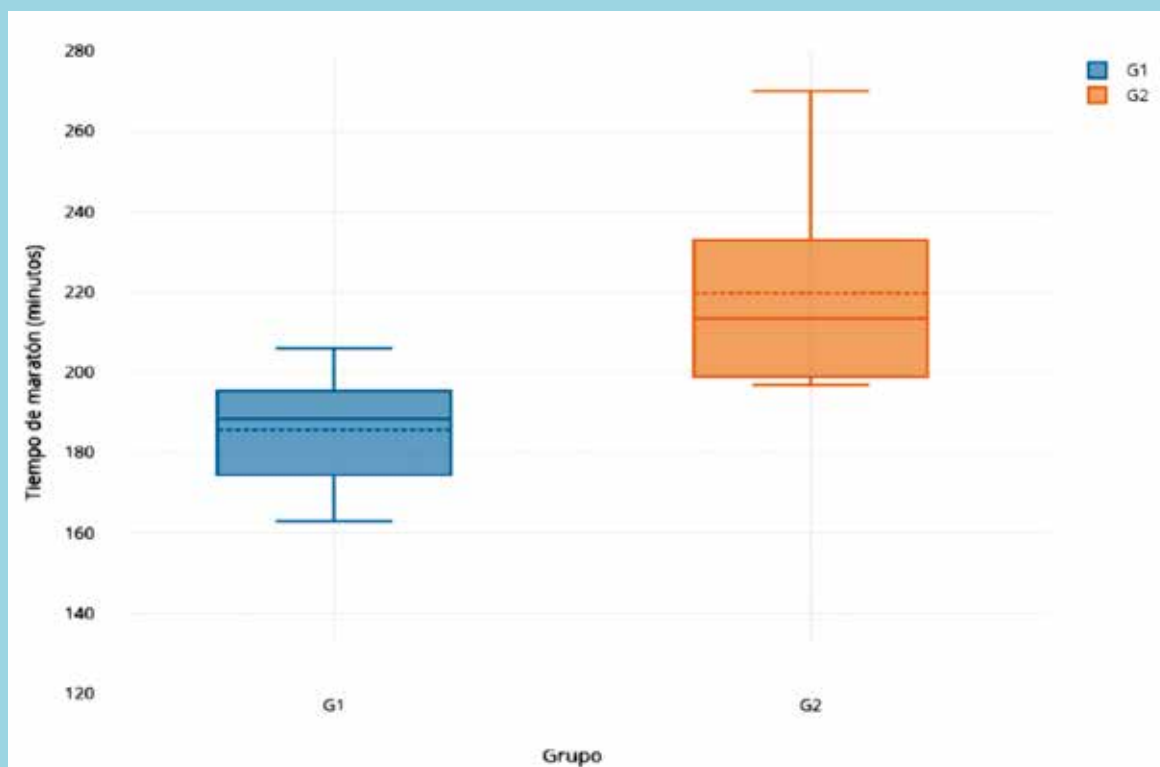


Tabla 1. Variables estudiadas

Variable	Unidad
BIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS	
Edad	años
Peso	kg
Estatura	cm
VARIABLES DE ENTRENAMIENTO	
Años de entrenamiento	Años
Tiempo de maratón	Minutos
ECOCARDIOGRÁFICAS	
Ventrículo izquierdo	mm
Grosor del septum interventricular	mm
Grosor de la pared posterior	mm
Diámetro de fin de diástole	mm
Diámetro de fin de sístole	mm
Volumen de fin de diástole	ml
Volumen de fin de sístole	ml
Masa ventricular izquierda indexada	g/m ²
Fracción de eyección por Simpson biplano	%
Strain longitudinal global (S.L.G.) bidimensional	%
TAPSE del ventrículo derecho	mm
Cambio de área fraccional del ventrículo derecho (FAC)	%
Aurícula izquierda	
Diámetro anteroposterior	mm
Área en apical 2C y 4C	cm ²
Volumen biplano indexado por método de discos (VIAI)	ml/m ²
Válvula mitral	
Velocidad máxima de la onda E	cm/s
tiempo de desaceleración de la onda E	cm/s
Velocidad máxima de la onda A	ms
BIOMARCADORES	
IL-6	pg/ml
MDA	uM/L



Figura 2. Tiempo de maratón en cada grupo



G1: Grupo 1: Alta carga de entrenamiento. G2: Grupo 2: Baja carga de entrenamiento

la toma de muestras séricas destinadas al análisis de los biomarcadores IL-6 y MDA. Asimismo, se realizó una ETT basal e inmediatamente al finalizar la competencia (en la línea de llegada). Mediante un cuestionario ad-hoc se estimó la intensidad auto-reportada de entrenamiento en las 16 semanas previas a la maratón, estableciendo así dos grupos de análisis; Grupo 1: alta carga de entrenamiento ≥ 100 km/semana y Grupo 2: baja carga de entrenamiento < 100 km/semana. El límite de 100 km para definir la carga previa de entrenamiento se fundamentó en protocolos institucionales sobre el entrenamiento en maratonistas (Figura 1).

Ecocardiografía

Se realizó un ETT pre y post maratón utilizando un equipo portátil Vivid I, General Electric, Healthcare, Horton, Norway, con un transductor de 1.57/3.54 MHz. Se adquirieron vistas tradicionales desde la ventana paraesternal, apical y subcostal, para la cuantificación de las cámaras cardíacas según las recomendaciones de la Asociación Americana de Ecocardiografía (ASE). Las variables re-

gistradas se resumen en la Tabla 1. Utilizando el software del fabricante (EchoPAC BT 12 GE Healthcare, Horton, Norway) las imágenes fueron almacenadas para su análisis por ecocardiografistas expertos, ciegos al nivel de entrenamiento basal y a los resultados de los biomarcadores en los atletas.

Biomarcadores

Se determinaron, de forma basal e inmediatamente posterior a finalizar la maratón, niveles plasmáticos de malondialdehído (MDA) mediante la evaluación del contenido de sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (30) y niveles de IL-6 mediante técnica de ELISA con un kit comercialmente disponible. Las muestras fueron analizadas en el Laboratorio de Biología Molecular de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

Análisis estadístico

Cada variable fue estudiada para evaluar su distribución normal. Las variables continuas se expresaron como medias \pm desviación estándar y las categóricas como cuentas



Tabla 2. Variables biodemográficas y atléticas en cada grupo

Variable	Grupo 1 n: 8	Grupo 2 n: 8	p
Edad (años)	38.13 ± 7.18	40.38 ± 6.63	NS
Peso (kg)	66.38 ± 9.26	69.38 ± 4.41	NS
Estatura (cm)	1.71 ± 0.08	1.73 ± 0.05	NS
Años de entrenamiento	8.25 ± 4.40	7.25 ± 5.60	NS
Tiempo de maratón (min)	185.75 ± 14.87	219.75 ± 24.92	**

NS: no significativo, **: $p < 0.01$

y porcentaje. Se analizaron de forma basal y post-ejercicio para cada grupo (alta carga de entrenamiento vs baja carga) las variables biodemográficas, ecocardiográficas y de los BMC que se resumen en la Tabla 1. Para establecer diferencias en las variables mencionadas se utilizaron las pruebas de Mann-Whitney, test de Wilcoxon y test de

Kruskal-Wallis, según correspondía. Se consideró significativo una $p < 0.05$.

Resultados:

La muestra quedó compuesta por 16 maratonistas, 8 en cada grupo según el nivel de entrenamiento previo (alto y bajo). La edad promedio fue de 39 ± 6 años y el promedio de los años de entrenamiento fue $7,6 \pm 4$ años, no hubo diferencias biodemográficas significativas entre los grupos (Tabla 2). Todos los competidores finalizaron la maratón dentro de los tiempos establecidos por la organización. No obstante, el grupo altamente entrenado completo la maratón en un menor tiempo que el grupo con menor entrenamiento previo (185.75 ± 14.87 vs 219.75 ± 24.92 min, $p < 0.01$) (Figura 2). Los resultados de las variables ecocardiográficas y de los biomarcadores (IL-6, MDA) de cada grupo se resumen en la Tabla 3.

Estrés Oxidativo (MDA)

El grupo mejor entrenado (Grupo 1) no presentó un alza significativa de los niveles de MDA luego de la maratón: PRE 0.17 ± 0.13 uM/L, POST 0.67 ± 0.59 uM/L, en cam-

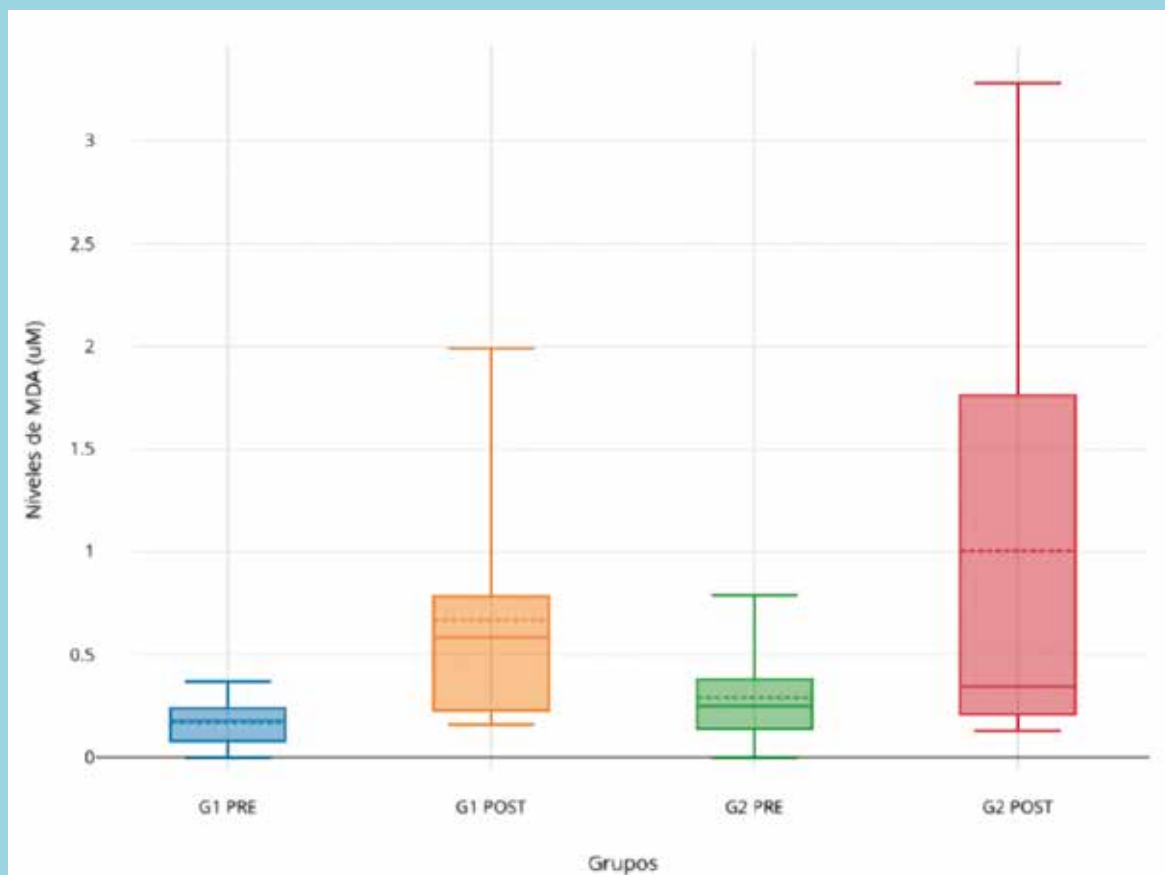
Tabla 3. Variables ecocardiográficas y biomarcadores en cada grupo.

Variable	Grupo 1 (n: 8)		Grupo 2 (n: 8)		p
	PRE	POST	PRE	POST	
ECOCARDIOGRÁFICAS					
DTD (mm)	48.1 ± 4.22	47.1 ± 4	46.2 ± 3.5	45 ± 3.2	NS
DTS (mm)	29.5 ± 4.2	28.3 ± 3.8	28.3 ± 3.3	26.1 ± 3.6	NS
SIV (mm)	9.1 ± 1.1	8.8 ± 1.2	8.5 ± 1.2	8.5 ± 1	NS
PP (mm)	8.5 ± 1.1	8.8 ± 1.1	8.5 ± 1.5	8.2 ± 0.8	NS
FEV1%	55.8 ± 3.3	57.6 ± 5.5	58.6 ± 6.7	65 ± 4.8	NS
S.L.G.	-20.6 ± 1.1.8	-20.4 ± 1.7	-20.5 ± 1.9	-21.4 ± 2	NS
Masa VI (g/m2)	91 ± 21	-	73 ± 12	-	**
VIAI (ml/m2)	39.4 ± 12.6	39.5 ± 12.2	30.6 ± 4.6	31.1 ± 4.7	**
Velocidad onda E (cm/s)	81.7 ± 9.8	84.4 ± 12.6	88 ± 14.2	68.9 ± 12.8	NS
Velocidad onda A (cm/s)	51.5 ± 14.3	73.9 ± 12.9	53.4 ± 12.5	75.26 ± 18.6	NS
TAPSE (mm)	25.88 ± 3.27	25.25 ± 3.01	26.50 ± 2.98	24.25 ± 3.45	NS
FAC (%)	57.25 ± 4.71	53.88 ± 10.99	57.38 ± 2.92	50.13 ± 8.77	NS
BIOMARCADORES					
MDA (uM/L)	0.17 ± 0.13	0.67 ± 0.59	0.29 ± 0.24	1.01 ± 1.15	**
IL-6 (pg/mL)	2.50 ± 1.35	93.91 ± 27.23	4.65 ± 5.89	97.83 ± 30.72	NS

S.L.G.: Strain longitudinal global del ventrículo izquierdo. VIAI: Volumen indexado auricular izquierdo. NS: no significativo, **: $p < 0.01$



Figura 3. Niveles de MDA en cada grupo.



G1: grupo 1. G2. Grupo 2. PRE: MDA pre-maratón. POST: MDA post maratón.

bio el grupo peor entrenado (Grupo 2) tuvo una significativa alza post maratón: MDA PRE- 0.29 ± 0.24 uM/L, POST 1.01 ± 1.15 uM/L (Figura 3).

Inflamación (IL-6)

Basalmente los sujetos mejor entrenados presentaron una tendencia a tener menores niveles de IL-6 (Grupo 1: 2.50 ± 1.35 pg/ml vs Grupo 2: 4.65 ± 5.89 pg/ml), diferencia que alcanzó a ser estadísticamente significativa, así como tampoco se evidenciaron diferencias significativas en la magnitud del alza de IL-6 entre los grupos (Figura 4).

Remodelado cardíaco

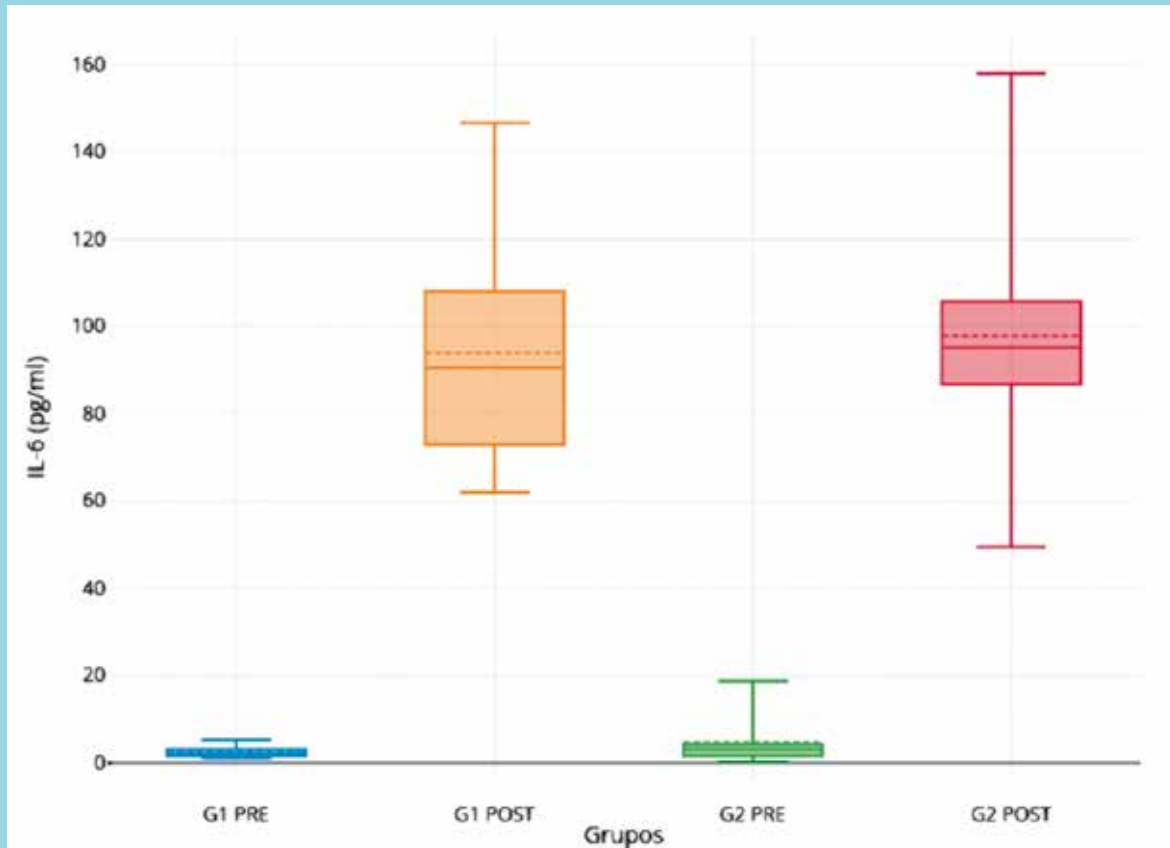
El Grupo 1 presentó un mayor remodelado cardíaco evidenciado por una mayor masa ventricular izquierda G1: 91 ± 21 g/m² vs G2: 73 ± 12 g/m², $p < 0.05$ (Figura 5) y un mayor volumen indexado auricular izquierdo: G1: 39.4 ± 12.6 ml/m² vs G2: 30.6 ± 4.6 ml/m², $p < 0.05$ (Figura 6), sin asociarse a cambios en los parámetros funcionales

del ventrículo izquierdo (FEVI, SLG) ni del ventrículo derecho (TAPSE, FAC) (Tabla 3). Sin embargo, no encontramos correlación entre el alza de los biomarcadores y el grado de remodelado cardíaco (MVI, VIAI).

Discusión:

Cada vez hay más pruebas de que el ejercicio intenso y prolongado puede inducir fibrosis miocárdica, fibrilación auricular, enfermedad aterosclerótica coronaria, mayor remodelado bi-ventricular y elevación de biomarcadores inflamatorios y otros asociados a daño miocárdico como son Interleukinas 6, 8 y 10, proteínas inflamatorias de macrófagos (MIP) 1, receptores de necrosis tumoral (TNF) y Rho kinasa entre otros¹⁹. Los resultados de esta serie muestran que después de un esfuerzo intenso como es correr una maratón, los niveles plasmáticos del marcador de estrés oxidativo MDA aumentan significativamente en los atletas peor entrenados. Dillard et al²³ hacia fines de los años 1970 describió que el ejercicio físico produce la

Figura 4. Niveles de IL-6 en cada grupo.



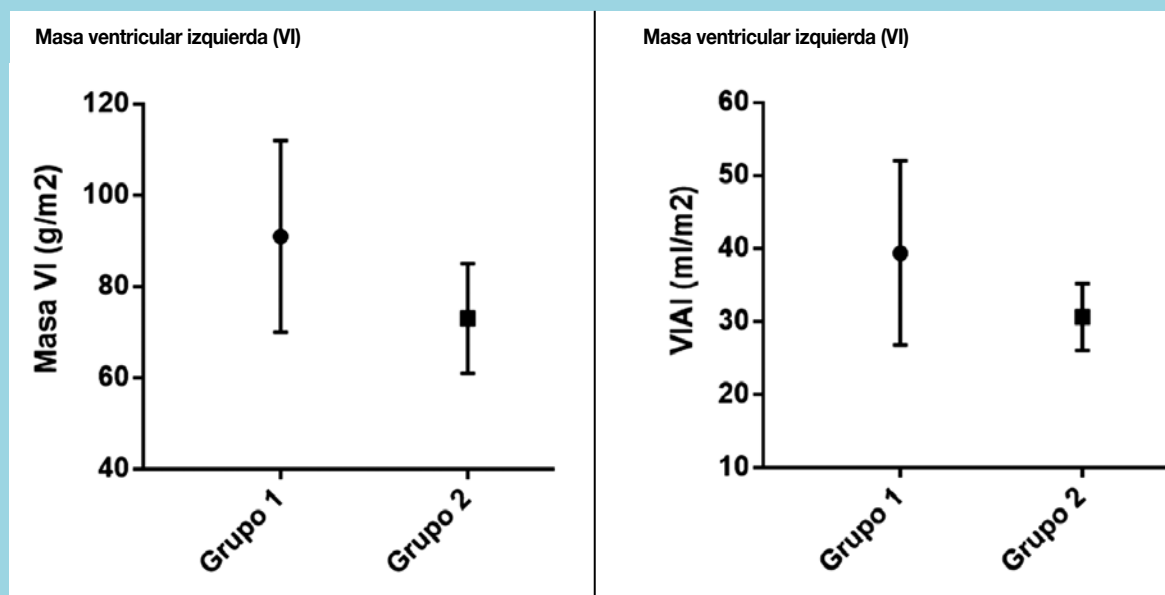
G1: grupo 1. G2: Grupo 2. PRE: IL-6 pre-maratón. POST: IL-6 post maratón.

elevación de marcadores de estrés oxidativo en humanos. Desde entonces, se han publicado muchos trabajos que muestran la asociación entre diferentes marcadores de estrés oxidativo y diferentes tipos y dosis de ejercicio, sin una asociación clara con el remodelado cardiovascular o el impacto clínico²⁴. Agregado a lo anterior, nuestros hallazgos sugieren que el nivel de entrenamiento previo influencia la respuesta de estrés oxidativo post-ejercicio. Específicamente, planteamos que en sujetos altamente entrenados existe una atenuación de dicha respuesta, la que podría ser explicada porque un mayor entrenamiento, asociado a un mejor remodelado cardíaco, produce una mayor actividad antioxidante total mediante el aumento de los niveles de superóxido dismutasa 25, aspecto que actualmente se está evaluando en esta serie. En este grupo de atletas determinamos, además, que el ejercicio intenso, también induce un aumento importante de los niveles plasmáticos de IL-6. Sin embargo, al igual

que lo reportado por Scott et al²⁶, en este trabajo el nivel de entrenamiento previo no afectó la respuesta de IL-6 como otros autores han sugerido¹⁷. Como explicación a esto, se puede mencionar que la respuesta inflamatoria al ejercicio es compleja y, probablemente dependa, además del estado del entrenamiento, de otros factores como: la edad, el sexo y la disciplina del ejercicio practicada²⁷. Los datos aquí publicados, permiten plantear futuras líneas de investigación relacionadas con el rol de algunos biomarcadores en identificar procesos de adaptación patológica y remodelado cardíaco adverso frente al ejercicio. La cuantificación de esta respuesta oxidativa podría tener utilidad en identificar procesos de mala adaptación al ejercicio en corredores de maratón. Finalmente, es interesante evaluar si la suplementación con antioxidantes en el grupo peor entrenado es capaz de mitigar el alza de MDA evidenciada.



Figura 5. Remodelado cardíaco en cada grupo.



G1: Grupo 1 Alta carga de entrenamiento. G2: Grupo baja carga de entrenamiento
VIAI: volumen indexado auricular izquierdo

Conclusiones:

Posterior a un esfuerzo intenso se produce un aumento de los niveles de IL-6 y MDA. Los atletas mejor entrenados presentaron una menor respuesta de estrés oxidativo frente a una maratón y, además, manifestaron una tendencia no significativa a tener menores niveles basales de inflamación (IL-6). Finalmente, respecto a las variables ecocardiográficas estudiadas, ambos grupos presentaron similar función sistólica bi-ventricular y deformación del ventrículo izquierdo. Sin embargo, el grupo mejor entrenado presentó un mayor remodelado del corazón izquierdo, evidenciado por una mayor masa del ventrículo izquierdo y mayor volumen de la aurícula izquierda.

Limitaciones:

Nuestro trabajo tiene limitaciones relacionadas al redu-

cido tamaño de la muestra, la ausencia de seguimiento posterior a los atletas (en seguimiento actualmente), la exclusiva participación de atletas de sexo masculino y que es incierto si los resultados son extrapolables a otra disciplina deportiva. En cuanto a la evaluación del estrés oxidativo, no está objetivada actualmente la actividad antioxidante total de cada atleta, que se asume mayor en el grupo mejor entrenado. Eso puede ser uno de los mecanismos que frenaría el alza del MDA, aspectos que son actualmente materia de investigación.

Financiamiento: Este trabajo fue financiado por Fondecyt 1170963 (LG) y Fondap ACCDiS 15130011 (LG, MC, MPO, SL, PC).

Agradecimientos: A Empresas COPEC S.A., y a su presidente, Sr. Roberto Angelini.



Referencias

1. MORRIS JN, CRAWFORD MD. Coronary heart disease and physical activity of work; evidence of a national necropsy survey. *Br Med J.* 1958;2:1485–1496.
2. GEBEL K, DING D, CHEY T, STAMATAKIS E, BROWN WJ, BAUMAN AE. Effect of Moderate to Vigorous Physical Activity on All-Cause Mortality in Middle-aged and Older Australians. *JAMA Intern Med.* 2015;175:970.
3. AREM H, MOORE SC, PATEL A, HARTGE P, BERRINGTON DE GONZALEZ A, VISVANATHAN K, et al. Leisure Time Physical Activity and Mortality. *JAMA Intern Med.* 2015;175:959.
4. PELLICCIA A, KINOSHITA N, PISICCHIO C, QUATTRINI F, DIPAOLO FM, CIARDO R, et al. Long-Term Clinical Consequences of Intense, Uninterrupted Endurance Training in Olympic Athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1619–1625.
5. SHARMA S, MERGHANIA, MONT L. Exercise and the heart: The good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J.* 2015;36:1445–1453.
6. COHN JN, FERRARI R, SHARPE N. Cardiac remodeling—concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:569–582.
7. D'ASCENZI F, PELLICCIA A, CORRADO D, CAMELI M, CURCI V, ALVINO F, et al. Right ventricular remodelling induced by exercise training in competitive athletes. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 2016;17(3):301–307.
8. CASELLI S, PELLICCIA A. Interpretation of left ventricular geometry in athletes. *Int J Cardiol.* 2018;267:143–4.
9. D'ASCENZI F, PELLICCIA A, NATALI BM, BONIFAZI M, MONDILLO S. Exercise-induced left-ventricular hypertrabeculation in athlete's heart. *Int J Cardiol.* 2015;181:320–2.
10. TRIVAX JE, MCCULLOUGH PA. Phidippides Cardiomyopathy: A Review and Case Illustration. *Clin Cardiol.* 2012;35:69–73.
11. BENITO B, GAY-JORDI G, SERRANO-MOLLAR A, GUASCH E, SHI Y, TARDIF J-C, et al. Cardiac Arrhythmogenic Remodeling in a Rat Model of Long-Term Intensive Exercise Training. *Circulation.* 2011;123:13–22.
12. ABDULLA J, NIELSEN JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace.* 2009;11:1156–9.
13. MOHLENKAMP S, LEHMANN N, BREUCKMANN F, BROCKER-PREUSS M, NASSENSTEIN K, HALLE M, et al. Running: the risk of coronary events : Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J.* 2008;29:1903–10.
14. SHAVE R, BAGGISH A, GEORGE K, WOOD M, SCHARHAG J, WHYTE G, et al. Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevation: Evidence, Mechanisms, and Implications. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:169–76.
15. SCHERR J, BRAUN S, SCHUSTER T, HARTMANN C, MOEHLENKAMP S, WOLFARTH B, et al. 72-h Kinetics of High-Sensitive Troponin T and Inflammatory Markers after Marathon. *Med Sci Sport Exerc.* 2011;43:1819–27.
16. CHILD RB, WILKINSON DM, FALLOWFIELD JL, DONNELLY AE. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:1603–7.
17. FISCHER CP. Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance? *Exerc Immunol Rev.* 2006;12:6–33.
18. SHEPARD RJ. Cytokine responses to physical activity, with particular reference to IL-6: sources, actions, and clinical implications. *Crit Rev Immunol.* 2002;22:165–82.
19. PEDERSEN BK, STEENSBERG A, SCHJERLING P. Exercise and interleukin-6. *Curr Opin Hematol.* 2001;8:137–41.
20. GOKHALE R, CHANDRASHEKARA S, VASANTHAKUMAR KC. Cytokine response to strenuous exercise in athletes and non-athletes—an adaptive response. *Cytokine.* 2007;40:123–7.
21. AZIZBEIGI K, STANNARD SR, ATASHAK S, MOSALMAN HAGHIGHI M. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. *J Exerc Sci Fit.* 2014;12:1–6.



22. RADÁK Z, KANEKO T, TAHARA S, NAKAMOTO H, OHNO H, SASVÁRI M, et al. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins, and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes. *Free Radic Biol Med.* 1999;27:69-74.
23. DILLARD CJ, LITOV RE, SAVIN WM, DUMELIN EE, TAPPEL AL. Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *J Appl Physiol.* 1978;45:927-32.
24. POWERS SK, RADAK Z, JI LL. Exercise-induced oxidative stress: past, present and future. *J Physiol.* 2016;594:5081-92.
25. GOMEZ-CABRERA M-C, MARTÍNEZ A, SANTANGELO G, PALLARDÓ F V, Sastre J, Viña J. Oxidative stress in marathon runners: interest of antioxidant supplementation. *Br J Nutr.* 2006;96:S31-3.
26. SCOTT JPR, SALE C, GREEVES JP, CASEY A, DUTTON J, FRASER WD. Cytokine response to acute running in recreationally-active and endurance-trained men. *Eur J Appl Physiol.* 2013;113:1871-82.
27. SCHILD M, EICHNER G, BEITER T, ZÜGEL M, KRUMHOLZ-WAGNER I, HUDEMANN J, et al. Effects of Acute Endurance Exercise on Plasma Protein Profiles of Endurance-Trained and Untrained Individuals over Time. *Mediators Inflamm.* 2016:1-11.



Caso Clínico

Endocarditis por *Rothia aeria*

Luis Ediap¹, Pedro Usedo¹, Farah Ediap², Gabriela Fernández³.

¹ Clínica Antofagasta, Universidad de Antofagasta, Chile.

² Hospital Clínico Universidad Católica, Santiago, Chile.

³ Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Antofagasta, Chile.

Sin ningún tipo de financiamiento. Los autores declaran no tener conflicto de interés

Recibido el 12 de marzo 2018 / Aceptado el 14 de mayo 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 104-109

Paciente de sexo femenino de 65 años, con antecedentes de hipertensión arterial crónica, resistencia a la insulina, histerectomía total y fractura tibioperonea antigua, es hospitalizada por cuadro febril, sin foco, de 2 meses de evolución, con sospecha de endocarditis por parámetros inflamatorios elevados y soplo diastólico en foco aórtico 2/6.

Se estudia con ecocardiograma, transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE), que muestra vegetación en velo aórtico coronario izquierdo de 9 mm por 7 mm e insuficiencia aórtica leve, motivo por el cual se toma hemocultivo resultando positivo para *Rothia aeria*.

La paciente evoluciona con embolia de riñón derecho y

bazo, y posteriormente, con hemorragia subaracnoidea. Inicia tratamiento antibiótico con ampicilina, vancomicina y gentamicina, con lo cual presenta una evolución satisfactoria y es dada de alta luego de 28 días de hospitalización.

Al revisar la literatura, se puede llegar a la conclusión de que la endocarditis por *Rothia* es extremadamente infrecuente y que, en cuanto al cuadro clínico, tiene tendencia a una forma de presentación subaguda, con presencia de vegetaciones grandes mayores a 10mm y un alto grado de complicaciones neurológicas.

Palabras claves: *Rothia aeria*, endocarditis, hemorragia subaracnoidea.

Correspondencia:
Luis Ediap Guarda
ediap@vtr.net



Rothia aeria Endocarditis. Case Report

A 65-year-old female patient, with a history of chronic hypertension, insulin resistance, total hysterectomy, and tibioperoneal fracture, is hospitalized for fever of unknown etiology. Bacterial endocarditis was suspected due to elevated inflammatory parameters and a 2/6 diastolic murmur present in the aortic focus. Transthoracic and transesophageal echocardiography, showed a 9 mm by 7 mm vegetation in the left coronary aortic leaflet of and mild aortic insufficiency, Blood cultures were positive for *Rothia aeria*. She developed embolism of the right kidney and spleen, and

subsequently, a subarachnoid hemorrhage. Antibiotic therapy was initiated with ampicillin, vancomycin and gentamicin, with a satisfactory evolution being discharged after 28 days of hospitalization.

When reviewing the literature, it can be concluded that *Rothia* endocarditis is extremely rare and that, tends to have a subacute presentation with large vegetations, larger than 10 mm, and a high incidence of neurological complications.

Key words: *Rothia aeria*; endocarditis; subarachnoid hemorrhage.

Introducción:

Rothia es una especie de bacteria Gram positiva perteneciente a la familia de Micrococcaceae, propuesto por George y Brown en 1967. Este género crece bien bajo condiciones aeróbicas en agar BHI. Las colonias jóvenes son lisas, tienden a volverse ásperas, secas, convexas y adherentes al medio de cultivo cuando maduran.

La especie *Rothia aeria* se caracterizó en 2004 después del aislamiento de la estación espacial rusa Mir.

Inicialmente, se le conocía como *Rothia dentocariosa* genomovar II.1R.

Se sabe que *Rothia aeria* coloniza la cavidad oral humana, pero también se ha identificado en la biopsia duodenal como un colonizador del tracto gastrointestinal superior. Los síndromes clínicos asociados a la infección por *Rothia* han incluido bacteremia⁶, endocarditis, meningitis, periodontitis, infecciones osteoarticulares, neumonía, infección de piel y tejidos blandos, endoftalmitis e infección de dispositivo protésico⁸. En este reporte presentamos el primer caso de endocarditis por *Rothia Aeria* en Chile, habiendo sólo 8 casos reportados previamente en el mundo.



Reporte del caso

Paciente de 65 años de sexo femenino; dentro de sus antecedentes destaca: hipertensión arterial crónica en tratamiento, resistencia a la insulina, histerectomía total y fractura tibioperonea antigua. A mediados de enero de 2015 inicia cuadro febril de dos días de duración, posteriormente asintomática hasta fines de enero en que reaparece fiebre durante dos días más. Es por este motivo que consulta a médico general, quien indica terapia antibiótica biasociada (amoxicilina, más ácido clavulánico) por 7 días, con lo cual desaparecen los síntomas. Sin embargo, el cuadro febril se reinicia los primeros días de marzo y, pese a numerosas consultas, no se detecta foco.

El día 16 de marzo consulta nuevamente e indica que el día anterior presentó cuadro diarreico con “sangre”.

Al examen físico sólo destaca IMC levemente aumentado y soplo diastólico en foco aórtico de intensidad 2/6.

Los exámenes de laboratorio revelan leucocitos de 10.600 mm³, linfopenia, VHS 75 mm/hr y PCR 127 mg/dl. Por esta razón se hospitaliza con diagnóstico de síndrome febril sin foco y observación de endocarditis.

Se obtienen 6 hemocultivos y solicita ETT Y ETE. Este último muestra vegetación en velo aórtico coronario izquierdo de 9mm por 7mm e insuficiencia aórtica leve (Figura 1A).

Los 6 hemocultivos son informados positivos a las 24 horas para cocobacilares Gram-positivas. Se inicia tratamiento antibiótico endovenoso con ampicilina 3 gramos cada 6 horas durante 28 días, vancomicina 15 mg/kg, cada 12, horas durante 6 días y gentamicina 5 mg/kg por

14 días, con rápida mejoría y reducción de parámetros inflamatorios (PCR).

El 4to día (22 de Marzo de 2015), estando previamente asintomática, presenta en forma brusca dolor en flanco derecho. El Angio-TAC de abdomen resulta compatible con embolia de riñón derecho y bazo, sin repercusión funcional. Con relación a este episodio presenta peak febril aislado y en 24 horas la paciente vuelve a estar asintomática. Al noveno día (27 de Marzo de 2015) se realiza nuevo ETT (Figura 1B) que muestra desaparición de vegetación de velo aórtico, pero persistencia de la insuficiencia valvular, sin variación.

Al día 14 (primero de abril del 2015) se logra identificar patógeno de hemocultivos por Instituto de Salud Pública de Chile como *Rothia Aeria* (identificación bacteriana por secuenciación ADNr 16 s).

Se mantiene asintomática hasta el día 16 (3 de abril de ese año), día en el cual presenta en forma súbita cefalea frontal y occipital con irradiación a región cervical y dorsal, con leve rigidez de nuca. La punción lumbar revela LCR hemorrágico. Se sospecha la presencia de hemorragia subaracnoidea. La TAC de cerebro y Angio TAC cerebral son normales, y la angio resonancia cerebral muestra angioma- venoso frontal izquierdo pequeño y restos de hemosiderina. Al día 20 (7 de abril de 2015) una punción lumbar de control muestra líquido xantocrómico con moderada cantidad de eritrocitos normales y crenados. Se diagnostica hemorragia subaracnoidea Fisher I y posible aneurisma micótico roto. Es manejada en UCI en donde su cuadro remite en for-

Figura 1. Hallazgos ecocardiográficos



A. ETE del 18/03/2015 se observa vegetación de 7mm por 9mm en velos aórticos.
B. ETT del 27/03/2015 después del episodio embólico, se observa desaparición de la vegetación de los velos aórticos.
AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. Ao: aorta. Veg: vegetación. VD: ventrículo derecho.



ma progresiva, sin secuelas neurológicas, continuando su evolución fuera de UCI y completando 28 días de antibióticos endovenosos.

Es dada de alta en buenas condiciones, con terapia oral con ampicilina por 14 días y en sus controles ambulatorios no presenta evidencias de recidivas hasta la fecha.

Discusión:

Las especies de *Rothia* son bacterias Gram-positivas pleomorfas que pertenecen a la familia de las Micrococcaceae. El género *Rothia* comprende actualmente 6 especies nombradas, 2 de las cuales se consideran clínicamente relevantes: *Rothia dentocariosa*^{1, 2} y *Rothia mucilaginoso*³. Otro miembro del género, *Rothia aeria*, un grupo de taxón llamado provisionalmente *Rothia dentocariosa* genomovar II², es una causa rara de infecciones humanas^{4, 5}.

Rothia spp., se asocian comúnmente con caries dental y enfermedad periodontal^{6, 7}.

La enfermedad invasiva ocurre predominantemente en huéspedes inmunocomprometidos y rara vez se ha informado en huéspedes sanos. Los síndromes clínicos asociados a la infección por *Rothia* han incluido bacteriemia⁶, endocarditis, meningitis, periodontitis, infecciones de huesos y articulaciones, neumonía, infección de piel y tejidos blandos, endoftalmitis e infección de dispositivo protésico⁸. Los principales factores de riesgo descritos para la enfermedad invasiva han sido neoplasia hematológica y neutropenia grave. Otros factores de riesgo incluyen diabetes mellitus, alcoholismo, enfermedad hepática crónica e infección por VIH⁸. El significado clínico del aislamiento de *Rothia* spp., en un sólo hemocultivo es, con frecuencia, poco clara, especialmente, en un conjunto único de hemocultivo positivo con infección polimicrobiana, lo que sugiere contaminación.

Rothia aeria fue aislada por primera vez en un muestreador de aire y agua en la estación espacial rusa Mir⁹, y se ha detectado en la boca de individuos sanos⁹.

Microbiológicamente *Rothia aeria* crece bien en condiciones aeróbicas a 30°C en agar infusión cerebro corazón (BHI).

Las células Gram-positivas aparecen coccoides, cocobacilares o filamentosos. Las colonias jóvenes son de color blanco cremoso y suave, mientras que las maduras son ásperas, secas, dobladas y convexas, y se adhieren al medio de agar, de tal manera que no son fáciles de retirar. Coloniza la cavidad oral humana y el tracto gastrointestinal superior, y su asociación con endocarditis infecciosa (IE) es poco común¹⁸.

Debido a las similitudes morfológicas puede ser confundido con *Nocardia* spp.

Para discriminarlas se necesita análisis adicionales, tales como MALDI-Tof-MS y/o 16S rRNA. *Rothia aeria* raramente causa infecciones respiratorias⁴, pero debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de *Nocardia* spp, especialmente, en pacientes inmunocomprometidos que son vulnerables a infecciones por *Nocardia*.

La endocarditis infecciosa por *Rothia aeria* es un cuadro extremadamente infrecuente; en la revisión de la literatura sólo se encontraron 8 casos reportados (Tabla 1), por lo cual sacar conclusiones es aventurado.

Sin embargo, dentro de los casos descritos, incluido el nuestro, algunos hechos son destacables: las vegetaciones en los casos que se han reportado tienden a ser grandes (mayores a 10mm), tienen una alta tasa de complicaciones extracardíacas de perfil embólico (7 casos de 9) con gran proporción de compromiso neurológico (7 casos de 9). Su forma de presentación es subaguda, puede darse en paciente con o sin valvulopatía previa, inmunocomprometidos e inmunocompetentes, con o sin patología dental y, a pesar de su alto grado de complicación extracardíaca, su mortalidad no es alta (1 caso de 9). En la mayoría de los casos pudo ser manejada medicamente, sólo 3 casos requirieron cirugía de recambio valvular en la fase aguda, por lo cual para una buena evolución es fundamental un alto grado de sospecha y diagnóstico precoz. Se sugiere que habitualmente es sensible a vancomicina y tiene susceptibilidad variable a penicilina, o a quinolona, oxacilina, aminoglucósidos y cotrimoxazol.

En conclusión, el caso clínico descrito tiene como protagonista a una paciente inmunocompetente, sin antecedentes de procedimientos dentales o infecciones gastrointestinales que pudiesen explicar el origen de la patología, por lo que no se logra esclarecer la patogenia del cuadro clínico y, por consiguiente, no es posible detectar factores de riesgo para el desarrollo de una endocarditis por *Rothia aeria*.

Cabe destacar que lo más manifiesto en cuanto a la presentación clínica de la endocarditis por *Rothia aeria* es su forma de presentación subaguda, la tendencia a vegetaciones grandes mayores de 10mm y con alto grado de complicaciones neurológicas

Según nuestro conocimiento éste es el primer reporte de un caso clínico de endocarditis por *Rothia aeria* en Chile, por lo que consideramos importante enfatizar en su buena respuesta a ampicilina y tener especial atención a las complicaciones embólicas que presenta.



Tabla 1: Resumen de características de los casos de endocarditis por *Rothia Aeria* reportados

Autor/Año/Referencia	Sexo	Edad	Antecedentes	Antecedente cardiopatía	Válvula afectada	Complicaciones	Necesidad de cirugía valvular
Caso 1 Tarumoto N. et al. Japan 2012	M	40	Fumador. Conjuntivitis alérgica. Sin procedimientos dentales.	No	V. Anterior mitral. Vegetación de 20x9mm.	AVE Isquémico. Hemorragia intracerebral. No se detecta aneurisma Hidrocefalia aguda, operada. Fallece.	No
Caso 2 Holleran K. et al. Australia 2012	¿?	58	Sin caries dentales recientes. Sin uso drogas endovenosas.	No reportado	No reportado	Hemorragia subaracnoidea. Aneurismas: Arteria cerebral posterior izquierda, arteria ulnar, arteria hepática y arteria esplénica.	No reportado
Caso 3 Triyagarajan A. et al. UK 2013	M	61	HTA. Cálculos renales. Extracción dental hace 5 semanas.	No	V. Anterior Mitral. Vegetación de 30mm.	Embolia arteria temporal e infarto cerebral.	Recambio mitral con prótesis mecánica
Caso 4 Hiraiwa T. et al Japan 2013	M	63	Cáncer de células renales. Nefrectomía. Trasplante renal. Terapia inmunosupresora. Caries dentales.	No	V. Anterior mitral.	Múltiples imágenes de embolia cerebral. Sin Aneurisma.	No
Caso 5 Crowe A. et al. Australia 2013	M	48	HTA. Sin tratamientos dentales.	No	V. Anterior mitral.	Hemorragia subaracnoidea. Aneurisma en: Arteria cerebral posterior derecha (3 mm), arteria cerebral anterior, arteria renal derecha (3 mm) y arteria hepática (8 mm). Infarto renal y esplénico.	No
Caso 6 Kim U. et al. Korea 2014	M	53	Espondilitis anquilopoyética seropositiva. Tratamiento con bloqueador TNFα. 4 implantes dentales hace 2 años.	Insuficiencia aórtica severa sometida a valvuloplastía aórtica más operación de Maze por arritmia completa por fibrilación auricular. Valvuloplastía tricuspídea.	Válvula aórtica. Vegetación 13x5 mm.	Ninguna.	Reemplazo válvula aórtica. Reconstrucción anillo aórtico con pericardio de bovino. BAVC Marpaspo definitivo.
Caso 7 NICODEMO A. et al. Brazil 2014	M	25	Diarrea. Sin tratamientos dentales.	Válvula aórtica bicúspide	Válvula aórtica. Vegetación de 4mm.	Ninguna.	No
Caso 8 Collarino R. et al. France 2016	M	57	ACV isquémico sub talámico.	Válvula mitral mixomatosa con insuficiencia severa	Válvula mitral base velo menor.	Hemorragia subaracnoidea. Aneurisma arteria femoral.	Reemplazo mitral con bioprótesis.
Caso presentado Ediap L. et al. Chile 2017	F	65	HTA. Resistencia insulina. Histerectomía total. Fractura tibioperonea antigua.	No	Válvula aórtica. Vegetación de 9x7mm. Embolia renal y esplénica.	Hemorragia subaracnoidea.	No



Referencias:

- MARTÍNEZ A, DOMÍNGUEZ M, ACOSTA M, RODRÍGUEZ A, PÉREZ L, FRAGOSO L. Infección respiratoria por *Rothia dentocariosa*. Informe de dos casos. *Acta Pediatr Mex* 2011; 32: 152-155.
- FAVERO M, RAFFEINER B, CECCHIN D, SCHIAVON F. Septic arthritis caused by *Rothia dentocariosa* in a patient with rheumatoid arthritis receiving etanercept therapy. *J Rheumatol*. 2009; 36: 2846-7.
- RAMANAN P, BARRETO J, OSMON D, TOSH P. *Rothia* Bacteremia: a 10-Year Experience at Mayo Clinic, Rochester, Minnesota. *J. Clin. Microbiol*. September 2014; 52: 3184-3189.
- MICHON J, JEULIN D, LANG JM, CATTOIR V. *Rothia aeria* acute bronchitis: the first reported case. *Infection* 2010; 38: 335-7.
- NICODEMO A, GONCALVES L, ATIENO F, VALLE M, MELLO J. *Rothia aeria* endocarditis in a patient with a bicuspid aortic valve: case report. *Brazjinfectedis*. 2014; 18: 561-564.
- RAMANAN P, BARRETO J, OSMON D, TOSH P. *Rothia* bacteremia: a 10-year experience at Mayo Clinic, Rochester, Minnesota. *J Clin Microbiol*. 2014; 52: 3184-3189.
- TRIVEDI MN, MALHOTRA P. *Rothia* prosthetic knee joint infection. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* in press. doi:10.1016/j.jmii.2012.12.001.
- BRUMINHENT J, TOKARCZYK MJ, JUNGKIND D, DESIMONE JA JR. *Rothia mucilaginosus* prosthetic device infections: a case of prosthetic valve endocarditis. *J. Clin. Microbiol*. 2013; 51: 1629-1632.
- LI Y, KAWAMURA Y, FUJIWARA N, NAKA T, LIU H, HUANG X, et al. *Rothia aeria* sp. nov., *Rhodococcus baikonurensis* sp. nov. and *Arthrobacter russicus* sp. nov., isolated from air in the Russian space laboratory Mir. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2004; 54: 827-35.
- VON GRAEVENITZ A, PUNTER-STREIT V, RIEGEL P, FUNKE G. Coryneform bacteria in throat cultures of healthy individuals. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 2087-8.
- TARUMOTO N, SUJINO K, YAMAGUCHI T, UMEYAMAT, OHNO H, MIYAZAKI Y, et al. Caso 1. A first report of *Rothia aeria* endocarditis complicated by cerebral hemorrhage. *Intern Med*. 2012; 51: 3295-9.
- HOLLERAN K, RASIAH S. Caso 2. Atypical thunderclap headache. Case report presented to the 2nd international congress on neurology and epidemiology. *Neuroepidemiology*. 2012; 39: 177-283.
- THIYAGARAJAN A, BALENDRA A, HILLIER D, et al. Caso 3. The first report of survival post *Rothia aeria* endocarditis. *BMJ Case Rep*. 2013; 2013, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2013-200534>, pii:bcr2013200534.
- HIRAIWA T, IZUMI M. Caso 4. Successful management of *Rothia aeria* endocarditis with renal transplantation patient: a case report. *Eur J Intern Med*. 2013; 24 Suppl. 1:e204.
- CROWE A, DING N, YONG E, et al. Caso 5. *Rothia aeria* mitral valve endocarditis complicated by multiple mycotic aneurysms: laboratory identification expedited using MALDI-TOF MS. *Infection*. 2014; 42: 419-23.
- KIM U-J, WON EJ, KIM J-E, JANG M-O, KANG S-J, JANG H-C, et al. Caso 6. *Rothia aeria* infective endocarditis: a first case in Korea and literature review. *Ann Lab Med* 2014; 34: 317-20.
- NICODEMO AC, GONÇALVES LG, ODONGO FCA, MARTINO MDV, SAMPAIO JLM. Caso 7. *Rothia aeria* endocarditis in a patient with a bicuspid aortic valve: case report. *Braz J Infect Dis Off Publ Braz Soc Infect Dis* 2014; 18: 561-4.
- COLLARINO R, VERGEYLEN U, EMERAUD C, LATOURNÈRIE G, GRALL N, MAMMERI H, et al. Caso 8. Mitral endocarditis due to *Rothia aeria* with cerebral hemorrhage and femoral mycotic aneurysms, first French description. *New Microbes and New Infections*, Volume 13 Number C, September 2016; 13: 40-42.
- COLLARINO R, VERGEYLEN U, EMERAUD C, LATOURNÈRIE G, GRALL N, MAMMERI H, et al. Mitral endocarditis due to *Rothia aeria* with cerebral hemorrhage and femoral mycotic aneurysms, first French description. *Ann Lab Med*. 2014; 34: 317-320.



Respuesta a la estimulación multisitio del ventrículo izquierdo en un paciente con terapia de resincronización y fibrilación auricular permanente

Nilton Silva, Rodolfo Oyarzún, Mauricio Cereceda, Carlos Piedra, María Álvarez, Bárbara Rodríguez^a, Mauricio Moreno.

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Clínica Dávila.

a: Enfermera Universitaria.

Recibido el 2 de abril 2018 / Aceptado el de agosto 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 110-114

Resumen:

Se presenta el caso de un hombre de 79 años con miocardiopatía dilatada severa, disfunción ventricular izquierda, fibrilación auricular permanente y portador de un resincronizador ventricular. Al efectuar un recambio del resincronizador se implantó un electrodo

adicional para estimulación multisitio del ventrículo izquierdo. Ello condujo a significativa mejoría clínica y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Palabras clave: Resincronización cardíaca, estimulación multisitio.

Multi-site stimulation of the left ventricle in a patient with dilated cardiomyopathy and permanent atrial fibrillation on resynchronization therapy

A 79-year-old man with dilated cardiomyopathy and atrial fibrillation undergoing resynchronization therapy had an additional electrode implanted in the left ventricle. Multi-site stimulation led to an im-

proved functional class and left ventricular ejection fraction.

Keywords: cardiac resynchronization therapy; multi-site stimulation.

Correspondencia:

Mauricio Moreno.
Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología,
Clínica Dávila
mauricio.moreno@davila.cl



Introducción:

La insuficiencia cardíaca (IC) es una patología que causa sustancial morbilidad y mortalidad, pese a los avances en los diversos tipos de tratamientos en las últimas décadas. Esta enfermedad presenta una prevalencia aproximada de 1-2% de la población adulta en países desarrollados, aumentando a más del 10% en mayores de 70 años¹.

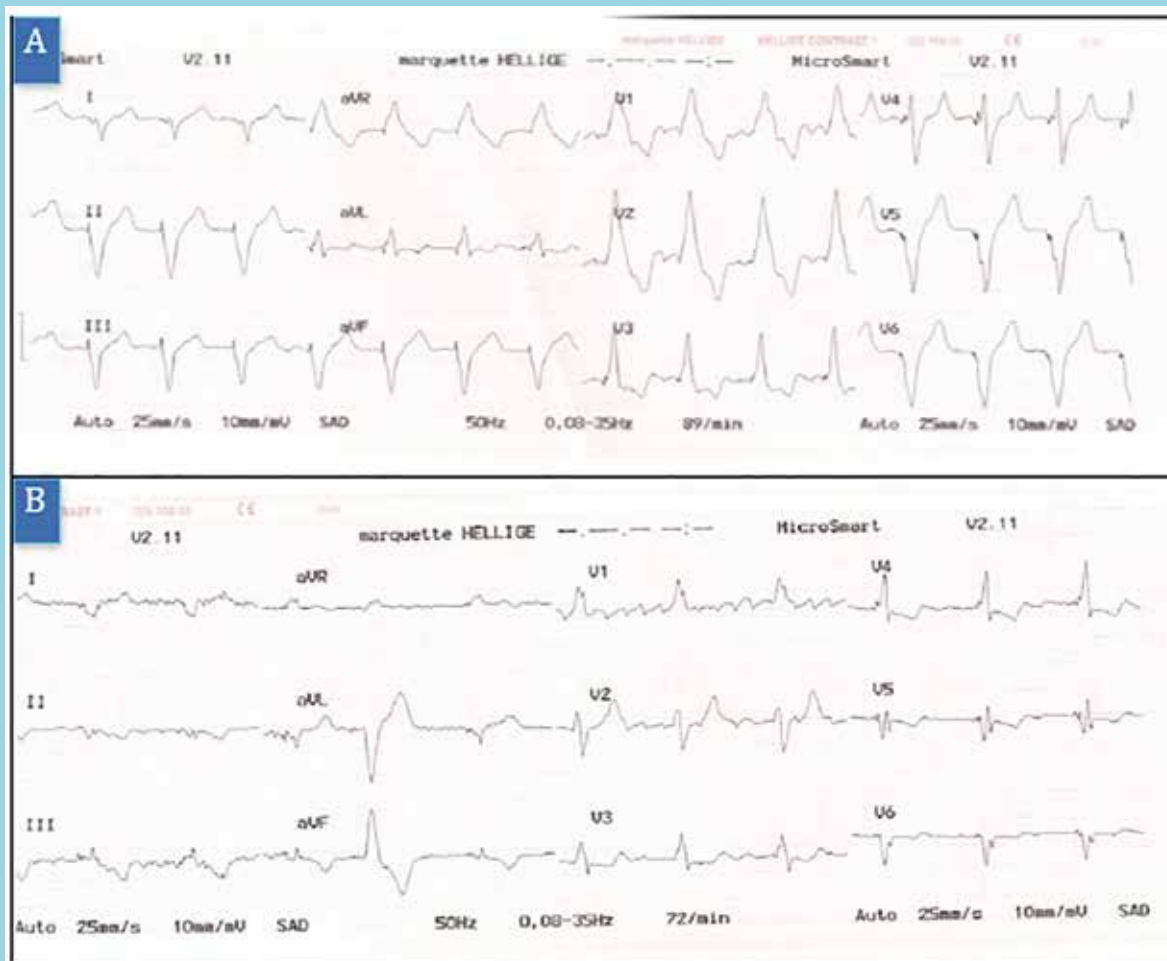
La terapia de resincronización cardíaca (TRC), mediante la estimulación auricular - biventricular sincrónica, se ha reconocido como un tratamiento eficaz para pacientes que tienen IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida y disincronía ventricular². Varios ensayos clínicos randomizados han demostrado que en estos pacientes la TRC mejora la calidad de vida,

reduce las hospitalizaciones por IC descompensada, reduce la mortalidad y revierte el remodelamiento estructural del corazón^{3,4}. Sin embargo, sabemos que hasta un tercio de los pacientes sometidos a TRC no responden a este tratamiento⁵.

La mejor respuesta se observa cuando existe una manifiesta disincronía eléctrica al electrocardiograma (ECG), usualmente asociado a un bloqueo completo de rama izquierda.

Con el objetivo de mejorar la respuesta a la TRC, se han desarrollado diferentes métodos alternativos de tratamiento, incluidos la estimulación en múltiples sitios, con múltiples electrodos o electrodos multipolares, entregando estimulación en varios sitios según la programación.

Figura 1.



A: ECG inicial del paciente con estimulación de resincronizador (vena posterolateral del seno coronario y ápex del VD), que revela un QRS de 220 ms.
B: ECG con estimulación multisitio en el ventrículo izquierdo (estimulación del V1 en vena lateral y posterolateral del V1 más tracto de salida del VD), QRS disminuye a 160 ms posterior a la estimulación multisitio.



Se han descrito dos procedimientos de estimulación multisitio: una con dos electrodos en el ventrículo derecho (VD) y uno en el ventrículo izquierdo (VI), y otra con un electrodo en el VD y dos electrodos en el VI, insertos en dos venas separadas tributarias del sistema venoso del seno coronario⁶.

En pacientes en fibrilación auricular (FA) permanente no existe evidencia respecto del beneficio del uso de estimulación multisitio del VI. La presencia de FA permite conectar un electrodo de seno coronario en el canal auricular (no usado en la aurícula por la FA), y el otro

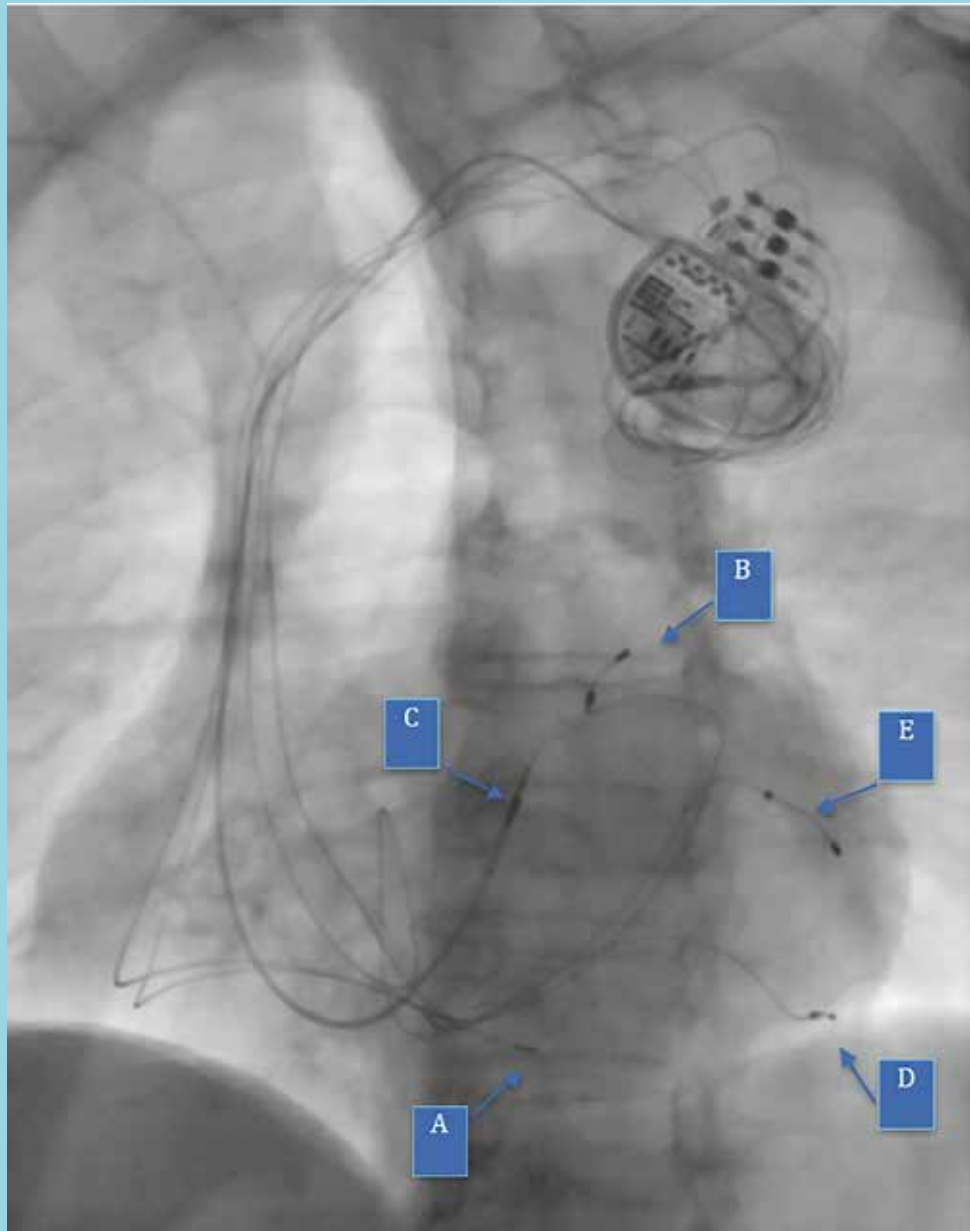
electrodo en el canal ventricular izquierdo, además del electrodo de VD en su canal habitual. Con ello se evita usar un conector en "Y" para la conexión de ambos electrodos de seno coronario al mismo canal ventricular izquierdo. De esta forma, se logra una estimulación del VI por ambos electrodos ventriculares del seno coronario.

Caso clínico:

Presentamos el caso de un hombre de 79 años con antecedentes de miocardiopatía dilatada idiopática, insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica severa del VI,

Figura 2.

Figura 2: Radiografía de tórax en proyección oblicua lateral izquierda. A: Electrodo antiguo del ventrículo derecho abandonado; B: Electrodo abandonado en vena anterolateral del seno coronario; C: Nuevo electrodo en el tracto de salida del ventrículo derecho conectado en el canal ventricular derecho; D: Electrodo en vena posterolateral del ventrículo izquierdo conectado en canal ventricular izquierdo; E: Segundo electrodo en vena lateral del seno coronario conectado en el canal auricular.





capacidad funcional III, FA permanente con tratamiento anticoagulante, insuficiencia renal crónica etapa III, usuario de marcapasos desde el año 1997, al que se le hizo un cambio a resincronizador (electrodo en vena anterolateral del seno coronario) en el año 2009, por presencia de disfunción ventricular izquierda severa. En el año 2014, por agotamiento de la batería del dispositivo y escasa respuesta clínica, se realizó un recambio del generador y se decidió colocar otro electrodo para el VI, vía seno coronario en una vena posterolateral, quedando el electrodo de la vena anterolateral abandonado. Además, se efectuó ablación del nodo AV con lo cual se asegura 100% de pacing biventricular, con buena respuesta clínica inicial.

En diciembre de 2017, el paciente se hospitalizó por un deterioro clínico de su cuadro de base, con acentuación de disnea hasta mínimos esfuerzos, ortopnea y disminución de la diuresis, a pesar del aumento de diuréticos orales. No quedaba claro al ingreso si hubo algún factor descompensante pues no abandonó la terapia habitual. En la Figura 1A se observa el ECG de ingreso en ritmo de marcapasos, con un QRS de 220 ms.

Se realizó el manejo inicial de la insuficiencia cardíaca aguda sobre crónica con terapia depleitiva endovenosa, apoyo inotrópico con dobutamina y optimización de tratamiento médico. Dado que al momento de la descompensación el paciente se encontraba con terapia médica óptima y con TRC, se decide implantar un segundo electrodo en el VI para realizar estimulación multisitio. El resincronizador tenía un electrodo unipolar en VD y uno en el VI, vía seno coronario en vena posterolateral, más un electrodo abandonado en la vena anterolateral del seno coronario. Se colocó un nuevo electrodo en el tracto de salida del VD y se abandonó el electrodo antiguo del ápex del VD. Se realizó venograma a través del seno coronario, el cual mostró una vena lateral, por lo que se implanta un tercer electrodo en ésta en la zona basal (umbral de 1,3/0,4 V/ms). Dado que el paciente estaba en FA permanente y con un canal auricular disponible, se conectó el nuevo electrodo de la vena lateral del seno coronario en este canal auricular, el nuevo electrodo del VD en canal del VD, además de conectar el electrodo antiguo de la vena posterolateral del seno coronario en el canal del VI (Figura 2). Queda programado en DDDR 70- 120 lpm, con un intervalo auriculoventricular fijo a 30 ms e intervalo VV 0 ms.

El paciente evolucionó favorablemente, se suspendió dobutamina y fue dado de alta.

La evolución posterior del paciente fue muy buena, con

excelente respuesta clínica, disminuyendo su CF de IV a II. Se realizó un control con ecocardiograma después de 30 días del alta y se observa un incremento en la FEVI basal de 20% a 46%. Un ECG de control (Figura 1B) mostró una reducción del ancho del QRS de 220 ms a 160 ms.

Discusión:

La TRC ha demostrado ser de utilidad para los pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida que siguen sintomáticos pese al uso de terapia médica óptima. Se han descrito alternativas de tratamiento para optimizar el resultado, en los casos en que la TRC no produzca el efecto esperado. Una de estas opciones es la estimulación multisitio del VI, cuyo fundamento fisiopatológico se basa en la hipótesis de que la estimulación en varios sitios ventriculares optimizaría la activación y por ende la contracción del miocardio ventricular.

Pappone et al (2000) describe una mejoría significativa en la presión de pulso, la presión de fin de diástole del VI y la LVdP/dtmax con estimulación dual del VI⁷. Por otro lado, Lenarczyk et al (2007) comparó a 27 pacientes con estimulación biventricular y 27 pacientes con estimulación multisitio en VI, evidenciando que la mejoría de los síntomas y FEVI fue superior con la estimulación multisitio⁸.

El estudio Trust CRT, un ensayo clínico randomizado en 98 pacientes mostró que la estimulación en dos sitios del VI incrementa de manera significativa la respuesta a la TRC, con mejoría de capacidad funcional al compararla con la estimulación biventricular⁹. Se han reportado, además, potenciales efectos antiarrítmicos con la estimulación multisitio ventricular izquierda, observándose menos arritmias ventriculares en los pacientes así tratados¹⁰.

La posición anterolateral del electrodo del VI colocado en la primera resincronización en nuestro paciente, puede explicar la pobre respuesta clínica a la TRC. En el segundo procedimiento se logró posicionar un nuevo electrodo en una rama posterolateral del VI, lo cual ha demostrado beneficio clínico en estos pacientes y, probablemente, por ello en este paciente hubo mejoría clínica inicial.

Por otra parte, se ha reportado que la estimulación en el ápex del VD sería desfavorable, y que es mejor en el tracto de salida del VD, en el septum del VD o directo en el His¹¹. Dado que nuestro paciente iba a ser sometido a una tercera intervención se decidió optimizar al máximo su estimulación ventricular, implantando un nuevo electrodo en el tracto de salida del VD más los electrodos



en el VI.

Hasta donde tenemos información, actualmente no existen reportes de estimulación dual del VI con 2 electrodos por el seno coronario utilizando el canal auricular para uno de los electrodos. La alternativa es usar una conexión en “Y” que se conecta al canal del VI y luego a los 2 electrodos. Esta opción tiene 2 problemas: uno es no poder manejar en forma individual el output de cada electrodo con el consiguiente gasto de energía adicional, y otro, que no permite programar ningún retardo entre ambos electrodos. Por el contrario, el canal auricular nos permite programar el output diferenciado de los dos electrodos del VI. Además, en condiciones normales existe un retardo AV mínimo de 30 ms, lo que en este caso permite programar un intervalo entre am-

bos electrodos del VI de al menos 30 ms. Sin embargo, este retardo no se puede programar en 0 ms (intervalo AV mínimo es 30 ms) y puede constituir una limitación en las programaciones posteriores.

Aunque el marcado beneficio observado en este paciente podría explicarse sólo por el uso de una nueva vena lateral o por la estimulación en el tracto de salida del VD, en la práctica clínica habitual la respuesta favorable de la IC en estos casos, generalmente, es más discreta. Por lo tanto, nosotros planteamos que la mejoría de la CF IV a II y la mejoría de la FEVI, desde 20% a 46%, se explica fundamentalmente por la estimulación multisitio del VI. Sería necesario realizar un ensayo clínico controlado y aleatorizado en este tipo de pacientes para validar nuestro resultado.

Referencias:

1. PONIKOWSKI P, VOORS A, ANKER S, BUENO H, CLELAND J, COATS A et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2016; 69:1119-1125.
2. ST JOHN SUTTON M, PLAPPERT T, ABRAHAM W, SMITH A, DELURGIO D, LEON A et al. Effect of Cardiac Resynchronization Therapy on Left Ventricular Size and Function in Chronic Heart Failure. *Circulation.* 2003; 107:1985-1990.
3. ABRAHAM WT, FISHER WG, SMITH AL, DELURGIO DB, LEON AR, LOH E et al.; MIRACLE Study Group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2002; 346:1845-53.
4. CLELAND J, DAUBERT J, ERDMANN E, FREMANTLE N, GRAS D, KAPPENBERGER L et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac REsynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur Heart J.* 2006; 27:1928-1932.
5. YU C, FUNG W, LIN H, ZHANG Q, SANDERSON J, LAU CP. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2003; 91:684-688.
6. RINALDI C, BURRI H, THIBAUT B, CURNIS A, RAO A, GRAS D et al. A review of multisite pacing to achieve cardiac resynchronization therapy. *Eurospace.* 2015; 17:7-17.
7. PAPPONE C, ROSANIO S, ORETO G, TOCCHI M, GULLETTA S, SALVATI A et al. Cardiac pacing in heart failure patients with left bundle branch block: impact of pacing site for optimizing left ventricular resynchronization. *Ital Heart J.* 2000; 1:464-9.
8. LENARCZYK R, KOWALSKI O, KUKULSKI T, SZULIK M, PRUSZKOWSKA-SKRZEP P, ZIELINSKA T et al. Triple-site biventricular pacing in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: a feasibility study. *Europace.* 2007; 9:762-7.
9. LENARCZYK R, KOWALSKI O, KUKULSKI T, PRUSZKOWSKA-SKRZEP P, SOKAL A, SZULIK M et al. Mid-term outcomes of triple-site vs. conventional cardiac resynchronization therapy: a preliminary study. *Int J Cardiol* 2009; 133:87-94.
10. OGANO M, IWASAKI YK, TANABE J, TAKAGI H, UMEMOTO T, HAYASHI M et al. Antiarrhythmic effect of cardiac resynchronization therapy with triple-site biventricular stimulation. *Europace* 2013; 15:1491-8.
11. LUCIUK D, LUCIUK M, GAJEK J. Alternative right ventricular pacing sites. *Adv Clin Exp Med* 2015; 24: 349 - 59.



Lesión cutánea por radiación en angioplastía coronaria compleja

José Pascual Salas¹, Efraín Gaxiola¹, Yara Itzel Tejeda², Alan Méndez².

1. Hospital Ángeles del Carmen, Unidad de Cardiología, Centro Especializado en Terapia Endovascular.

2. Hospital Ángeles del Carmen, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara.

Recibido el 19 de enero 2108 / Aceptado el 11 de agosto 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 115-119

Resumen:

Las lesiones cutáneas por radiación (LCR) son una complicación infrecuente, con un estimado de 3.600 casos de lesiones mayores reportados en la actualidad. Presentamos un caso de lesión eritematosa mayor por radiación posterior a angioplastía coronaria fallida y en segundo tiempo angioplastía coronaria con rotablación.

Palabras clave: radiación; lesión cutánea; angioplastía coronaria percutánea.

Cutaneous radiation injury after failed percutaneous coronary angioplasty

Cutaneous radiation injuries are an infrequent complication, with an estimated 3.600 cases of major injuries reported up to now. We present a case of a major erythematous lesion induced by radiation after failed coronary angioplasty and consecutive coronary rotablation.

Keywords: radiation; cutaneous injury; percutaneous coronary angioplasty.

Correspondencia:

José Pascual Salas Llamas
Cardiología Clínica e Intervencionista, DGP: 3736698
Hospital Ángeles del Carmen
doc.salas@hotmail.com



Introducción:

Las lesiones cutáneas por radiación (LCR) son infrecuentes, pero son una seria complicación en procedimientos intervencionistas guiados por fluoroscopia. Tanto el paciente y el equipo médico están expuestos a este riesgo, con un riesgo mínimo pero definitivo. Estas lesiones comúnmente son poco reconocidas o mal diagnosticadas¹. Para el paciente, la dosis efectiva de radiación para el diagnóstico coronario angiográfico y colocación de stent es de, aproximadamente, 5 mSv, y para angiogramas por tomografía computarizada y escáneres nucleares varía de 10 a 25 mSv para protocolos estándar². La dosis de radiación cutánea incrementa con mayor fluoroscopia y mayor peso corporal del paciente³. Una exposición focal excesiva a los rayos-x produce lesiones dosis dependientes, con desarrollo de eritemas retardados con dosis absorbida de 6 Gy en un área localizada de la piel, y úlceras profundas necróticas en dosis en exceso de 18 Gy. Usualmente, estas lesiones ocurren en intervenciones percutáneas coronarias de larga duración y complicadas o procedimientos de ablación electrofisiológicos².

El tratamiento base para LCR menores incluyen control del dolor y la prevención de infección, con una completa recuperación esperada de 3 a 6 meses posterior a la exposición. En lesiones más severas, el área afectada puede requerir trasplante cutáneo.

Caso clínico:

Paciente masculino de 48 años, originario de México, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia mixta, obesidad con peso 125 kg, IMC 43.25 kg/m², en clase funcional NYHA III. Ingresó a urgencias por presentar disnea progresiva de medianos a pequeños esfuerzos y angina de pecho típica de isquemia, EKG con bloqueo de rama izquierda (BRIHH) completo, QRS de 180 ms, Ecocardiograma transtorácico con hipocinesia severa en región anterolateral, septal y lateral, FEVI 12%, Eco-Dobutamina con mejoría de la contractilidad en segmento anterior a dosis máximas con incremento de FEVI > 10%, positivo para isquemia. El cateterismo reveló una lesión severa suboclusiva de 95% en arteria descendente anterior (DA) segmento proximal, severamente calcificada. Se procedió a realizar angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) de DA sin éxito; sin lograr el cruce de balón o stent en el sitio de la lesión debido al abundante calcio. Se intentó con apoyo de Guideliner, Microcater, Cutting Balloon 2.0 x 10 mm y 2.5 x 10 mm sin éxito con una duración de procedimiento aproximada de 3 horas, la dosis total de radiación fue de 11.5

Gy con fluoroscopio Artis Zee Floor Siemens. Tres días después se decidió realizar un segundo intento de ACTP con rotablación direccional, con Fresa Rotalink de inicio 1.25 mm y posteriormente 1.50 mm, logrando el cruce de la de la lesión con rotablator. Posterior se realizó predilatación con balón de 2.0 x 18 mm y 2.5 x 18mm, y finalmente implante de stent medicado a DA de 3.0 x 30 mm. Con apoyo de imagen Clear Stent se observó falta de expansión de stent en su segmento proximal por lo que se post dilató dicho segmento con balón NC 3.5 x 12 mm, con adecuada posición e implantación de este. Con una duración de procedimiento de 2 horas, dosis total de radiación de 13.47 Gy con fluoroscopio Artis Zee Floor Siemens. Mejoró la función sistólica con aumento de FEVI a 28% y mejoría de la clase funcional NYHA II, persistió el bloqueo de rama izquierda completo con QRS de 150 ms, por lo que en un futuro inmediato se valorarán criterios de resincronización cardíaca.

A los 10 días del procedimiento, el paciente desarrolló una lesión eritematosa mayor en tórax posterior izquierdo, sin presentar síntomas de dolor o prurito. Se observó placa eritematosa de 14 cm de diámetro, bien definida de márgenes irregulares, conformada por múltiples pápulas y vesículas, con aumento de la temperatura local. Se interconsulta con los servicios de oncología y dermatología, con manejo a base de aseo diario con antisépticos locales, más aplicación de hidrocortisona tópica 2 veces al día durante 15 días y crema de neomicina y retinol por la noche durante 2 meses. Al mes de evolución con engrosamiento de la lesión, presentaba pigmentación e hiperqueratosis. A los 3 meses de seguimiento con hiperqueratosis, engrosamiento e hiperpigmentación cutánea, sin datos de inflamación local. A los 5 meses de seguimiento hubo disminución de pigmentación cutánea. La evolución a 8 meses continúa con mejoría, con disminución de la pigmentación cutánea y con mayor uniformidad de la lesión (Figura 1).

Discusión:

La LCR es una complicación rara que se asocia a inflamación del tejido que se manifiesta con dermatitis, necrosis y ulceración⁴. La liberación de factores secretores por células inflamatorias, mesenquimales y epiteliales que inducen fibroblastos, llevan a fibrosis que se demuestra con cambios en la textura de la piel, retracción, molestia, telangiectasia, dolor y prurito⁵.

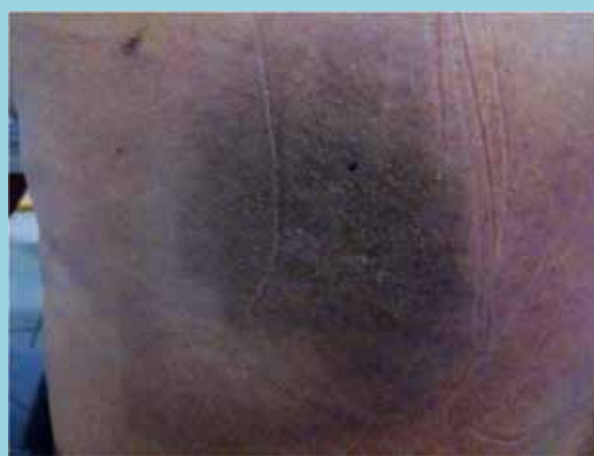
En los últimos 30 años el número de intervenciones guiadas por fluoroscopia ha aumentado drásticamente, con números duplicados cada 2-4 años en algunos paí-



Evolución de la lesión de radiación.



1.



4.



2.



5.



3.

ses⁶. Con este creciente número, la incidencia de LCR ha aumentado, estimada actualmente entre 1:10.000 a 1:100.000 procedimientos, pero el riesgo verdadero se desconoce⁴.

En nuestro caso, con una dosis total de 24.97 Gy en dos procedimientos la gran acumulación de radiación en el paciente llevó en poco tiempo al desarrollo de LCR. Se detectó inmediatamente la lesión y se relacionó a la exposición del paciente a la radiación ya que apareció en región del tórax posterior izquierdo, sobre la cual recayó la prolongada irradiación.

Es escasa la literatura de LCR, con un estimado de 3.600 casos de lesiones mayores reportados en la actualidad⁴. En una serie de 14 casos analizados (Vano 2010) sometidos a angiografía coronaria y ACTP 3 pacientes desarrollaron lesiones cutáneas. Un caso con dosis estimada de



9.5 Gy presentó leve lesión cutánea, otro caso con dosis estimada de 7.3 Gy telangiectasia y pigmentación discreta, y en otro paciente con lupus eritematoso cutáneo con pigmentación del área radiada en dosis de 5.6 Gy⁷. Koenig et al, reportó 38 casos de necrosis y ulceración crónica en 73 pacientes sometidos a intervención guiada por fluoroscopia. Catorce de ellos requirieron trasplante cutáneo⁸. Se han reportado casos hasta con dosis cutáneas que exceden 60 Gy⁹.

Además de representar un riesgo para el paciente, en los últimos dos años se reportan más casos de daños por radiación al operador, entre los cuales destacan afecciones cerebrales, oculares y tiroideas. Las primeras, concernientes respecto a tumores cerebrales surgieron en 1998 al reportarse 2 casos de tumor cerebral en cardiólogos de Canadá¹⁰. En Suecia, se identificaron 3 casos más¹¹. Más aun, se ha observado un predominio de las lesiones tumorales cerebrales en el hemisferio izquierdo, asociado a una mayor exposición de radiación del lado izquierdo que el derecho^{12, 13}. Otra complicación asociada es el desarrollo de cataratas con mayor afectación del lente subcapsular posterior^{14, 15}. Por último, la exposición a la radiación se ha asociado al desarrollo de enfermedades estructurales tiroideas (tumores, nódulos) y funcio-

nales (hiper o hipotiroidismo) observadas en diferentes series¹⁶.

Se ha observado que la mejor prevención de la lesión por radiación para el paciente y el equipo médico es minimizar el tiempo total de fluoroscopia, mantener el intensificador de imagen cerca del paciente, dirigir hacia la región de interés, maximizar la distancia del operador con el paciente, usar un apropiado equipo de protección y monitorización de la dosis de radiación⁴.

Conclusión:

Las LCR son una complicación infrecuente, que se puede presentar en procedimientos de larga duración como en ACTP compleja, o en casos de oclusión crónica total. Por ello, es importante tomar en cuenta las medidas de prevención necesarias para reducir riesgo de LCR, tanto del paciente como lesiones por radiación del equipo médico. En diferentes centros de intervencionismo del mundo se emplean actualmente terapias en intervencionismo estructural y el tiempo de radiación es mayor. Siguen existiendo, hay centros en los que no se toman las medidas necesarias de protección radiológica, tanto para el paciente como para el personal ocupacionalmente expuesto.



Referencias:

1. SLOVUT DP. Cutaneous Radiation Injury After Complex Coronary Intervention. *JACC Cardiovascular Interventions*. 2009;2:2
2. VILESTRA RE, WAGNER LK. X-ray Burns-Painful, Protracted and Preventable. *Clinical Cardiology*. 2008;31:4
3. HWANG E, GAXIOLA E, VLIETSTRA RE, BRENNER A, EBERSOLE D, BROWNE K. Real-time measurement of skin radiation during cardiac catheterization. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*. 1998;43:367-70
4. AKITA S. Treatment of Radiation Injury. *Advances in Wound Care*. 2014;3:1
5. COX JD, STETZ J, PAJAK TF. Toxicity criteria of the radiation therapy oncology group (RTOG) and the European organization for research and treatment of cancer (EORTC). *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*. 1995;31:1341
6. JASCHKE W, SCHMUTH M, TRIANNI A, BARTAL G. Radiation-Induced Skin injuries to Patients: What the Interventional Radiologist Need to Know. *Cardiovascular and Interventional Radiology*. 2017;40:1131-1140
7. VANO E, GOICOLEA J, GALVAN C, GONZALEZ L, MEIGGSL, TEN JI, MACAYA C. Skin radiation injuries in patients following repeated coronary angioplasty procedures. *British Journal of Radiology*. 2014;74:1023-1031
8. KOENIG TR, WOLFF D, METTLER FA, WAGNER LK. Skin Injuries from Fluoroscopically Guided Procedures: Part I, Characteristics of Radiation Injury. *American Journal of Roentgenology*. 2001; 177: 3-11
9. METTLER FA JR, KOENIG TR, WAGNER LK, KELSEY CA. Radiation injuries after fluoroscopic procedures. *Seminars in ULTRASOUND CT and MRI*. 2002;23:428-42
10. FINKELSTEIN MM. Is brain cancer an occupational disease of cardiologists? *Canadian Journal of Cardiology*. 1998;14:1385-8
11. HARDELL L, MILD KH, PÅHLSON A, HALLQUIST A. Ionizing radiation, cellular telephones and the risk for brain tumours. *European Journal of Cancer Prevention*. 2001;10:523-9
12. ROQUIN A, GOLDSTEIN J, BAR O. Brain tumours among interventional cardiologists: a cause for alarm? Report of four new cases from two cities and a review of the literature. *Eurointervention*. 2012;7:1081-6
13. ROQUIN A, GOLDSTEIN J, BAR O. Brain and neck tumors among physicians performing interventional procedures. *American Journal of Cardiology*. 2013;111:1368-72
14. JACOB S, BOVEDA S, BAR O, et al. Interventional cardiologists and risk of radiation-induced cataract: results of a French multicenter observational study. *International Journal of Cardiology*. 2013;167:1843-7
15. VANO E, KLEIMAN NJ, DURAN A, et al. Radiation-associated lens opacities in catheterization personnel: results of a survey and direct assessments. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2013;24:197-204
16. RON E, BRENNER A. Non-malignant thyroid diseases after a wide range of radiation exposures. *Radiation Research*. 2010;174:877-88



Desafío Diagnóstico

Aporte diagnóstico de la ecocardiografía modo M de la válvula pulmonar

Julián Vega, Luigi Gabrielli, Paul McNab, Samuel Córdova.

División de Enfermedades Cardiovasculares. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Recibido el 19 de julio 2018 / Aceptado el 13 de agosto 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 120-125

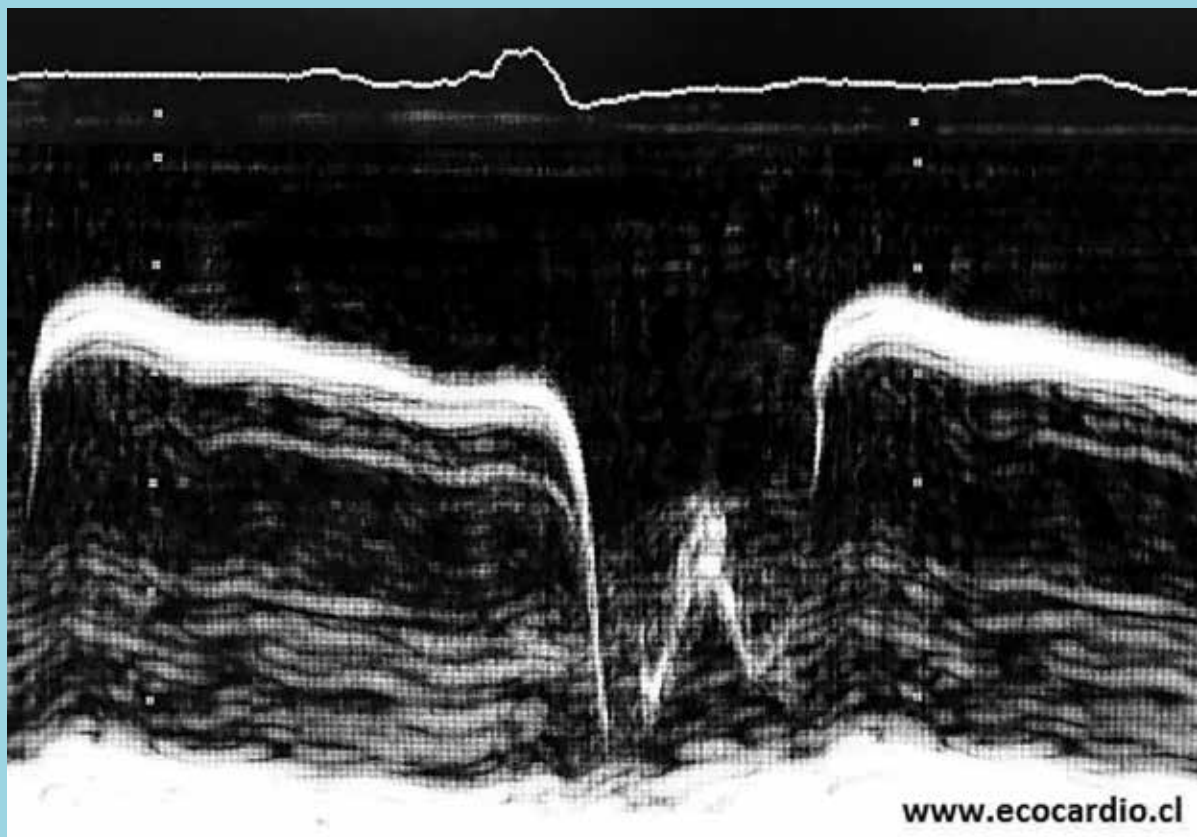
Correspondencia:
Dr. Julián Vega Aday
www.ecocardio.cl
julianvega@gmail.com



Mujer de 55 años, sin comorbilidades conocidas, consulta por disnea de moderados esfuerzos de 1 año de evolución, el examen físico no objetiva elementos de insuficiencia cardíaca. La ecocardiografía Doppler transtorácica (ETT) muestra leve dilatación bi-auricular, tamaño y función

bi-ventricular normal y ausencia de insuficiencia tricuspídea. En el modo M de la válvula pulmonar, se identifican dos hallazgos que orientan el diagnóstico etiológico de la disnea y que se presentan como desafío diagnóstico al lector (Figura 1).

Figura 1. Modo M de la válvula pulmonar





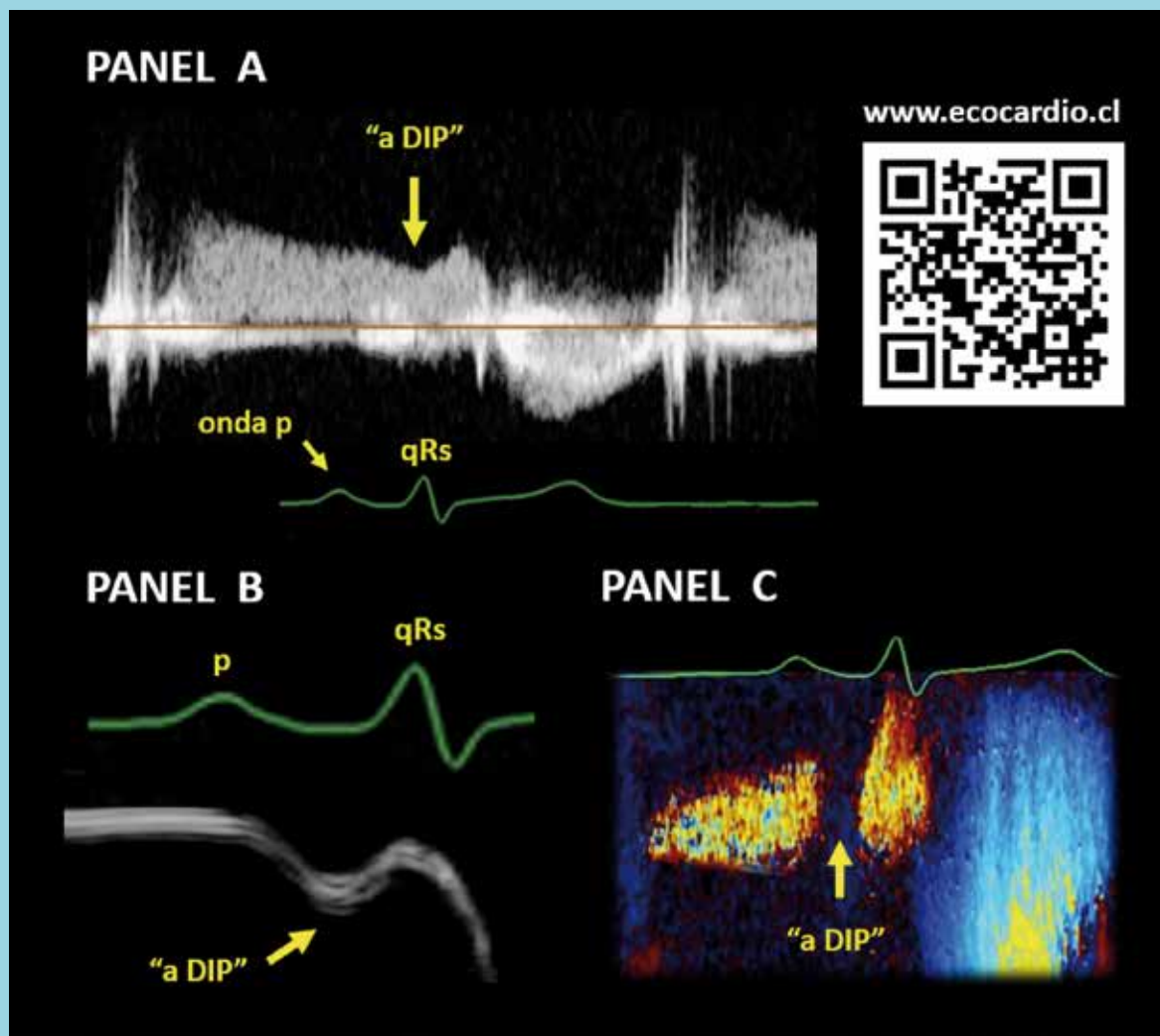
Discusión:

La estimación no invasiva de la presión de arteria pulmonar (PAP) se realiza mediante ecocardiografía Doppler, midiendo la velocidad máxima (m/s) de la insuficiencia tricuspídea (IT), que se incorpora en la ecuación simplificada de Bernoulli [gradiente máximo = $4 \times (\text{velocidad máxima})^2$]; sumando a esto la presión de la aurícula derecha se obtiene la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP). Sin embargo, en ausencia de insuficiencia tricuspídea no es posible estimar la PSAP, debiendo recurrir a

otros elementos ecocardiográficos para estimar la PAP, como por ejemplo, la evaluación de la válvula pulmonar mediante Doppler o modo M.

La Figura 1 es un trazado en modo M de la válvula pulmonar., En la parte superior de la imagen se observa el registro de ECG y en la parte inferior se observa el modo M de uno de los velos de la válvula pulmonar (habitualmente el velo posterior), velo que durante la diástole queda representado por una línea continua (válvula cerrada) y durante la

Figura 2. Válvula pulmonar normal con muesca o "DIP" auricular.



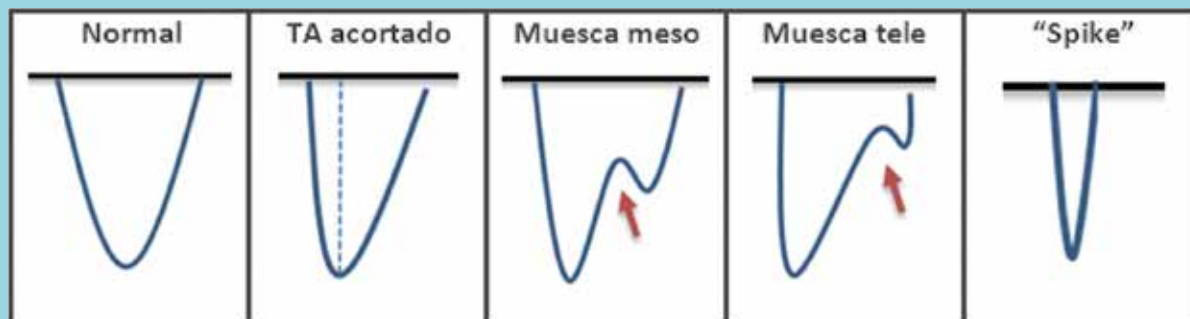
Panel A: Doppler continuo a través de la válvula pulmonar, se observa en la señal de insuficiencia pulmonar una escotadura o muesca ("a DIP") producida por la contracción auricular derecha.

Panel B: Modo M de la válvula pulmonar que evidencia la muesca y su relación con la onda A del ECG.

Panel C: Modo M color de la válvula pulmonar que evidencia disminución de la insuficiencia pulmonar producto del "DIP" auricular normal. Más información escaneando el código QR (esquina superior derecha)



Figura 3. Patrones de Doppler pulsado en hipertensión pulmonar.



Patrón de izquierda a derecha; 1. Normal, 2. Tiempo de aceleración acortado (triangular), 3. Muesca meso sistólica, 4. Muesca tele sistólica. 5. Patrón triangular pequeño "spike" (asociado a bajo gasto).

sístole evidencia un movimiento que inicialmente se aleja del transductor que refleja la apertura valvular. En dicho trazado destacan dos hallazgos patológicos que orientan a la etiología de la disnea y que se detallan a continuación:

1. Ausencia de onda "a"

En ritmo sinusal y posterior a la presencia de la onda A del ECG, en respuesta a la contracción auricular derecha se genera una muesca o "DIP" diastólico en la válvula pulmonar (onda "a"), observable en modo M, Doppler pulsado y continuo (Figura 2, panel A). Cuando existe hipertensión pulmonar (HTP), la contracción auricular derecha enfrentada a una mayor postcarga no logra generar dicha muesca sobre la válvula o el efecto generado es muy pequeño (muesca < 2 mm), relacionándose así la ausencia de la onda "a" en el modo M con una presión media de arteria pulmonar > 40 mmHg¹.

2. Muesca meso-sistólica.

En condiciones normales la válvula pulmonar presenta una apertura completa y simétrica durante todo el sístole. En presencia de HTP muchos pacientes presentan un cierre parcial y transitorio de la válvula pulmonar durante el sístole (meso o tele sístole), generando una "muesca" sistólica que se observa tanto en el modo M como en el Doppler (pulsado y continuo) del tracto de salida del ventrículo derecho y constituye uno de los patrones de Doppler pulsado reportados en HTP², que se resumen en la Figura 3.

Fisiopatología de la muesca sistólica

La contracción de las cámaras cardíacas genera ondas que viajan en dirección anterógrada y que al encontrar obstáculos en su camino como, por ejemplo, la bifurcación de la arteria pulmonar, producen ondas reflejas o de rebote que viajan en dirección retrógrada. Cuando la resistencia vascular pulmonar se encuentra elevada, la mayor impedancia al flujo produce que este reflejo o rebote sea de mayor magnitud y, además, ocurra de forma prematura en sístole. Esta onda refleja anticipada encuentra a la válvula pulmonar aún abierta hacia meso o tele sístole, generando sobre ella una muesca o "notch". Se ha propuesto, además, que un reflejo más precoz produce un notch en meso-sístole y se relaciona a sitios de obstrucción más proximales en la vasculatura pulmonar como, por ejemplo, la enfermedad tromboembólica crónica (ETEC) y un reflejo más tardío en sístole produce un notch tele-sistólico y se relaciona con enfermedad vascular pulmonar más distal, como ocurre en la hipertensión arterial pulmonar (primaria).

Asimismo, existe correlación entre la presencia de dicha muesca con RVP > 3 U Woods. No obstante, debe considerarse que 40% de los pacientes con HTP pueden no presentar muesca en la válvula pulmonar, debido a que existen otras variables, sin relación al grado de HTP, que determinan su aparición, tales como: el tiempo de evolución de la HTP, la causa de HTP (menos frecuente en HTP causada por falla del corazón izquierdo), el bajo gasto cardíaco y la dilatación de la arteria pulmonar.



Utilidad

La sensibilidad diagnóstica de la muesca sistólica para diagnosticar HTP varía entre 60-90%³, con una especificidad cercana al 100%. Vale la pena mencionar que la especificidad no es 100%, ha sido reportado en ausencia de HTP en el infrecuente caso de dilatación idiopática de la arteria pulmonar.

Los hallazgos anteriormente descritos tienen utilidad en los siguientes escenarios:

- En presencia de señal de IT que permite estimar la PSAP, la presencia de una muesca respalda la presencia de HTP. En el caso de medir una PSAP normal, su presencia sugiere que se está subestimando la real PAP (subregistro de la velocidad máxima de la IT, equalización de gradientes entre AD-VD como en el caso de IT severa).

- En ausencia de señal de IT para el cálculo de la PSAP, es un signo indirecto de HTP. Otros hallazgos ecocardiográficos útiles en ausencia de IT son; la presencia de insuficiencia pulmonar que mediante el Doppler pulsado permite el cálculo de la presión media y diastólica de la arteria pulmonar, el acortamiento del tiempo de aceleración de la válvula pulmonar (<100 ms) y la sobrecarga de presión y el remodelado de las cavidades derechas.

Finalmente, debe considerarse que el cálculo de la PSAP tiene limitaciones, por tanto el valor obtenido debe ser interpretado en conjunto con otros parámetros de HTP y del corazón derecho, como la presencia de una muesca sistólica que apoya fuertemente el diagnóstico de HTP. Por último, frente a inconsistencias debe tenerse presente que el estándar diagnóstico es el cateterismo cardíaco derecho.



Referencias:

1. NANDA NC, GRAMIAK R, ROBINSON T, SHAH P. Echocardiographic Evaluation of Pulmonary Hypertension. *Circulation*. 1974;50:575-581.
2. ARKLES JS, OPOTOWSKY AR, OJEDA J, et al. Shape of the Right Ventricular Doppler Envelope Predicts Hemodynamics and Right Heart Function in Pulmonary Hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:268-276.
3. KITABATAKE A, INOUE M, ASAO M, et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation*. 1983;68:302-309.
4. BAUMAN W, WANN LS, CHILDRESS R, WEYMAN AE, FEIGENBAUM H, DILLON J. MID systolic notching of the pulmonary valve in the absence of pulmonary hypertension. *Am J Cardiol*. 1979;43:1049-1052.



Diseño de un modelo predictivo de pesquisa cardiovascular utilizando Árboles de Decisión: propensión de pacientes a presentar diabetes tipo 2, hipertensión arterial o dislipidemia: Estudio piloto, comuna de Quellón, Chiloé

Claudio Cárdenas¹, Sergio González¹, Rosa Nahuel², Pablo Herrera², Luis Ferrada³, Diego Celis⁴.

¹ Dirección Servicio de Salud Chiloé, Subdepartamento de Planificación y Control de Gestión.

² DESAM de Comuna de Quellón, Programa Cardiovascular CESFAM de Quellón

³ Hospital de Castro, Médico Especialista en Salud Pública, Jefe de Ginecología

⁴ Hospital de Castro, Médico Internista, Jefe Medicina Interna

Recibido el 19 de febrero 2018 / Aceptado el 19 agosto 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 126-133

Resumen:

Introducción: En la actualidad, la Minería de Datos es cada vez más popular en el campo de la salud porque existe una necesidad de eficiencia metodológica y analítica para detectar información desconocida y valiosa en datos de salud.

Objetivo: Desarrollar un modelo predictivo utilizando técnicas de minería de datos, específicamente Árboles de Decisión, para pesquisar pacientes con propensión a desarrollar Diabetes Tipo II (DM II), Hipertensión Arterial (HTA) o Dislipidemia (DLP).

Método: Se analizó el problema de los Factores de Riesgo Cardiovascular Mayores desde una perspectiva de procesos y se estudiaron las técnicas que permiten descubrir el conocimiento del fenómeno almacenado en las bases de datos de Examen de Medicina Preventiva del Adulto (EMPA) de la Población en Control Cardiovascular que presenta DM II, HTA o DLP

Resultados: El Algoritmo C5, presenta un mayor poder predictivo, respecto de otros algoritmos de Árbol de Decisión. Se comprobó que las variables Edad y Circunferencia de Cintura fueron las de mayor poder de discriminación en el padecimiento de DM2, HTA o DLP. El algoritmo C5 alcanzó una precisión global de un 83,01% en la partición de prueba, luego en la misma partición el modelo logra discriminar un paciente con algunas de las patologías en el 85,25% de los casos, y uno que no presenta alguna de las patologías en un 80,27% de las oportunidades.

Conclusión: La Minería de Datos y en este caso, específicamente los Modelos de Árboles de Decisión son una alternativa válida para la pesquisa cardiovascular temprana.

Palabras Clave: pesquisa cardiovascular; minería de datos; árboles de decisión; diabetes mellitus II; hipertensión arterial; dislipidemia.



Design of a predictive model of cardiovascular screening using decision trees: propensity of patients to present type 2 diabetes, arterial hypertension or dyslipidemia. Pilot study commune of Quellón, Chiloé.

Introduction: Data Mining is increasingly popular in the health field because there is a need for an efficient analytical methodology to detect unknown and valuable information of health data.

Objective: To develop a predictive model using data mining techniques, specifically Decision Trees, to investigate patients with a propensity to develop Type II Diabetes, Arterial Hypertension or Dyslipidemia.

The data of adult patients presenting Type II diabetes, Hypertension or Dyslipidemia being followed in a preventive cardiovascular control program were analyzed with the aim of unveiling phenomena that could help develop the prediction of these risk factors.

Results: With respect to other decision tree algo-

rithms, Algorithm C 5, showed a greater predictive power. The variables age and waist circumference had the greatest power of discrimination for DM2, HTA or DLP. The C 5 algorithm reached a global precision of 83.01% in the test partition. Then, in the same partition the model managed to discriminate a patient with some of the risk factors in 85.25% of cases, and to rule out any of them in 80.27% of cases.

Conclusion: Data Mining, specifically decision tree models, is a valid alternative for early detection of cardiovascular of risk factors.

Key Words: cardiovascular research, datamining; decision trees; diabetes mellitus II, hypertension; dyslipidemia.



Introducción:

Se calcula que en 2014 la prevalencia mundial de la DM II mellitus fue 9% entre los adultos mayores de 18 años. En 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la DM II. Más del 80% de las muertes por esta enfermedad se registra en países de ingresos bajos y medios. Según proyecciones de la OMS, la DM II será la séptima causa de mortalidad en 2030¹. Según el reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2012, 1 de cada 3 personas en el mundo padece de HTA. La HTA es la segunda causa de muerte a nivel mundial, y se reconoce internacionalmente como "muerte silenciosa" pues en la mayoría de los casos los pacientes tienden a ser asintomáticos². Chile, al igual que la mayoría de los países del mundo, ha experimentado cambios negativos en los estilos de vida de su población, lo que ha contribuido a una mayor prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) modificables, siendo las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) la causa más frecuente de mortalidad (27%)³.

La minería de datos es una de las áreas de investigación más vitales y motivadoras en el objetivo de encontrar información significativa a partir de grandes conjuntos de datos. En la actualidad, la minería de datos es cada vez más popular en el campo de la salud porque existe una necesidad de eficiencia metodológica y analítica para detectar información desconocida y valiosa en datos de salud⁴. En el cuidado de la salud, la minería de datos se está volviendo, no sólo cada vez más popular, sino que también cada vez más esencial. Estas herramientas pueden beneficiar enormemente a todas las partes involucradas en el cuidado de la salud. Por ejemplo, puede ayudar a las aseguradoras de salud a detectar fraudes y abusos, a que las organizaciones de la salud tomen mejores decisiones con sus usuarios, que los médicos identifiquen tratamientos efectivos y mejores prácticas, y que los pacientes reciban mejores y más accesibles servicios de salud. Las cantidades de datos generados por las transacciones de atención médica son enormes y demasiado para ser procesadas y analizadas por métodos tradicionales. La Minería de Datos proporciona la metodología y la tecnología para transformar estos cerros de datos en información útil para la toma de decisiones⁵.

El empleo de modelos estadísticos predictivos en las ciencias de la salud ha crecido significativamente en los últimos años. Estos emergen como un vínculo importante entre la estadística y la práctica médica; son de gran ayuda en la toma de decisiones y permiten la creación

de diversos sistemas y herramientas útiles para reducir las incertidumbres, garantizar mejores actuaciones y establecer eficaces medidas de control para la erradicación de las enfermedades⁶. Un ejemplo de esto, son los árboles de decisión y el conjunto de reglas derivado de éstos, que permiten predecir el riesgo de desarrollar cardiopatía hipertensiva en individuos hipertensos, por lo que su introducción en la práctica clínica mejora la evaluación del paciente con HTA⁷. Los árboles de clasificación o de decisión, se caracterizan por su sencillez. Su campo de acción abarca diversas áreas como el diagnóstico médico, juegos, predicciones meteorológicas y control de calidad. Son los modelos de aprendizaje inductivo supervisado, no paramétrico, más utilizado como forma de representación del conocimiento⁸.

Este método forma grupos bien definidos y mutuamente excluyentes, cuyos miembros presentan características similares que ayudan a determinar la participación y el comportamiento relacionado con la salud. Ello sirve de base para intervenciones en salud pública al utilizar variables demográficas y clínicas para identificar grupos de mayor riesgo con respecto a un resultado específico⁹. El objetivo de este estudio fue desarrollar un modelo predictivo utilizando técnicas de minería de datos, específicamente, árboles de decisión, para pesquisar pacientes con propensión a desarrollar DM II Tipo II, HTA o DLP. Los resultados de este estudio permitirán pesquisar pacientes que tengan propensión de desarrollar algunas de estas tres patologías, con el objetivo de buscar la detección precoz de la enfermedad, y su tratamiento oportuno, por medio de una atención personalizada en APS.

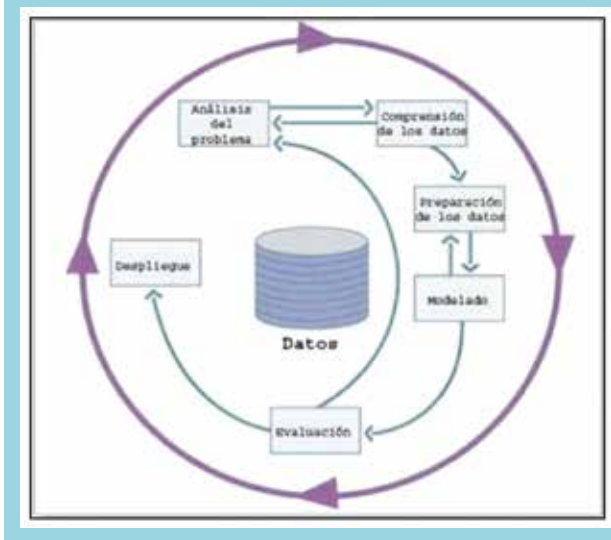
Métodos:

Se analizó el problema de los Factores de Riesgo Cardiovascular Mayores desde una perspectiva de procesos y se estudiaron las técnicas que permiten descubrir el conocimiento del fenómeno almacenado en las bases de datos de la Población en Control cardiovascular que presenta DM II, HTA o DLP en exámenes de medicina preventiva del adulto (EMPA). Se identificaron patrones contenidos en los datos para determinar las variables predictivas y seleccionar los algoritmos que se utilizaron en el desarrollo del modelo predictivo. Se desarrolló un prototipo funcional del modelo de árbol de decisión para, finalmente, evaluar la calidad de predicción del prototipo y corregir los posibles errores del modelo. Metodología de Minería de Datos. Para el desarrollo del proyecto se utilizó la metodología CRISP-DM, que



es de libre distribución y puede trabajar con cualquier herramienta para desarrollar cualquier proyecto. Esta metodología estructura el ciclo de vida de un proyecto de Minería de Datos en seis fases, que interactúan entre ellas de forma iterativa durante el desarrollo del proyecto² (Figura 1). La primera fase pretende conocer los objetivos del negocio, valorar la situación actual y realizar un plan del proyecto; la segunda fase pretende conocer los datos iniciales de los que disponemos para la realización del proyecto; en la tercera fase se preparan los datos recogidos en la fase anterior, para que en la cuarta fase se aplique una técnica de modelado que se adapte a los objetivos del negocio y genere información nueva y relevante. En la quinta fase se analizan los resultados obtenidos valorando su calidad, para que, por último, se indiquen los planes de distribución del proyecto¹⁰.

Figura 1: Fases de metodología CRISP-DM.



Algoritmos de Árboles de Decisión. Un árbol de decisión es un modelo de predicción cuyo objetivo principal es el aprendizaje inductivo a partir de observaciones y construcciones lógicas. Son muy similares a los sistemas de predicción basados en reglas, que sirven para representar y categorizar una serie de condiciones que ocurren de forma sucesiva para la solución de un problema¹¹. Constituyen probablemente el modelo de clasificación más utilizado y popular. El conocimiento obtenido durante el proceso de aprendizaje inductivo se representa mediante un árbol¹². Los árboles de decisión poseen ventajas sobre otros métodos de clasificación

como, por ejemplo, las redes neuronales en cuanto a requerimientos en la capacidad de cómputo y al tiempo de generación de resultados. Específicamente, en las redes neuronales el tiempo de aprendizaje es elevado; además, no pueden interpretar lo que han aprendido y se requiere una amplia cantidad de datos para el entrenamiento. En tanto, en los árboles de decisión se identifica el orden de verificación de las condiciones y las acciones que se deben llevar a cabo y se plantea el problema para que todas las opciones sean analizadas, con lo que se facilita la interpretación de la decisión tomada¹³.

Software estadístico y de Minería de Datos. Para las etapas de comprensión y preparación de datos se utiliza Microsoft Excel, STATA 15.0 e IBM SPSS Modeler 16.0, y para las etapas de modelación, evaluación e implementación IBM SPSS Modeler 16.0.

Variable Objetivo. Esta variable se definió con la denominación “CONTROL”, compuesta por dos grupos: GRUPO SI = Grupo de pacientes en control del Programa Cardiovascular, que presenta al menos una de las tres patologías, DM HTA o DLP. GRUPO NO = Grupo de Pacientes EMPA (2016 a junio 2017) y que no están en control en Programa Cardiovascular, al corte de junio del 2017 y, eventualmente, no presenta ninguna de las tres patologías señaladas. Luego, este grupo servirá para poder discriminar y encontrar aquellos patrones en los datos que caracterizan a las personas con algunas de las tres patologías del grupo “SI” y las diferencian de aquellos en el grupo “NO”.

Data utilizada. Base de Datos de la población en control, en la Comuna de Quellón, con corte a junio 2017, con un total de 2.865 registros y 41 campos y Base de datos EMP del año 2016 y a junio 2017, extraídos del sistema RAYEN (apartada por el Subdepartamento de Tecnología de la Información del Servicio de Salud Chiloé), con un total de 2.436 registros y 68 campos. Registros totales entre ambas bases de datos fueron 5.301. Posterior a las primeras etapas de la metodología CRISP-DM, se llegó a la fase de modelado con una matriz depurada que contenía nueve campos predictores. Estos fueron: edad, circunferencia de cintura (CC), presión arterial sistólica, colesterol, talla, presión arterial diastólica, peso, sexo, y tabaquismo. Se dispuso de 3.586 registros, 2.006 correspondientes al grupo que presenta al menos una de las tres patologías estudiadas (Grupo SI) y 1.580 a la categoría que eventualmente no presenta patología (Gr-



Tabla 1: Algoritmos de Árboles de Decisión, utilizados en la etapa de Modelado.

Algoritmo de Árbol de Decisión	Porcentaje de Precisión General
C 5 (Árbol de máxima ganancia de información)	83,017%
CHAID (Árbol de detección automática de interacciones mediante chi-cuadrado)	78,834%
CRT (Árbol de Clasificación y Regresión)	78,779%
QUEST (Árbol estadístico rápido, insesgado y eficiente)	77,496%

po NO), siendo estos divididos en dos subconjunto: una muestra del 70% de ellos, que fue utilizada para entrenar el modelo seleccionado, y otra muestra del 30% del total que fue utilizada únicamente para probar (validar) la estabilidad del mismo en datos inéditos para el modelo generado.

Seguridad de la Información. Para cumplir con la política de seguridad de la información del Servicio de Salud Chiloé, se firmó, entre el DESAM de la Comuna de Quellón y la Dirección de Servicio de Salud Chiloé, un convenio de acuerdo de cautela de registros personales que define el procedimiento de traspaso de información, a través de canales institucionales, los accesos y respon-

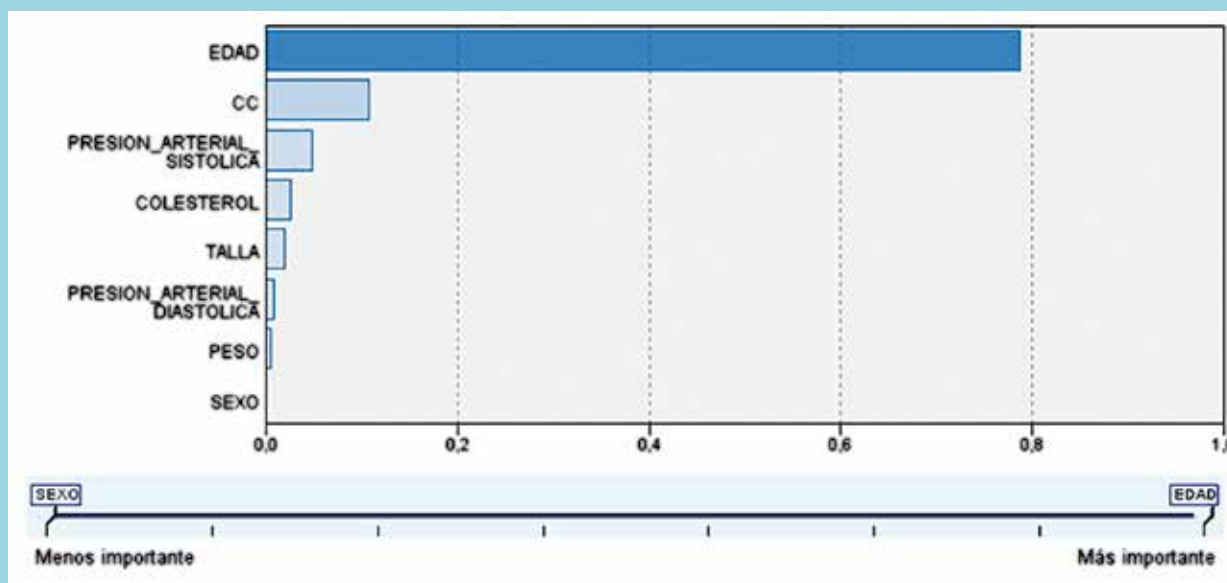
sabilidades de los funcionarios implicados directamente en este proyecto.

El trabajo fue analizado y aprobado por el Comité de Ética Asistencial de la Dirección del Servicio de Salud Chiloé.

Resultados:

Como resultado de la integración de las bases de datos referidas sólo resultaron concordantes los siguientes campos predictores: edad, circunferencia de Cintura (CC) presión arterial sistólica, colesterol, talla, presión arterial diastólica, peso, sexo, y tabaquismo. Las demás variables no resultaron integrables entre ambas bases de datos o presentaban demasiados datos nulos, que hacían

Figura 2: Predictores (variables) utilizados por el algoritmo seleccionado para evaluación (C 5), según orden de importancia.





impráctica su imputación. Luego, estas variables fueron usadas como predictores en cuatro diferentes algoritmos de árboles de decisión (Tabla 1).

Según lo observado en la tabla anterior, se selecciona el Algoritmo de C5 o Árbol de máxima ganancia de información, para utilizarlo en la etapa de evaluación, entregando esta etapa, según el modelo seleccionado, los predictores según su grado de importancia en la discriminación de un paciente con patología de uno que no la presenta (Figura 2).

Según la Figura 2, el algoritmo seleccionado, C5, destaca como variables determinantes de la presencia de menos una de las tres patologías, DM II, HTA o DLP a la variable edad, luego la circunferencia de cintura (CC) y, en menor medida, las presiones arteriales, colesterol, talla, peso y sexo. Quedaron fuera del modelo la variable tabaquismo, que posiblemente debido al método de medición cualitativa nominal, no aporta información suficiente. Al pasar el modelo árbol de decisión C5 a la etapa de evaluación y aplicarlo a la muestra de entrenamiento (formación) y posteriormente a la Muestra de Prueba (validación), se obtienen excelentes resultados en ambos grupos de datos, observándose una aproximación razonable, sin presencia de sobre aprendizaje en la muestra de entrenamiento, y estable en la muestra de validación. Esto se observa claramente en el gráfico de evaluación de ganancias (Figura 3), en donde la curva \$C-CONTROL, correspondiente al comportamiento del modelo que predice la categoría SI se aproxima adecuadamente a la curva \$BEST-CONTROL, que muestra el compor-

tamiento del modelo ideal prediciendo la categoría SI de la variable objetivo (CONTROL).

El algoritmo C5 alcanzó una precisión global de un 83,01% en la partición de prueba (validación). Posteriormente, en la misma partición el modelo logra discriminar un paciente con algunas de la patología en el 85,25% de los casos, y uno que no presenta alguna de las patologías en un 80,27% de las oportunidades (Tabla 2). Por tanto, es claro que el modelo predictivo es más certero para reconocer casos positivos (pacientes enfermos) que negativos (pacientes sanos).

Discusión:

Los resultados extraídos de este estudio indican que el Algoritmo C5, o Árbol de máxima ganancia de información, presenta un mayor poder predictivo, comparado con algoritmos como CHAID CRT y QUEST. Los modelos C5.0 dividen la muestra en función del campo que ofrece la máxima ganancia de información. Las distintas submuestras definidas por la primera división se vuelven a dividir, por lo general basándose en otro campo, y el proceso se repite hasta que resulta imposible volver a dividir las submuestras. Por último, se vuelven a examinar las divisiones del nivel inferior, y se eliminan, o podan, las que no contribuyen significativamente con el valor del modelo¹⁵. Para la obtención del modelo predictivo mediante el algoritmo C5, se comprobó que las variables edad (79% de importancia predictiva) y circunferencia de cintura⁹ (11% de importancia predictiva) fueron las de mayor discriminación para DM2, HTA o

Figura 3: Gráficos de ganancias, para muestra de entrenamiento (formación) y de validación (prueba).

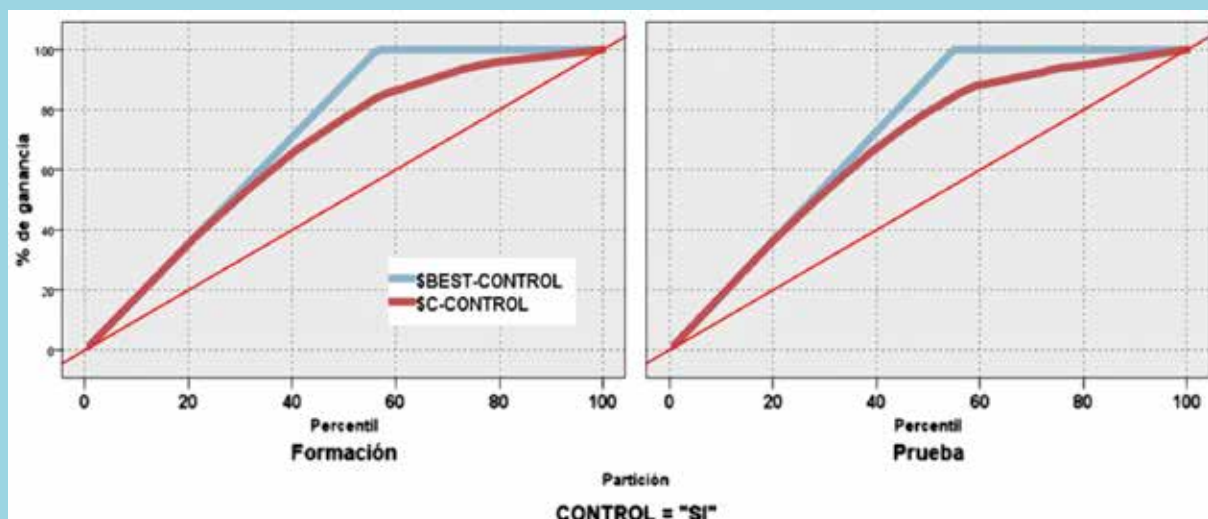




Tabla 2: Tabla de Clasificación del Algoritmo C 5 o Árbol de máxima ganancia de información, sobre la partición de prueba (Validación).

REAL	PREDICCIÓN	
	NO	SI
NO	80,27%	19,72%
SI	14,74%	85,25%

DLP, presentado en conjunto un 80% de valor predictivo. No obstante, también influyó la presión arterial sistólica (5%), colesterol (3%), talla (2%) y presión arterial diastólica, peso y sexo bajo el 1% de valor predictivo. Luego, al interpretar las reglas de negocios del árbol de decisión, se puede observar que el algoritmo realiza una primera estratificación por edad identificando dos rangos claramente definidos: pacientes de 53,86 o menos años y pacientes mayores a esta edad. El primer grupo presenta una probabilidad de 32% de presentar al menos una de las tres patologías. Por su parte, el segundo grupo presenta una probabilidad de 86,94% de presentar al menos una de estas patologías. Por tanto, claramente la variable edad resulta determinante en estratificar los pacientes respecto del riesgo de presentar o no presentar al menos unas de las patologías. Al analizar el árbol dentro del estrato definido como bajo riesgo, se observan perfiles importantes que describen las reglas que definen como un paciente en este estrato puede presentar igualmente, al menos, una de las patologías. Es así como un paciente menor de 41 años con una circunferencia de cintura (CC) mayor a 106,5 centímetros y una talla menor o igual 150 centímetros tendría, según el modelo predictivo, una probabilidad sobre 83% de presentar, al menos, unas de las tres patologías. Ahora, si la talla es mayor a 150 centímetros esta probabilidad se reduce a 32%, aproximadamente. Del patrón anterior es destacable cómo la circunferencia de cintura, así como la talla del paciente, indica un bajo riesgo de presentar al menos una de las patologías. Otro perfil interesante en este mismo segmento se da en pacientes de entre 46 y 53 años, con una circunferencia de cintura mayor a 105 centímetros, una presión arterial diastólica entre 69 mmHg y 70 mmHg, los cuales tienen una probabilidad de un 83,5% de presentar al menos una de las patologías. Finalmente, y en el segmento que agrupa la mayor cantidad de

pacientes del estrato (20 % del total de la muestra de entrenamiento, 742 pacientes), se define como personas menores de 41 años y una circunferencia de cintura menor o igual a 106,5 centímetros presentan una probabilidad de solo 12,5% de padecer al menos una de las tres patologías. Por otra parte, al analizar el estrato de Alto Riesgo, los pacientes mayores a 65 años presentan una probabilidad de un 100% de presentar al menos una de las patologías. Otro perfil importante en este estrato son los pacientes que tienen una edad de entre 53 y 65 años y que además tienen una circunferencia de cintura mayor a 105 centímetros quienes tienen una probabilidad del 88,4% de presentar patología, mientras que los pacientes en el mismo tramo de edad, pero con una circunferencia de cintura menor a 105 centímetros, la probabilidad se reduce a 67,6%. Ahora, continuando en este mismo patrón se observa como aquellos pacientes que tienen una edad de entre 53 y 65 años, con una circunferencia de cintura menor a 105 centímetros, y un colesterol total menor a 199 mg/dL presentan una probabilidad de 79,8% de presentar las patologías; por el contrario, los que presentan un colesterol total mayor a 199 mg/dL disminuyen su probabilidad de presentar patología a un 56,7%. Este último fenómeno es muy interesante, ya que el colesterol total parece actuar como un factor protector, lo cual sin duda se podría aclarar si se dispusiera de mediciones de tipos de colesterol específicos que en los exámenes EMPA no están disponibles.

Conclusión:

La Minería de Datos y, en este caso, específicamente los modelos de árboles de decisión son una alternativa válida para la pesquisa temprana de DM2, HTA o DLP. Su aplicación permitirá extender los beneficios de las acciones de prevención de estas enfermedades y su diagnóstico temprano, sin aumentar considerablemente los costos y con la utilización de los datos capturados mediante el examen de Medicina Preventiva del Adulto (EMPA) o cualquier otra instancia de contacto con el paciente que permita obtener las variables utilizadas por el modelo predictivo.

Limitaciones del trabajo. Eventualmente, puede haber un sesgo en catalogar pacientes en quienes se realizó el EMPA y que no están en control, como sin riesgo de desarrollar DM, HTA o DLP. Ello a pesar de la detección y exclusión de datos anómalos, ya que, eventualmente, podría haber falsos negativos (pacientes que creímos no estaban en riesgo de desarrollar DM, HTA o DLP, y sí lo están).



Referencias

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global Health Estimates: Deaths by Cause, Age, Sex and Country, 2014. Geneva: WHO.
2. DAVILA F, SANCHEZ C. Técnicas de minería de datos aplicados al diagnóstico de entidades clínicas. RCIM. 2012; 4: 174-183.
3. MARTÍNEZ M, LEIVA A, SOTOMAYOR C, VICTORIANO T, VON CHRISMAR A, PINEDA S. Factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de la Universidad Austral de Chile. Rev. Méd. Chile. 2012; 140: 426-435.
4. DIVYA T, SONALI A. A survey on Data Mining approaches for Healthcare. International Journal of Bio-Science and Bio-Technology. 2013; 5: 241-266.
5. HIAN CHYE K, GERALD T. Data Mining Applications in Healthcare. Journal of Healthcare Information Management. 2011; 19: 64- 72
6. LÓPEZ FR, YANES SR, SUÁREZ SPR, AVELLO MR, GUTTIÉRREZ EM, ALVARADO F. Modelo estadístico predictivo para el padecimiento de pie diabético en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Medisur. 2016; 14.
7. ÁLVAREZ A, GONZÁLEZ J, MACEO L, FRÓMETA A, BÁRZAGA S CERVANTES A. Árbol para predecir el desarrollo de la cardiopatía hipertensiva Rev. Cubana Med. 2014; 53: 266-281
8. SEGURA A. Aplicación de árboles de decisión en la salud pública. Revista CES Salud Pública. 2012; 3: 94-103.
9. BARRIENTOS R, CRUZ N, ACOSTA H, RABATTE I, GOGESCOECHEA MC, PAVÓN P, et al. Árboles de decisión como herramienta en el diagnóstico médico. Rev Med UV, julio - diciembre, 2009: 19-24.
10. SOLARTE G, OCAMPO C. Técnicas de clasificación y análisis de presentación del conocimiento para problemas de diagnóstico. Scientia et Technica Año XV, No 42 agosto de 2009. Universidad Tecnológica de Pereira. ISSN 0122-1701.
11. 9. BARRIENTOS R, CRUZ N, ACOSTA H, RABATTE I, GOGESCOECHEA MC, PAVÓN P, ET AL., et al. Árboles de decisión como herramienta en el diagnóstico médico. Rev Med UV, 2009: 19-24.
12. BASTIDAS M, CABELLO M, RODRIGUEZ A, GARCÍA J. Sistema de apoyo para la toma de decisiones en termografía de glándulas mamarias. Revista Mexicana de Ingeniería Biomédica. 2017; 38: 166-187.
13. HERNANDEZ, H. Aplicación de Minería de Datos a Información de Pacientes Prediabéticos. Revista Ibero Americana de Producción Académica y Gestión Educativa. Vol. 1, No. 1. 2014.
14. NISHIZAKI, R. Análisis de datos sanitarios aplicando metodología CRISP-DM. UAM. Departamento de Ingeniería Informática. Universidad Autónoma de Madrid. Trabajo Fin de Grado. 2017.
15. IBM. Nodos de modelado de IBM SPSS. Modeler 16. Copyright IBM Corp. 1994, 2013



Documentos

Primer trasplante cardíaco en Chile: el relato de un observador de primera línea

Eduardo Bastías

Médico cardiólogo

Profesor de Medicina Universidad Andrés Bello,

Académico correspondiente Academia Chilena de Medicina, Ex Jefe Cardiología Hospital Naval de Valparaíso (1968-1976).

Recibido el 25 de junio 2018 / Aceptado el 13 de agosto 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 134-140

A las 12.15 horas del 28 de Junio de 1968, en el Hospital Naval Almirante Nef de Valparaíso - según consta en manuscrito del Libro de Novedades del establecimiento - se dio inicio a la primera intervención en Chile de un trasplante Cardíaco.

El comienzo de la intervención significó la cristalización del proyecto programado, desde el día siguiente al primer trasplante cardíaco en seres humanos, efectuado por Christian Barnard en Ciudad del Cabo, Sudáfrica, en diciembre de 1967. El doctor Alejandro Peirano, primer ayudante del equipo quirúrgico cardiovascular, relata que, en cuanto se enteraron de la hazaña de Barnard, el Dr. Jorge Kaplán expresó “nosotros vamos a estar en eso mismo en poco tiempo más”.

A partir de esa fecha comenzaron reuniones vespertinas en el domicilio del Dr. Kaplán, en Calle Álvarez, de Viña del Mar, donde se constituyó un grupo de seis cirujanos y una anestesista, para programar prácticas en perros, en dependencias de Cirugía experimental del Hospital Naval y en cadáveres, en el departamento de Anatomía Patológica del Hospital Carlos van Buren, de Valparaíso.

Figura 1.



Dr. Jorge Kaplán Meyer.

Correspondencia:
Dr. Eduardo Bastías.
bastiasguzman@gmail.com



Figura 2.



Avanzada la tarea se incorporó al Dr. Jorge Alvayay, pionero de la cardiología en la región de Valparaíso, quien integró el primer Directorio de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, y fue designado académico correspondiente de la Academia Chilena de Medicina. Su misión sería buscar la disposición de un paciente con insuficiencia cardíaca terminal.

Como el doctor Alvayay no pertenecía a la Armada, se sumó al internista Dr. Hernán Aguirre, quien asumiría como médico tratante del paciente trasplantado, contando con asesoría de los cardiólogos.

Para los controles inmunológicos se integró al bioquímico Nicolás Adriaola y para los aportes hematológicos al Jefe del Banco de Sangre del Hospital Naval, doctor Raúl Eberhard.

Tras seis meses de preparación, tenían el consentimiento de una paciente con insuficiencia cardíaca avanzada, que escapaba a una cirugía reparadora, María Elena Peñaloza Morales, de 24 años, natural de Panquehue, poblado de la Quinta región, quien padecía de una cardiopatía reumática polivalvular, con gran cardiomegalia y severas limitaciones.

El 28 de junio de 1968, se dispuso del corazón de un donante, el joven Gabriel Véliz, de 21 años, operario de un

Figura 3.



Dra. Carmen Luz González, Dr. Jorge Kaplán, Nelson Orellana.

taller mecánico, declarado con muerte cerebral.

La intervención se realizó en dos pabellones del sector antiguo del Hospital Naval. En el pabellón del donante participaron los doctores Elías Bitrán, Hernán Orellana y Gregorio Cenitagoya, que se habían capacitado para la extracción del corazón. En el pabellón principal, los doc-



Figura 4



Drs. Jorge Kaplán, Gregorio Cenitagoya, Hernán Orellana, Elías Bitrán.

Figura 5



Nelson Orellana

tores Jorge Kaplán, Alejandro Peirano y Gustavo Cerón preparaban el campo quirúrgico para la implantación del órgano en María Elena Peñaloza. La doctora Carmen Luz González cumplía funciones de anestésista y a cargo de la perfusión extracorpórea, con un equipo de enfermeros navales.

A través de una cúpula de vidrio, en la parte alta del quirófano, pudimos observar el delicado proceso, llevado a término con la técnica quirúrgica de Norman Shumway, la misma aplicada por Christian Barnard en Ciudad del Cabo.

María Elena Peñaloza sobrevivió 133 días, con notable mejoría en calidad de vida, siendo la segunda mujer en el mundo receptora de un corazón humano. Su trasplante cardíaco fue el primero en Chile, vigésimo tercero en el mundo y el tercero en Sud América. Falleció de una embolia cerebral.

Al mes siguiente, entre los días 14 y 17 de Julio de 1968, el equipo fue invitado a participar en el "Primer Simpo-



Figura 6



sio de Trasplante de Corazón”, efectuado en Ciudad del Cabo. Allí tuvieron oportunidad de conocer un nuevo medicamento anti rechazo, el Suero Antilinfocitario. En esa fecha los pacientes trasplantados eran sometidos a tratamiento con Azatioprina y altas dosis de prednisona. El suero antilinfocitario abría la posibilidad de emplear este nuevo recurso, fabricado en Alemania, cuando había indicios de alto riesgo de rechazo. El doctor Peirano fue invitado por Christian Barnard para permanecer en su servicio hasta la llegada de un nuevo envío de la droga, para aporte al tratamiento de los pacientes en Chile.

Sólo cuatro meses más tarde del primer trasplante, el equipo del Hospital Naval de Valparaíso hizo una segunda intervención con éxito, en el receptor Nelson Orellana, joven de 20 años, procedente de la Comuna de Curacaví, quien también padecía de una insuficiencia cardíaca avanzada de origen reumático. Orellana llegó a ser el quinto mayor sobreviviente en el mundo, al fallecer de un paro cardíaco tres años y seis meses después de la intervención.

El Hospital Naval de Valparaíso en los años sesenta contaba con cirugía cardiovascular convencional y recursos limitados. No disponía de Unidad de Cuidados Intensivos ni de drogas anti rechazo efectivas. Contaba, en cambio, con el doctor Jorge Kaplán Meyer, un líder excepcional que supo organizar un equipo de alta calidad técnica y humana, para quienes los desafíos fueron crear lo que faltaba para cumplir sus objetivos.

El Dr. Kaplán falleció en Viña del Mar el 14 de abril de 2009, dejando como huella una trayectoria ejemplar. Tras titularse en la Universidad de Chile en el año 1951, se trasladó a Valparaíso para integrarse al equipo de Cirugía Cardiovascular del Hospital Carlos van Buren, que encabezaba el Dr. Pedro Uribe Concha, con los doctores Svante Törnvall y Carlos Patillo. Su primera publicación, con Bruno Günther, fue “Cirugía con hipotermia y fibrilación ventricular”. Con parte del equipo se trasladó al Hospital Sanatorio Valparaíso y más tarde fue llamado para crear el Departamento de Cirugía Cardíaca en el Hospital Naval Almirante Nef, de Valparaíso. Durante



Figura 7



“Señores: me alegra decirles que el trasplante ha sido un éxito...”.
Dr. Norman Mc Cowley, Relacionador público de Sanidad Naval.

su gestión se desarrolló la cirugía valvular, de algunas cardiopatías congénitas, implantación de marcapasos e inicio de la cirugía coronaria. Tras su jubilación de la Armada, fue invitado para integrarse al Departamento de Cirugía Cardiovascular creado por el cardiólogo Jorge

Bartolucci y el cirujano Carlos Órfali, en el Hospital Dr. Gustavo Fricke, en el nuevo Servicio de Salud Viña del Mar Quillota. Allí contribuyó al desarrollo de los trasplantes cardíacos, hasta consolidación de este establecimiento como Centro de referencia nacional.

Figura 8



Figura 9



Congreso Nacional Sociedad de Cirujanos de Chile 1979, Dr. Jorge Kaplán, Dr. Christian Barnard.



Figura 10



Pabellón quirúrgico del Hospital Naval Almirante Nef, en los años 60.

Figura 11



Dra. Carmen Luz González, anestésista y perfusionista.

Figura 12



María Elena Peñaloza.



Figura 13



Hospital Naval Almirante Nef, Valparaíso, hacia 1960.

Figura 14



María Elena Peñaloza.



COHEN, SIMON (ed). From Health Behaviours to Health Practices:
Critical Perspectives
Sociology of Health & Illnes Monograph Series. Wiley, Blackwell, 2014

María Pía Martínez

*Socióloga (Universidad Alberto Hurtado), Mg en Género y Cultura (Universidad de Chile),
Doctorado (c) Ciencias Humanas, Universidad de Talca*

Recibido el 1 de julio 2018 / Aceptado el 21 de agosto 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 141-142

La baja adherencia a tratamientos farmacológicos y adopción de hábitos saludables constituye uno de los problemas que deben enfrentarse al tratar con pacientes cardiovasculares. Este libro intenta abordarlo considerando diversas dimensiones en lo que se entiende por saludable hoy en día y cómo las sugerencias médicas interactúan con sugerencias de no-especialistas, difundidas en múltiples espacios comunicativos (e.g televisión, redes sociales). De este modo, se inicia con la hipótesis de que la comprensión de la epidemiología moderna acerca de la racionalidad del paciente sobre su salud no ha contribuido a mejorar índices de salud individual y

colectivos, ya que desconoce la existencia de una brecha entre la razón y la adopción de la conducta. Por su parte, el especialista de salud no es el único capaz de entregar conocimiento válido, y debe enfrentar una democratización de la información y la salud (ver capítulo 2) ajustando sus sugerencias en función de ello.

Al reconocer que no hay una “conducta saludable” que pueda recomendarse (asociada a hábitos saludables definidos a priori por expertos) sino muchas “prácticas saludables” (que se manifiestan en la experiencia), se posibilitan nuevas interrogantes y desafíos. Desde la primera manera de abordarla, se entiende que el comportamiento

Correspondencia:
María Pía Martínez
mamartinez@utalca.cl



saludable se da como resultado de un proceso previo al comportamiento y al agente que lo lleva a cabo, relacionado con lo cognitivo e individual. Es decir, se estudia desde afuera. En cambio, el segundo lo explica por razones estructurales, sociales y de acceso, que se caracterizan por determinadas relaciones de poder (capítulo 1, 10 y 11) y de percepciones sobre el cuerpo y en el cuerpo (capítulo 13).

Se construye este libro a partir de la contribución de diferentes académicos de escuelas de medicina y sociología de Canadá, Nueva Zelanda, Inglaterra y Australia, orientados a mejorar salud a nivel individual, comunitario y poblacional. El editor invita a leer cada capítulo como un todo; en cada uno de ellos se exploran diferentes niveles de la crítica y es posible reconocer tres grandes desafíos.

En primer lugar, se deberá comprender la lógica y límites del espacio que constituye el sistema de salud, así como también a las personas que lo frecuentan. Para ello se invita al investigador a adoptar metodologías que contribuyan a comprender en profundidad la ideología, discursos sobre la salud y lo saludable, en diferentes niveles: individual (paciente y especialista salud), comunidad y poblacional (ver capítulos 5, 7, 6, 8) y experiencias del proceso de salud/enfermedad/atención (capítulo 3, 9, 12, 13).

Al estudiar el fenómeno desde la mirada social se incorpora una nueva manera de abordar las explicaciones de comportamiento y de cambio (capítulo 2, 7, 8) y cómo se siente la experiencia desde el cuerpo encarnado y se mantiene el autocuidado en la vida cotidiana (capítulo 12, 13). Aquí, probablemente, se podría encontrar algunas claves que permiten comprender mejor la idea de “cómo cuidar mi cuerpo” frente a los diferentes discursos que definen prácticas asociadas a la calidad de vida que puedan ser contradictorios con las necesidades indi-

viduales (o enfermedades).

En segundo, implica que la atribución hacia el individuo de la responsabilidad de escoger la adopción de una conducta saludable conlleva, a veces, una carga simbólica difícil de conciliar con otras prácticas asociadas al rol de género (capítulo 3). En ese sentido, el asumir una conducta saludable o no, no es una decisión individual que hacen pobremente algunos, sino más bien, dicha decisión se encuentra dada en un contexto específico que constituye el conocimiento tácito del individuo. Por ello es necesario incorporar el contexto adecuado para apoyar a las personas y a las prácticas saludables (capítulo 8, 9, 10, 11). No obstante, se da cuenta que algunos profesionales, de alguna manera, lo han puesto en práctica al sugerir hábitos que permitan “disminuir el riesgo posible”, más que de imponer lo “estrictamente saludable” (capítulo 9).

En tercer lugar, es una propuesta que tiene fines éticos de mejoramiento y de cambio. El abordaje teórico es empleado para comprender mejor el fenómeno y es modificable en diferentes niveles, ya sea político, económico, social, comunitario, grupal o individual.

Desde el quinto capítulo en adelante se presentan resultados y aplicaciones en terreno de programas financiados con recursos externos a los centros de estudio de sus autores.

En resumen, este es un libro que invita a reflexionar y a actuar. Presenta herramientas concretas (variables, enfoques, explicaciones) que pueden constituir un valioso aporte para la investigación, programas y políticas. Algo de ello se está avanzando en nuestro país al considerar las rutinas de los usuarios para sugerir acomodaciones en los horarios de atención, o los patrones culturales indígenas, que deben comprenderse para mejorar la adherencia al tratamiento. Pero aún falta mucho por explorar.



Enfoque de Género en la atención de salud de pacientes con enfermedades cardiovasculares en Chile

Lizet Véliz¹, Andrés Bianchetti².

1. Departamento de Enfermería. Universidad de La Serena, Chile.
2. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad San Sebastián, Chile.

Recibido el 30 de julio 2018 / Aceptado el 19 de agosto 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 143-145

Sr. Editor:

El enfoque de género en el tratamiento y cuidados de pacientes con enfermedades cardiovasculares ha sido una condición que no se ha formalizado de un modo explícito en las guías clínicas que orientan las atenciones de los pacientes que presentan estas patologías en Chile¹. En los últimos años, el número de pacientes afectados por enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) ha ido en aumento¹, lo que ha transformado a este grupo objetivo en un desafío para las intervenciones que desde la salud pública se diseñan para controlar sus patologías. En este contexto, es necesario incorporar el enfoque de género en la atención de salud de los pacientes con ECNT de un modo explícito, de manera de aumentar la efectividad de los cuidados al realizar un tratamiento que goce de mayor pertinencia cultural, tanto en la relación terapéutica como en el ajuste a su realidad sociocultural. La protocolización de la incorporación del enfoque de género en la atención de pacientes con enfermedades cardiovascu-

lares permitiría masificar su aplicación por parte de los profesionales del ámbito sanitario sin que su uso quede determinado sólo por las competencias y criterio del profesional, como sucede actualmente. Adicionalmente, esta incorporación normada del enfoque de género estaría contribuyendo transversalmente a la construcción de una sociedad más justa y equitativa en términos del acceso y respuesta desde las instituciones de salud para los hombres y las mujeres. Vinculado a lo anterior, la OPS señala que el enfoque de género es esencial para abordar la problemática en salud, atendiendo a las necesidades particulares de mujeres y hombres, y reconociendo no sólo sus diferencias biológicas, sino también especificidades propias de la construcción social del género².

En diferentes regiones del mundo se ha encontrado que los factores de riesgo cardiovasculares (RCV) son, en general, similares para hombres y mujeres. Sin embargo, a través del tiempo se han demostrado diferencias de género en la mayoría de ellos, en cuanto a su prevalencia,

Correspondencia:
Lizet Véliz
lizhelen@hotmail.com



relación con otros factores de riesgo y la presencia de los determinantes sociales de la salud³.

Las diferencias de género en la enfermedad cardiovascular incluyen aspectos patofisiológicos, manifestaciones clínicas, percepción de la enfermedad e intervención y tratamiento de éstas, lo cual determina una evolución y desenlaces diferentes³. Considerando estas diferencias, uno de los objetivos de la actual política en salud es alcanzar la equidad en salud en general, como también la equidad de género de manera transversal a lo largo del curso de la vida⁴.

Especificando las diferencias aludidas, para el sexo masculino la construcción social de la masculinidad podría condicionar en forma negativa su calidad de vida, sus redes sociales, las modalidades de enfermar y de cuidar su salud⁴. Los indicadores sanitarios disponibles en Chile muestran que los hombres se mueren antes y se enferman más que las mujeres⁴. También existe una mayor tasa de inasistencia a los controles de salud cardiovascular en atención primaria por parte de los hombres, especialmente los más jóvenes que se encuentran en edad productiva (Consulta a expertos: Departamento de enfermedades crónicas no transmisibles. MINSAL. 05 de Noviembre 2012).

En el caso de las mujeres, autores señalan que aquellas con enfermedades cardiovasculares presentan, en la confrontación de las condiciones de vida, el “síndrome de la supermujer”, es decir, que se perciben y actúan como imprescindibles. Con respecto a las propias expectativas, esto las expone a situaciones sin salida, que generan mucha angustia en subjetividades que manifiestan mucha dificultad para su manejo. En esta misma línea, se ha indicado que no es sólo la entrada a la vida de mujer

moderna y al mercado laboral asalariado en condiciones “masculinas” lo que ha constituido un estresor específico para las mujeres, sino la sumatoria de áreas de las cuales ocuparse: trabajo, familia, desarrollo personal, requerimientos estéticos, entre otros. Se establece así un perfil específico del síndrome de la supermujer que, en lugar de flexibilizar ideales y articular áreas, establece una sumatoria de aspiraciones que generan una sobrecarga emocional y física⁵.

Las barreras de mayor impacto para las mujeres, detectadas hasta el momento, corresponden a minorías raciales y étnicas, menor nivel escolar, baja autoestima, menor nivel socioeconómico, mayor edad, exceso de responsabilidades, menor soporte familiar y social, desconocimiento del riesgo personal, desconocimiento de los factores de riesgo, confusión en la información recibida y subvaloración del riesgo de enfermedad cardiovascular por parte del personal de salud⁵.

Considerando lo anterior, es una responsabilidad de la salud pública abordar sus necesidades y contribuir a eliminar las barreras que existen entre hombres y mujeres para disminuir las desventajas en la implementación de estilos de vida saludables, tales como mejorar la actividad física, reducir el inicio del consumo de tabaco, favorecer el cese de este, elegir alimentación más saludable y manejar el estrés, elementos claves en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. En esta línea, protocolizar la aplicación del enfoque de género en las atenciones de salud de los pacientes con enfermedades cardiovasculares resulta fundamental para colaborar en la obtención de un resultado exitoso a nivel terapéutico, tanto desde la promoción como en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares en Chile.



Referencias:

- 1.- MINISTERIO DE SALUD DE CHILE (MINSAL). Departamento enfermedades no transmisibles. Implementación del enfoque de riesgo en el programa de salud cardiovascular [Internet]. 2010 [Citado 04 de octubre 2012]. Disponible en: <http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/787e4765248bc9e0e04001011f0172b5.pdf>
- 2.- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (OPS). Comprender la salud de los hombres. Un enfoque relacional y sensible al género [Internet]. 2000 [Citado 19 de Enero del 2016]. Disponible en: <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/804/9275322848.pdf?sequence=1>
- 3.- VACCARINO V, BADIMON L, CORTI R, DE WIT C, DO-ROBANTU M, HALL A, et al. Ischaemic heart disease in women: are there sex differences in pathophysiology and risk factors? *Cardiovascular Research* 2011; 90 9-17.
- 4.- MINISTERIO DE SALUD DE CHILE (MINSAL). Situación actual de la salud del hombre en Chile [Internet]. 2011 [Citado 19 de Enero del 2016]. Disponible en: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/b7e8f68be82d7f2fe040010165013351.pdf>
- 5.- TAJER D. Mujeres y enfermedad cardiovascular. Género y subjetividad en la construcción del riesgo en enfermedades cardiovasculares en mujeres jóvenes. *Anuario de investigaciones UBA*. 2005; 13: 239-248.



Instrucciones a los autores

Los trabajos enviados a la Revista Chilena de Cardiología deberán referirse a enfermedades cardiovasculares.

Artículos

1. Este trabajo (o partes importantes de él) es inédito y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión de los editores de esta revista.
2. Los trabajos deberán presentarse en tamaño carta, a 11/2 espacio, con tamaño de letra 12 pt y con márgenes no menores a 3 cm.
Se solicita enviar su trabajo únicamente por vía electrónica a:
revistacardiologia@sochicar.cl.
3. La extensión de los manuscritos corresponde a 12 páginas para los "Trabajos de Investigación"; 6 páginas para los "Casos Clínicos", 10 páginas para los "Artículos de Revisión" y 4 páginas para las "Cartas al Editor".
4. Debe adjuntarse la responsabilidad de autoría firmada por todos los autores.
5. El texto del manuscrito deberá ser presentado de la siguiente forma:
 - 5.1 Página título
 - 5.2 Resumen (Español/Inglés)
 - 5.3 Introducción
 - 5.4 Métodos
 - 5.5 Resultados
 - 5.6 Discusión
 - 5.7 Agradecimientos
 - 5.8 Referencias
 - 5.9 Leyenda de figuras/tablas
 - 5.10 Figuras
 - 5.11 Tablas

Página de Título

La página del título debe contener, además de un título de no más de 30 palabras, el nombre de los autores (nombre de pila, apellido paterno e inicial del materno), institución donde fue realizado el trabajo y fuente de financiamiento; en caso de que no lo hubiese debe también especificarse. Si los autores pertenecen a distintas instituciones, éstas deben señalarse al término de cada apellido con número en superíndice. Debe señalarse con letra en superíndice a los autores no médicos, indicando su título profesional o su calidad de alumno. Además la página de título debe incluir el nombre y dirección del autor responsable para correspondencia, incluyendo el correo electrónico.

Resumen

El resumen deberá ser presentado en página separada. Este no podrá contener más de 250 palabras, presentadas en párrafos separados de la siguiente forma: Antecedentes, Objetivos, Métodos, Resultados y Conclusiones. No emplee más de 4 abreviaturas debido a que se dificulta la lectura del texto; tampoco emplee tablas o figuras en el resumen. Deberá adjuntarse, en lo posible, la respectiva traducción del resumen al inglés. De no ser posible, la Revista lo confeccionará. Agregue 3 ó 4 palabras claves ("Key Words"), las cuales deben ser elegidas en la lista del Index Medicus (Medical Subjects Headings), accesible en www.nlm.nih.gov/mesh/ o en Google.

Introducción

Sea conciso; proporcione los antecedentes y la racionalidad que justifica la ejecución de su estudio. Señale claramente el objetivo del estudio. Cite solamente las referencias bibliográficas más pertinentes.

Métodos

Describa el tipo de estudio (randomizado, descriptivo, prospectivo, caso control, etc) y a los sujetos estudiados, especialmente su número. Explícite los métodos y técnicas utilizadas de modo suficiente como para que otros investigadores puedan reproducir sus resultados. Si los métodos son de uso habitual, límitese a nombrarlos o proporcione una referencia donde la técnica se explique con más detalle. Especifique si los procedimientos experimentales fueron revisados y aprobados por un comité de ética ad hoc de la institución donde se desarrolló el estudio. Este documento puede ser exigido por los Editores. Utilice unidades de medida del sistema métrico decimal. Los medicamentos empleados deben ser nombrados por su nombre genérico. Indique los métodos estadísticos utilizados, y en caso de que no sean habituales, proporcione las referencias respectivas. Las fotografías de pacientes y las figuras (radiografías, etc.) deben respetar el anonimato de las personas involucradas en ellas.

Resultados

Presente los resultados de manera lógica, secuencial, contestando primero al objetivo del estudio y luego a sus objetivos secundarios. No comente o discuta los resultados en esta sección.

Discusión

Debe proporcionar una discusión de los resultados obtenidos en su trabajo, y comparar sus resultados con los de otros autores. Específicamente, comente las concordancias y discordancias de sus hallazgos con los publicados previamente por otros investigadores, los cuales debe citar en las referencias. Señale las limitaciones de su trabajo.

Referencias

Se ordenarán según aparezcan en el texto. Las referencias a un libro se ordenarán según el estilo Vancouver, de la siguiente forma: autor, nombre del capítulo, editor, título del libro, ciudad, editorial, año y paginación. No entregue más de 30 Referencias. Se deben incluir los nombres de hasta 6 autores. En caso de existir más autores, substituya al séptimo autor por "et al". Respecto de la puntuación en la lista de autores, no use puntos tras las iniciales; use comas para separar a los autores entre sí. Al indicar el volumen de la revista sólo se anota el número (numeración árabe). La paginación irá precedida por dos puntos; el volumen por punto y coma. Ejemplo:
1. STEELE A, GONZALEZ O, PEREZ R, MALUENDA I, RUBILAR D, ROJAS E, et al. Experiencia nacional en cardiopatía hipertensiva. Rev Chil Cardiol. 1982; 112: 118-125.

La exactitud de las referencias es responsabilidad del autor. Para citar artículos con formato electrónico, citar autores, título del artículo y revista de origen, tal como para su publicación, indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta. Ejemplo: Int J Cardiol. 2009; 29: 300E-304E. Disponible en <http://www.ees.elsevier.com/ijc/> (consultado el 21 de julio de 2009).

Tablas y Figuras

Las tablas deben presentarse en páginas separadas, numerarse en cifras árabes llevando el título en la parte superior. Use 11/2 espacio entre las filas. Las columnas deben ser separadas por espacios, sin tabulación; no use líneas divisorias entre las columnas. No use abreviaturas en las tablas, o explíquelas. Las figuras o fotografías deben venir anexadas en un Power Point o en el mismo word del artículo original y deben tener entre 300 y 600 píxeles/dpi, en formato jpg o gif. En una página aparte envíe las leyendas para las figuras, designándolas claramente según el orden en que se mencionan en el texto. Es altamente recomendable el uso de Microsoft Word con tamaño de letra de 12 pt para el texto y Power Point o Excel para las figuras y Tablas. Las ilustraciones a color deberán ser financiada por los autores.

Casos Clínicos

Se aceptarán casos excepcionales, que sean de interés general. Para su preparación utilice las instrucciones generales señaladas en los párrafos anteriores. No se necesita resumen. Debe acompañarse de una adecuada bibliografía de no más de 20 referencias y de una breve revisión del tema. El número de figuras debe limitarse a 4 como máximo.

Cartas al Editor y otros

Se publicarán cartas al Editor con una extensión máxima de 4 páginas, tamaño carta, a 11/2 espacio, que podrán versar sobre trabajos publicados en la Revista o temas de interés general. Las opiniones expresadas en cartas al Editor son de exclusiva responsabilidad de sus autores y no comprometen en ningún sentido la opinión de la Revista Chilena de Cardiología, o de sus editores. Los editores se reservan el derecho de aceptarlas. El editor y/o editores adjuntos podrán introducir cambios al texto que ayuden a su claridad sin alterar el significado. Es facultad del editor la decisión final respecto a la publicación del trabajo. Las editoriales y otras secciones especiales son encomendadas directamente por el comité editorial a los autores.

Guía de exigencia para los manuscritos y responsabilidad de autoría

Ambos documentos deben ser entregados junto con el resto del manuscrito, con todas las firmas y datos solicitados.

Guía de exigencias para los manuscritos

(Extractadas de las "instrucciones a los autores")

Debe ser revisada por el autor responsable, marcando su aprobación en cada casillero que corresponda. Los co- autores deben identificarse y firmar la página del reverso. Ambos documentos deben ser entregados junto con el manuscrito.

- 1. Este trabajo (o partes importantes de él) es inédito y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión de los editores de esta revista
- 2. El texto está escrito a 1 ½ espacio, en hojas tamaño carta.
- 3. Respetar el límite máximo de longitud permitido por esta Revista: 12 páginas para los "Trabajos de investigación"; 6 páginas para los "Casos Clínicos", 10 páginas para los "Artículos de revisión" y 4 páginas para las "Cartas al editor".
- 4. Incluye un resumen de hasta 250 palabras, en castellano y en lo posible, traducido al inglés.
- 5. Las citas bibliográficas se limitan a un máximo de 30 y se presentan con el formato internacional exigido por la revista.
- 6. Incluye como citas bibliográficas sólo material publicado en revistas de circulación amplia, o en libros. Los resúmenes de trabajos presentados en congresos u otras reuniones científicas pueden incluirse como citas bibliográficas únicamente cuando están publicados en revistas de circulación amplia.
- 7. En "Página de títulos" se especifica lo relativo a fuente de financiamiento.
- 8. En "Métodos" se deja explícito que se cumplieron las normas éticas exigidas internacionalmente. Para los estudios en humanos, se debe identificar a la institución o el comité de ética que aprobó su protocolo.
- 9. El manuscrito fue organizado de acuerdo a las "Instrucciones a los autores", publicadas en cada revista y se entregan 3 copias de todo el material incluso de las fotografías.
- 10. Las tablas y figuras se prepararon considerando la cantidad de datos que contienen y el tamaño de letra que resultará después de la necesaria reducción a imprenta.
- 11. Si se reproducen tablas o figuras tomadas de otras publicaciones, se proporciona autorización escrita de sus autores o de los dueños de derechos de publicación, según corresponda.
- 12. Las fotografías de pacientes y las figuras (radiografías, etc.) respetan el anonimato de las personas involucradas en ellas.
- 13. Se indican números telefónicos y de fax del autor que mantendrá contacto con la revista.

Nombre y firma del autor que mantendrá contacto con la revista

Teléfonos: _____ Fax _____ Correo electrónico _____

En caso de ser aceptada la publicación del manuscrito, no aceptamos que esta información se incluya en él por la (s) siguiente (s) razón (es):

Identificación de la responsabilidad de autoría

Cada co-autor debe firmar esta declaración que se exigirá junto con el manuscrito y la “Guía de exigencias para los manuscritos”. Si es insuficiente el espacio para las firmas de todos los co-autores, pueden usarse fotocopias de esta página.

TITULO DEL MANUSCRITO:

DECLARACIÓN: Certifico que he contribuido directamente al contenido intelectual de este manuscrito, a la génesis y análisis de sus datos, por lo cual estoy en condiciones de hacerme públicamente responsable de él, y acepto que mi nombre figure en la lista de autores. He revisado su versión final y apruebo su publicación en la Revista de Cardiología.

Como co-autor certifico que este manuscrito no será sometido a publicación en otra revista, nacional o extranjera, en texto idéntico, sin haber obtenido previamente una autorización expresa del Editor de esta Revista

En la columna “Códigos de Participación” anoto las letras del código que designan / identifican mi participación personal en este trabajo, elegidas de la tabla siguiente:

Tabla: Códigos de participación

- | | |
|-----------------------------------------|---------------------------------------------|
| a. Concepción y diseño del trabajo. | g. Aporte de paciente o material de estudio |
| b. recolección/ Obtención de resultados | h. Obtención de financiamiento |
| c. Análisis e Interpretación de datos. | i. Asesoría estadística |
| d. Redacción de manuscrito. | j. Asesoría técnica o administrativa |
| e. Revisión crítica del manuscrito. | k. Otras contribuciones (definir) |
| f. Aprobación de su versión final. | |

NOMBRE Y FIRMA DE CADA AUTOR

CÓDIGOS DE PARTICIPACIÓN

Declaración de Conflicto de Intereses:

Al igual que el resto de las Revistas de Cardiología Iberoamericanas, nuestra revista se comprometió a vigilar el carácter académico de nuestras publicaciones. Por esta razón, a contar del número 3 del 2012 todos los autores que publiquen en la Revista Chilena de Cardiología deberán adjuntar el formulario en PDF, que corresponde a una adaptación en español del ICJME, y que debe ser bajada desde nuestro sitio web: <http://www.sochicar.cl>, sobre declaración de Conflicto de Intereses.

Una vez ingresado los datos que ahí se solicitan, dicho documento debe ser enviado al correo electrónico de la Rev Chil Cardiol junto al manuscrito que será presentado para publicación. Los editores analizarán la declaración y publicarán la información que sea relevante.

BIOEQUIVALENTES DE CALIDAD A PRECIOS ASEQUIBLES

De Regreso en
Las Principales
Cadenas de
Farmacias del
País.



·Piclokare 75 mg x 28 Comp. Rec.
·Cilokare 6,25 mg; Cilokare 12,5 mg y
Cilokare 25 mg todos por 30 Comp. Rec.

Para obtener información adicional, consulte
en los siguientes medios de contacto:
Tel: +562 324 59 402 - ventaschile@drreddys.com
Badajoz 130 Of. 402 Las Condes, Santiago-Chile.
www.drreddys.com

Dr.Reddy's

Producto de Prescripción Médica. Reg. ISP F-17986, F-18682, F-18683 y F-18684. "Esta información está destinada exclusivamente para el uso de los profesionales de la salud. Antes de su prescripción es necesario leer las instrucciones que aparecen en el inserto médico". **Piclokare® 75 mg:** Descripción: Clopidogrel es un potente inhibidor específico de la agregación plaquetaria. **Acción Terapéutica:** Antitrombótico/antiplaquetario. **Indicaciones:** Piclokare® (clopidogrel) está indicado para la reducción de los incidentes ateroescleróticos, como se expone a continuación: Infarto de miocardio reciente, ictus reciente o enfermedad arterial periférica establecida: en los pacientes con una historia de infarto de miocardio (MI) e ictus cerebral recientes o enfermedad arterial periférica establecida, Piclokare® ha demostrado que reduce la tasa de un parámetro combinado de nuevo ictus isquémico (fatal o no), nuevo IM (fatal o no) y otras muertes vasculares. Síndrome coronario agudo: en los pacientes con un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (angina inestable/IM sin onda Q), incluyendo a pacientes que han estado manejados médicamente y aquellos que han sido manejados con una intervención coronaria percutánea (con o sin stent) o cirugía de bypass arterial coronario. Piclokare® ha demostrado que reduce la tasa de un parámetro combinado de muerte cardiovascular, IM o accidente cerebrovascular, así como la tasa de un parámetro combinado de muerte cardiovascular, IM, accidente cerebrovascular o isquemia refractaria. **Contraindicaciones:** El uso de Piclokare® está contraindicado en las siguientes condiciones: Hipersensibilidad a la sustancia activa o a cualquier componente del producto. Sangrado activo patológico, como úlcera péptica o hemorragia intracranial. Insuficiencia hepática severa. Lactancia materna. **Cilokare® 6,25 mg; 12,5 mg y 25 mg:** **Acción Terapéutica, Grupo farmacoterapéutico:** Agentes alfa y beta-bloqueadores. **Indicaciones:** Tratamiento de la hipertensión esencial. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva sintomática. Tratamiento de la angina estable. **Contraindicaciones:** Carvedilol está contraindicado en: Hipersensibilidad a la sustancia activa o a alguno de los excipientes. Insuficiencia cardíaca descompensada Clase IV de la NYHA (Asociación Cardíaca de Nueva York) que requiere soporte inotrópico intravenoso. Insuficiencia hepática. Como con otros agentes beta-bloqueadores: Historia de broncoespasmo o asma. Bloqueo cardíaco A-V de 2do. y 3er. grado (excepto si se ha colocado un marcapasos permanente). Bradicardia severa (<50 bpm). Choque cardiogénico. Síndrome del seno enfermo (incluyendo bloqueo sinoauricular). Hipotensión severa (presión sanguínea sistólica <85 mmHg). "Esta información es un extracto tomado del inserto médico".



**Delivering
More
Safety**

MicroNet Technology Key Features and Benefits

MGuard Platform Technology Designed to:

- ✓ Prevent Distal Embolization
- ✓ Trap Thrombus
- ✓ Seal Ruptured Plaque
- ✓ Optimize Flow
- ✓ Ensure Excellent Deliverability

MGUARDPrime

The Unique Embolic Protection Stent (CoCr)
With the Lowest Profile

Improving Clinical Outcomes For STEMI Patients



Representante Exclusivo

AMPLATZER™ PFO Occluder

Dispositivo ocluser para cierre percutáneo de Foramen Oval Permeable.



AMPLATZER®
TorqVue™ Delivery System
8 y 9 F *El más bajo perfil del mercado*



El Ocluser AMPLATZER™ PFO es el primer dispositivo médico aprobado por la **FDA** indicado para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con FOP.



Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular



LV CONGRESO CHILEÑO DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

28, 29 y 30 de Noviembre al 01 de Diciembre 2018

Centro de Eventos Sur Activo
Concepción - Chile

XLII^o JORNADA DE ENFERMERÍA EN
CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

XXIX^o JORNADA DE KINESIOLOGÍA EN
CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Presidente

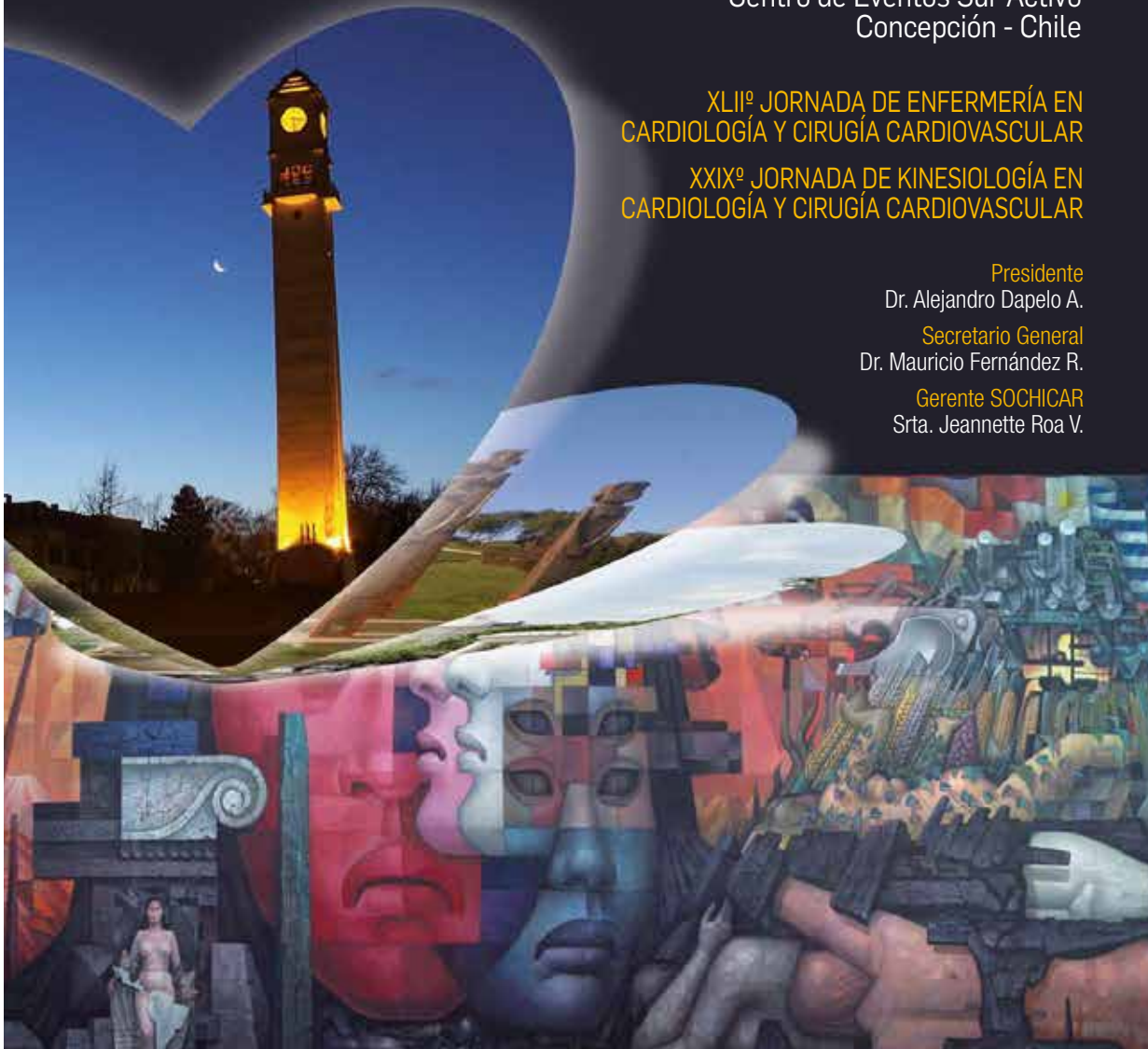
Dr. Alejandro Dapelo A.

Secretario General

Dr. Mauricio Fernández R.

Gerente SOCHICAR

Srta. Jeannette Roa V.



Valores de inscripción a la fecha de pago

CATEGORÍA	Al 31 Agosto 2018	Al 31 Octubre 2018	Al 30 Noviembre 2018
Médicos	\$ 220.000	\$ 260.000	\$ 280.000
Médicos Socios	\$ 110.000	\$ 130.000	\$ 140.000
Becados Socios	\$ 60.000	\$ 70.000	\$ 80.000
Becados No Socios	\$ 120.000	\$ 140.000	\$ 160.000
Otros Profesionales Socios	\$ 60.000	\$ 70.000	\$ 80.000
Otros Profesionales No Socios	\$ 120.000	\$ 140.000	\$ 160.000
Alumnos / Internos	\$ 45.000	\$ 50.000	\$ 55.000
Curso Médico No Especialista	\$ 70.000	\$ 80.000	\$ 90.000

INFORMACIONES

Secretaría de la Sociedad Chilena de

Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Fono: 56-2 22690076-77-78

Barros Errázuriz 1954 Of. 1601

Providencia, Santiago.

Email: info@sochicar.cl - www.sochicar.cl

