

11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

240

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



Evaluación Ecocardiográfica del Paciente con Insuficiencia Renal Crónica Terminal Antes y Después del Trasplante Renal.

CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA INTERNA

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUBIRAN

PROFESOR TITULAR: DR. JUAN CRUZ KROHN

Miguel Zabalgoitia Reyes

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

[Redacted]

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres y hermanos.

A mis maestros y compañeros.

**A la Universidad de Guadalajara y al
Instituto Nacional de Nutrición.
Dr. Salvador Zubirán.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CONTENIDO .

	PAG.
RESUMEN HISTORICO DE LA ECOCARDIOGRAFIA	1
INTRODUCCION	4
MATERIAL Y METODO	6
RESULTADOS	9
DISCUSION	14
BIBLIOGRAFIA	25

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RESUMEN HISTORICO DE LA ECOCARDIOGRAFIA:

Aún cuando la ecocardiografía tal y como ahora la conocemos tuvo su mayor desarrollo en los últimos 10 años, los primeros ensayos del principio físico del sonido datan desde inicios del siglo XIX. Durante la Primera Guerra Mundial, Langevin, en Francia, logró transmitir ondas ultrasónicas a través del agua utilizando un cristal de cuarzo; sin embargo, sólo hasta la Segunda Guerra Mundial, dicho método fue aplicado y desarrollado ampliamente (1).

En 1945, Firestone, describió el uso del reflejo ultrasónico en la detección de metales. En 1950, Kaidei publicó: "Acerca de un método para el registro de cambios de volumen del corazón en el humano". Su técnica consistía en transmitir ondas ultrasónicas a través del corazón registrándolas al otro lado del tórax. En 1953, el Dr. Hertz, en Suecia, basado en el principio ultrasónico de Firestone, diseñó un ultrasonoscopio y en colaboración con el Dr. Edler, iniciaron la verdadera ecocardiografía. Sus registros iniciales correspondieron probablemente a la pared posterior del ventrículo izquierdo y más tarde reconocieron la valva anterior de la mitral. Su principal aportación clínica fue la detección de estenosis mitral (2,3). En 1960, Edler y col., presentaron sus trabajos en el Tercer Congreso Europeo de Cardiología, en Roma, y al año siguiente publicaron lo que fue la más completa revisión del tema durante los siguientes 10 años (4).

En 1963, Joyner y Reid, en los Estados Unidos, publicaron los primeros trabajos americanos (5,6). Dos años más tarde, Feigenbaum, describió la utilidad del método en el diagnóstico del derrame pericárdico (7). Ello despertó gran interés, y poco tiempo después, se describió lo que en la ac

tualidad es uno de los temas de mayor aplicación en clínica; la evaluación de la función ventricular izquierda a través de la medición de su dimensión interna sistólica y diastólica y con ello calcular fracción de acortamiento, fracción de eyección y gasto cardíaco (8-11). La medición del grosor de la pared posterior y la dimensión del ventrículo izquierdo, permitió el cálculo de la masa ventricular (26). Con ello se tuvo mayor exactitud en el diagnóstico y cuantificación de la hipertrofia ventricular izquierda (12-15).

Investigaciones ulteriores mostraron que la utilidad del método en el estudio de la válvula mitral no sólo se restringía a la detección de la estenosis, sino que además, evaluaba su funcionalidad post-comisurotomía (16). Más tarde, la extensión en el estudio de las válvulas, permitió el diagnóstico de entidades poco reconocidas en aquel entonces como eran la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática (17) y el prolapso de la valva mitral (18), ya que su demostración estaba restringida a técnicas angiográficas invasivas. De no menor importancia fue la demostración de vegetaciones valvulares, con lo cual se dió un gran paso en el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (19). En 1974, Horowitz, describe un método para la cuantificación del derrame pericárdico. (20)

A partir de entonces, los avances tecnológicos de la ecocardiografía han sido de tanta magnitud, que un sinnúmero de publicaciones han aparecido en diversas partes del mundo, involucrando al método con prácticamente todas las enfermedades cardíacas, por lo que resultaría imposible hacer su descripción histórica. Finalmente, cabe señalar lo que el Dr. Feigenbaum escribe en el prefacio de la última edición de su libro Ecocardiografía:

"....esta técnica diagnóstica es ahora una parte integral de la cardiología clínica" (21).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION .

La importancia que la ecocardiografía tiene en el estudio de las enfermedades cardíacas deriva no únicamente de que es un método no invasivo, sino que además, provee de abundante información acerca de la anatomía y fisiología de las diferentes estructuras cardíacas, así como de datos hemodinámicos en un mismo tiempo, misma que en conjunto, es difícil de obtener por otro método. La validez de esta información ha sido confirmada repetidamente al compararse con la obtenida por estudios invasivos y anatomopatológicos. En vista de su sencillo manejo y de su relativa facilidad en su interpretación, el estudio puede repetirse cuantas veces sea necesario, ello permite comparar y analizar en forma más juiciosa y objetiva, los resultados obtenidos en el seguimiento de los enfermos ante un determinado procedimiento terapéutico.

Por otro lado, los pacientes con insuficiencia renal crónica en fase terminal (IRCT), cursan habitualmente con complicaciones cardiovasculares diversas. Factores tales como sobrecarga de volumen, hipertensión arterial, anemia, trastornos electrolíticos, enfermedad cardíaca isquémica y probablemente acumulación de sustancias tóxicas (22-25), han sido involucrados en la génesis de tales complicaciones. En la clínica, estas manifestaciones pueden variar desde el enfermo que se encuentra prácticamente asintomático, hasta aquel que se nos presenta con edema agudo de pulmón o con taponamiento cardíaco. De las alternativas terapéuticas, el trasplante renal (TR) es considerado hoy en día como la mejor, ya que ofrece al enfermo una mejor calidad de vida que lo acerca a la "normalidad" durante un período -

razonable. Este procedimiento se realiza en el Instituto Nacional de la Nutrición desde hace varios años.

Es un hecho de observación común que éstos enfermos muestren regresión prácticamente completa de sus anomalías clínicas y bioquímicamente detectables, incluyendo las cardíacas, cuando son sometidos a TR de evolución exitosa. La recurrencia parcial o completa de dichas manifestaciones es la regla cuando por algún factor el injerto fracasa. Aún cuando la mejoría clínicamente detectada en la esfera cardíaca es obvia, prácticamente no contamos en la actualidad con datos, que de una manera más objetiva y precisa, nos reflejen las modificaciones observadas en la clínica. Tampoco conocemos de que manera y en que magnitud, tales anomalías son modificadas después de un procedimiento definitivo como es el TR.

En vista de las facilidades técnicas y humanas de que se disponen en el Instituto Nacional de la Nutrición, evaluamos prospectivamente la función cardíaca a un grupo de pacientes con IRCT a través de ecocardiografía. Los resultados fueron comparados con los obtenidos en el período post-TR. Con ello pretendimos contestar las interrogantes arriba señaladas, a la vez de tener, a través de una valoración más "crónica", una visión pronóstica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODO:

Se incluyeron en el protocolo de estudio a 16 pacientes consecutivos- con IRCT candidatos a TR. Sus edades variaron de 17 a 37 años (media de - 29.3 años). Nueve del sexo masculino y 7 del femenino. Todos los enfermos- se encontraban en hemodialisis crónica (2 a 3 veces por semana) como trata- miento substitutivo a través de una fístula arteriovenosa interna (tipo Ci- mino-Brescia en la mayoría de ellos). Previo a la cirugía todos los sujetos excepto uno, tenían hipertensión arterial: 2 casos no requerían medica --- ción, 3 casos recibían una droga y el resto recibía medicación combinada.- El tiempo de evolución de la insuficiencia renal fue de 3 a 120 meses (me- dia de 34 ± 28 meses), de la hipertensión arterial fue de 2 a 72 meses (me- dia de 19 ± 12 meses), y de la colocación de la fístula interna fue de 1 a 249 días (media de 86 ± 77 días). Sus cifras de hemoglobina oscilaron en- tre 5.7 y 10.4 gr. (media de 7.7 ± 1.6 gr.). En todos ellos la depuración- de creatinina fue menor de 10 ml/min. Ninguno estaba clínicamente en insu- ficiencia cardíaca. Tampoco existía historia de cardiopatía previa (excepto la de hipertensión) o de diabetes mellitus.

Se realizó TR de donador vivo relacionado en todos los 16 pacientes. Durante el período de observación y hasta el momento de practicar el regis- tro ecocardiográfico de control, la función renal había sido excelente en- todos los casos a juzgar por las cifras de azoados.

Se utilizó un ecocardiógrafo modo-M (modelo VR 12, Electronics for Me- dicine), con sistema de fibra óptica acoplado a papel fotográfico de 18 -

cm. de ancho, a velocidad de 50 mm/segundo y con trazo electrocardiográfico simultáneo (DII). El transductor de 2.25 MHz, enfocado a 5 cm., fue colocado a nivel del 3° ó 4° espacio intercostal izquierdo. Usualmente los registros fueron logrados con el paciente en decúbito lateral izquierdo. Se obtuvieron trazos satisfactorios en todos los 16 casos. Los estudios ecocardiográficos, tanto antes como después del TR, se realizaron teniendo los pacientes la fístula arteriovenosa interna permeable.

Los datos ecocardiográficos estudiados fueron; dimensión de la aurícula izquierda (Ai), de aorta (Ao) y relación Ai/Ao; dimensión diastólica (Dd) y dimensión sistólica (Us) del ventrículo izquierdo (VI); dimensión diastólica del ventrículo derecho (DdVD), relación del ventrículo derecho/ventrículo izquierdo (VD/VI); grosor del séptum interventricular (S) y anomalías en su movimiento, grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo (gppVI), relación S/gppVI y dimensión y anomalías valvulares (especialmente aortica y mitral), todo ello de acuerdo a técnicas previamente establecidas (21).

El derrame pericárdico (DP) se documentó de acuerdo a técnica publicada (20) y cuando existía, su volumen se calculó por el método de Horowitz:

$$DP = \text{Dimensión entre pericardio parietal}^3 - \text{Dimensión entre pericardio visceral}^3 = \text{cc.}$$

La masa ventricular izquierda (MVI) fue calculada por la fórmula de Bennetts y Evans (26):

$$MVI = (2 \text{ gppVI} + DdVI)^3 - VDVI \times 1.05 = \text{gr/m}^2.$$

El área transmural (ATM) se calculó por la fórmula de Troy modifica--

da (14):

$$ATM = \pi \left\{ (DdVI/2) + gppVI \right\}^2 - \pi (DdVI/2)^2$$

La fracción de eyección (FE) por la fórmula:

$$FE = Dd^3 - Ds^3 / Dd^3 \times 100$$

La fracción de acortamiento (FA) por la fórmula:

$$FA = Dd - Ds / Dd \times 100$$

El gasto cardíaco (GC) por la fórmula:

$$GC = Dd^3 - Ds^3 \times \text{frecuencia cardíaca} = \text{lts/minuto.}$$

El grosor relativo de la pared del ventrículo izquierdo (GRP VI) por la fórmula:

$$GRPVI = Dd / 2 \text{ gppVI.}$$

El stress sistólico de la pared ventricular izquierda (SSPVI) por la fórmula:

$$SSPVI = \text{Presión sistólica} \times DsVI / \text{gpp VI} = \text{dinas/seg/cm}^2.$$

La frecuencia cardíaca (FC), la tensión arterial media (TAM) y un electrocardiograma (ECG) (revisado específicamente en búsqueda de datos de hipertrofia ventricular izquierda y/o de sobrecarga sistólica de ventrículo izquierdo), fueron obtenidos el mismo día del registro ecocardiográfico.

Los resultados fueron expresados en media y desviación estandar. La significancia estadística ($p < 0.05$) fue obtenida con la "t pareada".

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

9

RESULTADOS:

En la tabla 1, se muestra la media y sus desviaciones estándar de las dimensiones ecocardiográficas antes y después del trasplante. En la última columna se observa que DdVI, DsVI, VD/VI, gppVI, MVI, ATM, GRPVI y SSPVI fueron estadísticamente significativos. En la tabla 2, se señalan la media y sus desviaciones estándar del resto de los parámetros evaluados; en ella se anotan que las diferencias obtenidas en el GC y en la TAM lograron ser significativas. En el resto de los datos analizados de ambas tablas, o no sufrieron modificación o sólo se observó tendencia a la normalización, pero sin obtener significancia estadística.

En la tabla 3, se anotan los 16 casos y se analizan en forma individual la TAM, los datos electrocardiográficos (de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y/o de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo (SSVI), cuando existían); los medicamentos antihipertensivos que recibían y el número de días en que fue practicado el ecocardiograma. Todos estos parámetros son comparados en ambos períodos del TR. Antes de la cirugía, 10 casos tenían datos electrocardiográficos de HVI + SSVI. De ellos, sólo 1 permaneció igual (caso 10), en 5 desapareció la sobrecarga sistólica y en el resto de los casos el ECG fue interpretado dentro de límites normales después del injerto renal. De los 3 casos que presentaban sólo datos de HVI previo al TR, en uno continuó igual y en 2 se normalizó posterior al TR. Finalmente, en 3 casos el ECG era normal previo el TR, 2 continuaron igual y sólo uno desarrolló datos de HVI después de la cirugía (caso

9). Este último paciente presentó crisis hipertensiva 3 meses después de la intervención quirúrgica y continuó con hipertensión arterial importante.

En 4 de los casos se encontró movimiento paradójico del séptum previo al TR. En todos ellos el movimiento paradójico del séptum retornó a lo normal en el control post-TR.

En 9 enfermos se documentó derrame pericárdico antes del procedimiento quirúrgico. El volumen calculado fue de 30,30,50,50,90,100,240,315 y 325 cc respectivamente. No se apreciaron "espacio libre de ecos" entre las hojas pericárdicas en ambas fases del ciclo cardíaco después del TR de ninguno de ellos.

Finalmente, no se encontraron anomalías importantes en las válvulas aórtica y mitral antes ni después de la intervención quirúrgica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1.

	PRE-TRASPLANTE	POST-TRASPLANTE	P
Ai (mm)	35.0 \pm 6.9	31.6 \pm 7.7	NS
Ao (mm)	26.4 \pm 6.5	26.1 \pm 4.5	NS
Ai/Ao	1.2 \pm 0.3	1.2 \pm 0.3	NS
DdVI (mm)	50.9 \pm 6.4	44.8 \pm 4.9	≤ 0.0025
DsVI (mm)	36.3 \pm 7.7	33.5 \pm 6.9	≤ 0.05
DdVD (mm)	16.0 \pm 4.9	18.8 \pm 5.0	NS
VD/VI	32.0 \pm 11.9	42.2 \pm 15.0	≤ 0.0005
gpp/VI (mm)	11.5 \pm 1.6	9.5 \pm 1.4	≤ 0.0025
S grosor (mm)	11.2 \pm 2.9	11.5 \pm 3.2	NS
S/gppVI	1.02 \pm 0.28	1.15 \pm 0.2	NS
MVI (g)	289.6 \pm 67.8	184.6 \pm 57.4	≤ 0.0005
ATM (cm ²)	22.6 \pm 3.7	16.8 \pm 3.4	≤ 0.0025
GRPVI	2.2 \pm 0.4	2.4 \pm 0.4	≤ 0.0025
SSPVI	268.0 \pm 68.0	229.2 \pm 65.8	≤ 0.005
Pendiente EF Mitral (mm/seg)	58.0 \pm 24.2	59.3 \pm 27.7	NS

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA 2.

	PRE-TRASPLANTE	POST-TRASPLANTE	P
FA (%)	26.9 ± 9.1	25.4 ± 11.2	NS
FE (%)	64.2 ± 9.4	55.9 ± 18.0	NS
GC (lts/min)	7.1 ± 2.1	4.0 ± 1.9	<0.0005
FC (por min)	83.6 ± 29.6	79.5 ± 18.5	NS
TAM (mm Hg)	130.9 ± 17.8	100.7 ± 18.8	<0.0005
Peso corporal (Kg)	54.1 ± 9.5	55.5 ± 9.9	NS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

T A B L A 3 .

CASO	PRE-TRASPLANTE			POST-TRASPLANTE		
	TAM	EKG	DIAS	TAM	EKG	DIAS
1	133.3	HVI + SSVI	F + P + H	86.6	HVI	57
2	116.6	HVI	C	80.0	NORMAL	20
3	150.0	HVI + SSVI	F + P + MD	103.3	HVI	52
4	143.3	HVI + SSVI	F + P	98.3	NORMAL	232
5	113.3	HVI	C + P	96.6	NORMAL	241
6	150.0	HVI + SSVI	F + P + H	110.0	HVI	273
7	146.6	HVI + SSVI	F + MD	93.3	NORMAL	301
8	113.3	NORMAL	DIETA	100.0	NORMAL	292
9	103.3	NORMAL	NADA	140.0	HVI	322
10	143.3	HVI + SSVI	F + N	146.6	HVI + SSVI	27
11	116.6	HVI	C	100.0	HVI	132
12	146.6	HVI + SSVI	F + P + H	96.6	HVI	303
13	133.0	HVI + SSVI	F	96.6	NORMAL	116
14	113.3	NORMAL	DIETA	80.0	NORMAL	370
15	113.3	HVI + SSVI	F + MD	80.0	NORMAL	142
16	160.0	HVI + SSVI	F + P + MD	103.3	HVI	118
\bar{x}	130.9 ± 17.8		61.6 ± 76.6	100.7 ± 18.8		187.3 ± 116.9

HVI = Hipertrofia Ventricular Izquierda; SSVI = Sobrecarga Sistólica de Ventrículo Izquierdo; F = Furosemide; P = Propranolol; H = Hidralazina; C = Clorotiazida; MD = Metildopa; Dieta = Dieta hiposódica de 34 mEq de Na; N = Nadolol.

DISCUSION

Aún cuando existen algunas publicaciones acerca de la utilidad de la ecocardiografía en el paciente urémico, éstas sólo señalan algunas anomalías antes (28) y/o después (29-32) de hemodialisis (HD) o de diálisis peritoneal (33). En la literatura, no encontramos una evaluación completa del paciente con IRCT que analice en forma comparativa las alteraciones -- ecocardiográficas antes y después del TR. Por ello, muchas de las consideraciones siguientes derivarán de los resultados de este estudio, basados lógicamente en los principios fisiológicos de la cardiología. Asimismo, -- las referencias oportunas de trabajos similares, pero no en igualdad de - circunstancias, implicarán una comparación relativa.

En nuestro estudio, observamos una mejoría importante de las dimensiones ecocardiográficas cuando se comparan ambas fases del TR. Consideramos que tanto la disminución en la sobrecarga de volumen como en la TAM, fueron los responsables de tales efectos. Se han reportado alteraciones hemodinámicas a través de ecocardiografía antes y después de la oclusión de la fístula arteriovenosa en pacientes con IRCT, sin embargo, en nuestros enfermos, la fístula permaneció permeable en ambas etapas de la comparación, por lo cual esta variable, seguramente no intervino en los resultados.

El razonamiento de que el VI podría ser considerado como una "elipse elongada", cuyos diámetros internos estuvieron dados por 2 ejes cortos de igual tamaño y un eje largo de longitud igual al doble de los ejes cortos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

por un lado, y de que las dimensiones ecocardiográficas del VI (Dd y Ds),-- se aproximasen a los ejes cortos y las paredes del mismo ventrículo se contrajeran uniformemente por el otro lado, dió lugar a que se intentara calcular volúmenes derivados del VI (a través de elevar al cubo sus dimensiones en ambas fases del ciclo cardíaco), tales como volumen latido, FE y GC. - Hasta el momento, se han publicado numerosos trabajos utilizando diversas - fórmulas intentando calcular tales volúmenes (34-42). Sin embargo, tal y - como sucede en muchos otros aspectos de la medicina, algunos artículos hablan en favor y otros en contra de su credibilidad. En la actualidad se están intentando nuevas técnicas, pretendiendo lograr el mayor índice de concordancia posible con los resultados obtenidos a través de métodos angiográficos invasivos. En nuestro estudio utilizamos las fórmulas más ampliamente aceptadas.

Se ha reportado elevación del GC en el paciente urémico (43, 44); su explicación muy seguramente incluye la hipervolemia y la presencia de la fistula arteriovenosa entre otros. En el presente estudio, el GC disminuyó de una media de 7.1 a 4.0 lts/min., lo cual fue estadísticamente significativo. La FC disminuyó en forma no muy importante (de una media de 83.6 a 79.5) por lo cual consideramos, que la reducción en el GC fue predominantemente a expensas de la reducción en la DdVI. No observamos una diferencia significativa en cuanto a la FE (de una media de 64.2 a 55.9%).

Existen otros datos ecocardiográficos que son de utilidad reconocida en la evaluación de la función ventricular izquierda y que pueden ser derivados de las dimensiones del VI sin necesidad de tener que convertirlos a volúmenes, entre ellos están la tasa de acortamiento circunferencial (VcF)-

y la fracción de acortamiento (FA). En vista de que ambos asumen dimensiones y no volúmenes en un plano unidimensional (como es el caso del ecocardiograma modo-M), su grado de concordancia es bastante satisfactorio. Debido a que la fracción de acortamiento calcula el porcentaje de acortamiento de la dimensión ventricular izquierda y no asume circunferencias (45), fue preferida en la evaluación de nuestro estudio. La principal limitante de la FA (y de la VcF) es cuando existen anomalías en el movimiento regional de las paredes, ya que ante un ventrículo discinético, la medición de la porción del VI examinado, no necesariamente es representativo del resto del ventrículo. En éste trabajo, la FA se mantuvo sin cambios en relación con ambos perfodos del TR. Puesto que el TR redujo significativamente el volumen diastólico y la presión aortica media, inferimos que tanto la pre-carga como la post-carga fueron reducidas también. La presencia de una contractilidad miocárdica inalterada, a juzgar por la FA, indica que el músculo cardíaco es capaz de responder en forma satisfactoria al stress impuesto tanto por la pre-carga como por la post-carga. Estos resultados están de acuerdo con los reportados por otros autores (29, 46).

Inicialmente, diversos trabajos mostraron una relación entre el patrón de movimiento de la válvula mitral (específicamente la pendiente E-F) y la función ventricular izquierda. Normalmente la válvula mitral comienza a cerrarse con la relajación auricular y completa su cierre con la contracción ventricular, éste cierre es continuo e ininterrumpido. Se cree que la pendiente E-F se relaciona con la manera de como la sangre circula por el ventrículo durante la diástole. Una idea aceptada es que en ventrículos pobremente distensibles, el llenado es relativamente lento y así la válvula mitral no se cierra tan rápidamente como durante la diástole temprana. De-

manera tal que una disminución en la pendiente E-F de la válvula anterior- de la mitral ha sido usada como signo de disminución de la distensibilidad ventricular. Sin embargo, muy seguramente otros factores, además de la dis tensibilidad ventricular, influyen en la morfología de la válvula mitral, y con ello en las dimensiones de la pendiente E-F. Así cambios en el volu- men circulante, probablemente también contaron en que la pendiente E-F en- nuestro estudio, no sufriera alteración significativa en ambas etapas del- TR.

En vista de que se han publicado anomalías valvulares tales como cal- cificación en el anillo de la mitral y vegetaciones en las valvas de ésta- misma válvula en enfermos con IRCT (28), se puso especial cuidado en la ob servación de ambas válvulas, aortica y mitral. En el presente estudio, no- encontramos imágenes ecocardiográficas compatibles con éstas lesiones. Por tanto, será conveniente evaluar ecocardiográficamente a un número mayor de pacientes con IRCT, para determinar la verdadera frecuencia de éstas obser vaciones.

Un problema común en pacientes con IRCT y silueta cardíaca aumentada- de tamaño es diferenciar entre crecimiento y/o dilatación cardíaca verdade ra y derrame pericárdico.

La frecuencia real de DP en pacientes con nefropatía terminal manteni dos en HD crónica no se conoce con certeza. Ello se debe en parte, a que - algunos trabajos reportan la frecuencia de DP concomitantemente con la de- pericarditis. Por otro lado, pacientes con IRCT pueden tener DP de pequeño a moderado tamaño por ecocardiografía y encontrarse asintomáticos, este ti po de enfermos no son habitualmente estudiados ecocardiográficamente en -

forma rutinaria y periódica. De cualquier manera, se estima que el DP está presente en el 25% de los pacientes asintomáticos y en el 75% de los que presentan datos clínicos de pericarditis (47). Estas mismas cifras parecen ser mayores en los primeros 4 meses a la iniciación de la HD que en etapas posteriores (32,33,48,49). Incluso se ha sugerido que el DP es una complicación temprana de la HD, ya que un número significativo de pacientes pueden tener una "inflamación pericárdica subclínica" (48).

El desarrollo de DP en el paciente en HD crónica habitualmente no es un problema clínico (30), ya que por lo general son pequeños y se resuelven espontáneamente. Sin embargo, cuando se asocia a pericarditis, con frecuencia no responde al tratamiento médico y no rara vez requiere drenaje quirúrgico (30,31,47).

La ecocardiografía es reconocida como el método más confiable para la detección de DP (21,50). El límite inferior de sensibilidad para su detección por éste método se ha estimado en 20 ml (20). Sin embargo, es importante tener en cuenta, que a pesar de las ventajas que éste método tiene en el estudio del DP, sólo es posible, en el mejor de los casos, sugerir su patogenia.

En la etiología del DP del paciente mantenido en HD crónica, se han invocado varios factores, a saber, diálisis inadecuada, hiperparatiroidismo, duración de la hemodíalisis, infección, procedimientos quirúrgicos, heparina, hiperuricemia e hipertensión.

En nuestra serie, 9/16 pacientes presentaban DP de pequeño a moderado tamaño. Ninguno presentó datos clínicos de pericarditis o de taponamiento cardíaco. En el control post-TR, no se encontró DP en ninguno de los pacien

tes. Seguramente tanto la reducción en la pre-carga como en la post-carga, contaron para su desaparición. El papel de otros factores tales como diálisis inadecuada, la no utilización de heparina y de la HD misma, la normalización de las cifras de azoados y de otras anomalías bioquímicas tales como hemoglobina, Acido Úrico, Calcio y Fósforo, aún cuando inegables, son menos sólidos. Una infección agregada puede ser razonablemente descartada por las óptimas condiciones clínicas y laboratoriales que requirieron los enfermos previo a la intervención quirúrgica. En nuestros enfermos, no encontramos loculación del DP (pseudoquiste pericárdico), observación reportada en pacientes con nefropatía terminal mantenidos en HD (51).

La hipertensión arterial es una complicación casi universal del estado urémico. Frecuentemente es asintomática, excepto por la evidencia de afectación en los órganos blanco. La aplicación en amplia escala de la HD, ha permitido la posibilidad de estudiar la patogénesis de la hipertensión en enfermos con IRCT en forma longitudinal. La mayoría de los pacientes pueden ser controlados a través de ultrafiltración, restricción de agua y sal y en ocasiones con la ayuda de medicamentos antihipertensivos. De ésta manera, sólo una minoría no logra controlarse a pesar de tales medidas y la nefrectomía bilateral ha resultado en una dramática mejoría de la hipertensión en algunos de ellos; en general, tales pacientes han tenido niveles muy elevados de renina, los cuales, presumiblemente juegan un papel causal en la hipertensión (52).

En base a numerosos estudios que demuestran incremento del volumen circulante y del Sodio intercambiable en pacientes con IRCT e hipertensión (53), un régimen estricto dirigido a alcanzar el "peso seco" (peso del paciente libre de edemas y si se continúa reduciendo el peso conduce a hipovolemia)

tensión), ha demostrado ser efectivo en el control de la hipertensión arterial (54).

Habitualmente, el TR conduce al control de la hipertensión o al menos a un mejor manejo de la misma, sin embargo, la recurrencia o el desarrollo de la misma ha sido reportada en enfermos post-trasplantados (55-56). Su causa no está totalmente aclarada, pero seguramente intervienen diversos factores tales como esteroides, rechazo, oliguria, isquemia renal, factores técnicos, etc., los cuales por lo general, involucran de una manera u otra al sistema renina-angiotensina-aldosterona.

En nuestra serie 15/16 enfermos eran hipertensos antes del TR y 13/15 requerían de una o más drogas para su control. El TR fue capaz de reducir significativamente la TAM y más de la mitad de los enfermos que requerían medicación dejaron de recibirla (7/13). Sólo uno de los enfermos permaneció hipertenso y requirió de medicación combinada a pesar del TR. Consideramos que la reducción en el volumen circulante así como el mejor manejo de líquidos y de Sodio por un riñón capaz de realizarlo, fueron los principales factores de éstos resultados. Ignoramos en que medida el sistema renina-angiotensina-aldosterona intervino en la reducción de la TAM. Es interesante comentar que el único paciente que se encontraba con tensión arterial normal antes de la cirugía, desarrolló hipertensión arterial (iniciándola con crisis hipertensiva) 3 meses después de la intervención quirúrgica.

En vista de que los criterios electrocardiográficos y radiológicos de la hipertrofia ventricular izquierda no son específicos, y de que a través del ecocardiograma es posible medir el grosor del S y de la ppVI, la utili

zación de éste método ha sido ampliamente difundido en el diagnóstico de tal situación. La medición de ambas estructuras y su relación $S/gppVI$ (normal de 1.2 ± 0.1) ha permitido distinguir en forma no invasiva, la hipertrofia ventricular izquierda simétrica de la asimétrica. La hipertensión arterial sistémica y la estenosis aortica compensada, conducen a hipertrofia simétrica (relación $S/gppVI$ inalterada) mientras que la cardiomiopatía hipertrófica con o sin obstrucción conduce a hipertrofia asimétrica (relación $S/gppVI \geq 1.6$) (15).

El estudio complementario de la hipertrofia ventricular izquierda desde el punto de vista ecocardiográfico comprende el cálculo de la MVI y del ATM. Esta última tiene la ventaja de que para su cálculo no asume formas geométricas, de manera de que en casos de hipertrofias de VI en que la forma elíptica normal sufriera alguna modificación, su resultado continúa teniendo la misma validez.

En el presente estudio antes y después del TR, la relación $S/gppVI$ no sufrió modificaciones, es decir, el engrosamiento del séptum y de la pared posterior del VI en ambas etapas del TR fue simétrico.

El grosor relativo de la pared ventricular izquierda, expresada como la relación: $DdVI/2 gppVI$, tiene una relación constante con la presión sistólica del VI y varios estudios han demostrado que tiene importancia diagnóstica y pronóstica en una amplia variedad de enfermedades cardíacas. Esta relación normalmente es de 3.0 ± 0.7 (con 2 desviaciones estándar).

En niños y adultos con corazón normal, en sujetos con formas fisiológicas de hipertrofia cardíaca (atletas y mujeres embarazadas y en pacientes con sobrecarga de volumen ventricular izquierda crónica compensada (in

suficiencia aortica crónica), ésta relación se mantiene inalterada. Valores muy altos sugieren hipertrofia inadecuada, indicando un mal pronóstico, (cardiomiopatía congestiva). Valores por debajo de ésta relación son encontrados en enfermos con cardiomiopatía hipertrófica (hipertrofia inapropiada) (57).

La base de la relación $DsVI/2 \text{ gppVI}$, descansa en la relación de Laplace que indica que el stress (S) de la pared ventricular izquierda es directamente proporcional a la presión intracavitaria (P) y al radio de la cámara (R) y es inversamente proporcional a su grosor (G); $S = P \times R / G$. Esta fórmula, al utilizar las medidas ecocardiográficas resultaría: $S = \text{Presión-sistólica} \times DsVI / \text{gppVI}$.

En nuestro estudio, los índices del grosor relativo de la pared ventricular izquierda antes y después del TR fueron de 2.2 ± 0.4 y de 2.4 ± 0.4 respectivamente. Los resultados del stress sistólico de la pared ventricular izquierda pre y post-TR fueron de 268 ± 68 y de 229 ± 65.8 dinas/seg/cm² respectivamente. Las diferencias de ambos parámetros al compararse en las 2 etapas del TR fueron estadísticamente significativas. Lo que todo esto último nos indica es que, primero, la hipertrofia ventricular izquierda antes y después del TR fue apropiada (lo cual concuerda en forma indirecta con las reducciones también significativas de la MVI y del ATM) y segundo, que la reducción en el stress sistólico del VI (determinante mayor del consumo de oxígeno miocárdico) fue el resultado de la reducción tanto de la presión sistólica como de la DsVI que juntas contaron más que el grosor solo.

Se ha señalado que la uremia tiene un efecto deletereo sobre el cora--

zón y de que ésta "cardiomiopatía urémica", forma parte del síndrome urémico (23). La presencia de toxinas circulantes, el efecto sugerido de la deficiencia de vitamina D sobre el retículo sarcoplásmico y el transporte de Calcio (58) y otras aberraciones metabólicas mal definidas, podrían resultar en daño miocárdico. La corrección de tales alteraciones, a través de algún procedimiento substitutivo, resultaría en el retorno de una función cardíaca adecuada. En 1967, Bailey y Col (49) y más tarde, en 1975, Ianhez y col. (24), reportaron la presencia de alteraciones cardíacas diversas (taquicardia persistente, galope ventricular, frote pericárdico, cardiomegalia, arritmias y anomalías eléctricas inespecíficas) asociadas a fiebre de causa no definida en un grupo de pacientes con uremia. Dichas anomalías desaparecieron después de hemodialisis y con ello, los autores apoyaron la existencia de una afección miocárdica específica de la uremia. Sin embargo, la presencia de hipertensión arterial, hipervolemia, anemia, trastornos electrofisiológicos y enfermedad cardíaca isquémica en el paciente con nefropatía terminal, pueden contar para la presencia de tales complicaciones (30). Además, la ausencia de lesiones patológicas consistentes de la arquitectura miocárdica (citas referidas en la 29), hacen que la probabilidad de un defecto estructural del miocardio sea dudoso.

En nuestro estudio, ninguno de los pacientes presentó los datos clínicos ni electrocardiográficos compatibles con el diagnóstico de "cardiomiopatía urémica", tampoco encontramos un estado de dilatación cardíaca asociada a bajo gasto y daño de la función ventricular. Todo ello nos indica, que una enfermedad cardíaca orgánica, evaluada por ecocardiografía, no parece ser una escuela obligada de la IRCT, al menos en éste grupo de pacientes jóvenes y con evolución exitosa del TR. Es posible que la ecocardiografía no-

sea lo suficientemente sensible para detectar anomalías sutiles de la función cardíaca y en éste estudio no excluímos la posibilidad de una lesión cardíaca urémica específica, pero tal afección, en caso de existir, no pudo ser funcionalmente definida. De cualquier manera, el concepto de "cardiomiopatía urémica", en la actualidad continúa en controversia y serán necesarios estudios (idealmente prospectivos) que incluyan valoración clínica, de gabinete y cuando sea posible, anatomopatológicos para dilucidar ésta posibilidad.

Finalmente, un aspecto de gran interés, es que en ocasiones un enfermo con insuficiencia renal crónica en fase terminal y con franca insuficiencia cardíaca no muestra las imágenes ecocardiográficas que uno esperaría dado su estado clínico. Por ello resulta de la mayor importancia recordar que la ecocardiografía, a pesar de ser un método no invasivo de gran ayuda en el estudio de múltiples padecimientos cardiológicos, tiene sus limitaciones, y lo que es más importante, no deja de ser un soporte más a la piedra angular del enfermo: LA EVALUACION CLINICA CUIDADOSAMENTE REALIZADA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B I B L I O G R A F I A .

1. Feigenbaum H: Echocardiography. Second Edition. Lea and Febiger. -- 1976. (Citas referidas).
2. Edler I: The diagnosis use of ultrasound in heart disease. Acta Med Scand (Suppl) 308:32, 1955 (abstract).
3. Edler I, Gustafson A: Ultrasonic cardiogram in mitral stenosis. Acta Med Scand 159:85, 1957.
4. Edler I, Gustafson A, Karlefors T, Christtensson B: Ultrasound cardiography. Acta Med Scand (Suppl) 370:68, 1961.
5. Joyner CR, Reid JM, Bond JP: Reflected ultrasound in the assessment of mitral valve disease. Circulation 27:503, 1963.
6. Joyner CR, Reid JM: Application of ultrasound in cardiology and cardiovascular physiology. Prog Cardiovasc Dis 5:482, 1963.
7. Feigenbaum H, Waldhausen JA, Hyde LP: Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. JAMA 191:107, 1965.
8. Feigenbaum H, Wolfe SB, Popp RL, Haine CL, Dodge HT: Correlation of ultrasound with angiography in measuring left ventricular diastolic volume. Am J Cardiol 23:111, 1969.
9. Paraskes JA, Grossman W, Saltz J, et al: A non-invasive technique for the determination of circumferential fiber shortening in man. - Cir Res 29:610, 1971.

10. Pombo JF, Troy BL, Russell RO: Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation* 43:480, 1971.
11. Fortuin NJ, Hood WP Jr, Craige E: Evaluation of left ventricular function by echocardiography. *Circulation* 46:26, 1972.
12. Feigenbaum H, Popp RL, Chip JN, Heine CL: Left ventricular wall thickness measured by ultrasound. *Arch Intern Med* 121:391, 1968.
13. Sjogren AI, Hytenen I, Frick MH: Ultrasonic measurements of left ventricular wall thickness. *Chest* 57:37, 1970.
14. Troy BL, Pombo J, Rackley CE: Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation* 45:602, 1972.
15. Abbasi AS, MacAlpin RN, Eber LM, Pearce MI: Left ventricular hypertrophy diagnosed by echocardiography. *N Engl J Med* 289:118; - 1973.
16. Joyner CR, Dyrda I, Barrett JS, Reid JM: Preoperative determination of the functional anatomy of the mitral valve. *Circulation* (Suppl) 32:120, 1965 (abstract).
17. Popp RL Harrison DC: Ultrasound in the diagnosis and evaluation of therapy of idiopathic subaortic hypertrophic stenosis. *Circulation* 40:905, 1969.
18. Dillon JC, Haine CL, Chang S, Feigenbaum H: Use of echocardiography in patients with prolapsed mitral valve. *Circulation* 43:503, - 1971.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

19. Dillon JC, Feigenbaum H, Konecke LL, et al: Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. Am Heart J 86:698, 1973.
20. Horowitz MS, Schultz CS, Sinson EB, Harrison DC, Popp RL; Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. Circulation 50:239, 1974.
21. Feigenbaum H: Echocardiography. Third edition. Lea and Febiger. - 1981.
22. Cappelli JP, Kasparian H: Cardiac work demands and left ventricular function in end-stage renal disease. Ann Intern Med 86:261, - 1977.
23. Prosser D, Parsons V: The case for a specific ursemic myocardiopathy. Nephron 15:4, 1975 (editorial).
24. Ianhez LE, Lowen J, Sabbaga E: Uremic myocardiopathy. Nephron 15:- 17, 1975.
25. Raab W: Cardiotoxic substances in the blood and heart muscle in uremis (their nature and action). J Lab Clin Med 29:715, 1944.
26. Bennetts DH, Evans DW: Correlation of left ventricular mass determined by echocardiography with vectocardiographic voltage measurements Br Heart J 36:981, 1974.
27. Henry ML, Gardin JH, Ware JH: Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. Circulation 62:1054,1980.
28. D'Cruz IA, Bhatt GR, Cohen HC, Glick G: Echocardiographic determination of cardiac involvement in patients with chronic renal failure. Arch Intern Med 138:720, 1978.
29. Cohen MV, Diaz P, Schener J: Echocardiographic assesment of left ventricular function in patients with chronic uremia. Clin Nephrol 12:156, 1979.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

30. Wray TM, Stone WJ: Uremic pericarditis: a prospective echocardiographic and clinical study. Clin Nephrol 6:295, 1976.
31. Luft FC, Gilman JK, Weyman AE: Pericarditis in the patient with uremia: clinical and echocardiographic evaluation. Nephron 25:160 1980.
32. Yoshida K, Shiina A, Asane Y, Hosoda S: Uremic Pericardial effusion detection and evaluation of uremic pericardial effusion by echocardiography. Clin Nephrol 13:260, 1980.
33. Silverberg S, et al: Pericarditis in patients undergoing long term hemodialysis and peritoneal dialysis. Am J Med 63:874, 1977.
34. Starling MR, Crawford MH, et al: Accuracy of subxiphoid echocardiography for assessing left ventricular size and performance. Circulation. 61:367, 1980.
35. Crawford MH, Grant D, et al: Accuracy and reproducibility of new M Mode echocardiographic recommendations for measuring left ventricular dimensions. Circulation 61:137, 1980.
36. Gibson DG; Measurement of left ventricular volumes in man by echocardiography -comparison with biplane angiographs-. Br Heart J - 33: 614, 1971.
37. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R: Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. Am J Cardiol 37:7, 1976.
38. Bhatt DR, Isabel-Jones JB, et al: Accuracy of echocardiography in assessing left ventricular dimensions and volume. Circulation 57: 699, 1978.
39. Antani JA, Wayne HH, Kuzman WJ: Ejection phase indexes by invasi-

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

29

- ve and noninvasive methods: an apexcardiographic, echocardiographic, and ventriculographic correlative study. *Am J Cardiol* 43: - 239, 1979.
40. Martin MA: Assessment of correction formul^s for echocardiographic estimation of left ventricular volume. *Br Heart J* 40:294, 1978.
41. Kronik G, Siany J, Mossbacher H: Comparative value of eight M-Mode echocardiographic formulas for determining left ventricular stroke volume, A correlative study with thermodilution and left ventricular single-plane cineangiography. *Circulation* 60:1308, - 1979.
42. Ludbrook P, Karlner JS, et al: Comparison of ultrasound and cine angiographic measurements of left ventricular performance in patient with and without wall motion abnormalities. *Br Heart J* 35:- 1026, 1973.
43. Agrest A, Finkielman A: Hemodynamics in acute renal failure: pathogenesis of hyperkinetic circulation. *Am J Cardiol* 19:2313, 1967.
44. Del Greco F, Simón NM, Reguaka J Walker C: Hemodynamic studies in chronic uremia. *Circulation* 40:87, 1969.
45. Quiñones MA, Pickering E, Alexander JK: Percentage of shortening of the echocardiographic left ventricular dimensions, *Chest* 74:59, 1978.
46. Lewis BS, Milne FJ, Golberg B: Left ventricular function in chronic renal failure. *Br Med J* 38:1229, 1976.
47. Renfrew R, Buselmeier TJ, Kjellstrand CM: Pericarditis and renal failure. *Ann Rev Med* 31:345, 1980.
48. Marini PV, Hull AR: Uremic Pericarditis: a review of incidence and management. *Kid Intern* 7: (Suppl) 163, 1975.

49. Bailey GL, Hampers CL, Hager EB, Merrill JP: Uramic pericarditis. Clinical features and management. *Circulation* 38:582, 1968.
50. Ribe AI, Morganroth J: Unsuspected substantial pericardial effusion detected by echocardiography. *JAMA* 236:2623, 1976.
51. Kuroda M, Tohyama T, Noto M, et al: Pseudocyst of the pericardium during maintenance hemodialysis. *Nephron* 15:124, 1975.
52. Schambelan M, Biglieri EG: Hypertension and the role of the renin-angiotensin-aldosterone system in renal failure. In *The Kidney*, - edited by Brenner and Rector. Saunders. 1976.
53. De Planque BA, Mulder E, Mees EJ: The behaviour of blood and extracellular volume in hypertensive patients with renal insufficiency. *Acta Med Scand* 186:75, 1969.
54. Vertes V, Cangiano JL, Berman LB, Gould A: Hypertension in end-stage renal disease. *N Engl J Med* 280:978, 1969.
55. Gunnells JC Jr., Stickel DL, Robinson R: Episodic hypertension - associated with positive renin assays after renal transplantation. *N Engl J Med* 274:543, 1966.
56. Popoutzer MM et al: Variations in arterial blood pressure after kidney transplantation. *Circulation* 47:1297, 1973.
57. Gaash WH: Left ventricular radius to wall thickness ratio. *Am J Cardiol* 43:1189, 1979.
58. Curry OB, Basten JF et al: Calcium uptake by sarcoplasmic reticulum of muscle from vitamin D deficient rabbits. *Nature* 249:83, - 1974.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN