

289 U237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"**

**EFFECTO DE LA PARATOHORMONA SOBRE LA FUNCIÓN
CARDIACA (FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA) EN NIÑOS
CON DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA**

**TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL
TÍTULO DE ESPECIALIZACIÓN EN
PEDIATRÍA MÉDICA**

PRESENTA:

DRA. JUDITH RAMÍREZ RODRÍGUEZ

ASESOR



DR. MARIO MATOS MARTÍNEZ



MÉXICO, D.F. FEBRERO 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

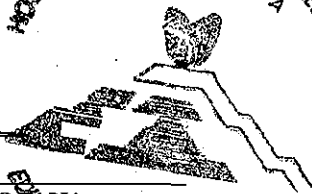
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
C.M.N. LA RAZA



DR. JOSÉ LUIS MATAMOROS FAJÓ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN MÉDICA DEL HOSPITAL
GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA DEL C.M.N. LA RAZA.

DR. REMIGIO VELIZ PINTOS.
JEFE DE LA DIVISIÓN DE PEDIATRÍA MÉDICA DEL HOSPITAL GENERAL DR.
GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA DEL C.M.N. LA RAZA.

DR. MARIO MATOS MARTÍNEZ.
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL
GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA DEL C.M.N. LA RAZA.



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

INVESTIGADORES

RESPONSABLE:

DR. MARIO MATOS MARTÍNEZ

**NEFRÓLOGO ADSCRITO AL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO
GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MEDICO "LA RAZA"**

ASOCIADOS:

DRA. JUDITH RAMÍREZ RODRÍGUEZ

**MEDICO RESIDENTE DEL 4° AÑO DE PEDIATRÍA MÉDICA
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"
CENTRO MÉDICO "LA RAZA"**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**EFFECTO DE LA PARATHORMONA SOBRE LA FUNCIÓN
CARDIACA (FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA) EN
LOS NIÑOS CON DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA
AMBULATORIA.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A TODOS LOS NIÑOS DEL MUNDO:

POR SER ELLOS EL MOTIVO DE NUESTROS ESFUERZOS, POR SER ELLOS DE
QUIEN DEPENDE EL FUTURO, PORQUE ALGUNA VEZ FUIMOS NIÑOS Y HOY
NUESTROS HIJOS LO SON.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A Dios

Por el privilegio de existir.

A Maryfer

Quien aun antes de nacer ya era fuente de inspiración en mis proyectos y hoy es un estímulo para nuevos logros.

A Mis Padres

Que con su apoyo, dedicación y esfuerzo, me han ayudado en las dificultades y retos que se me han presentado en este camino que llevo recorrido y que aun falta por trascender.
Por enseñarme la humildad para que pueda recordar siempre la sencillez de la verdadera grandeza.

A los Doctores

Juan Carlos Carpio Hernández y

Oscar Nandayapa Flores

Por su ayuda incondicional para la realización de ésta

Tesis sin la cual no sería una realidad.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ÍNDICE.

	Página
RESUMEN	1.
INTRODUCCIÓN	2.
PACIENTES Y MÉTODOS	7.
RESULTADOS	9.
CONCLUSIONES	16.
DISCUSIÓN	17.
BIBLIOGRAFIA	19.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en pacientes con enfermedad renal terminal. La incidencia llega a ser hasta del 40% persistiendo una alta mortalidad a pesar del trasplante renal. En los pacientes que reciben algún tipo de terapia de reemplazo renal el riesgo relativo de muerte por isquemia del miocardio es cinco veces mayor que en la población normal. Existen diversos factores que pueden contribuir al desarrollo de la cardiopatía isquémica como son: anemia, hipertensión arterial, presencia de fístulas arteriovenosas, dislipoproteinemias e hiperparatiroidismo. Es común en los pacientes con enfermedad renal terminal encontrar anomalías ecocardiográficas como: hipertrofia, dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo complicaciones que incrementan la mortalidad por enfermedades cardiovasculares. En un amplio estudio prospectivo Foley y cols. encontraron que el volumen de la cavidad y masa del ventrículo izquierdo pronostican la muerte por alteraciones cardiovasculares en pacientes con insuficiencia renal.

En el presente trabajo se estudiaron 19 pacientes con determinación de PTH y ecocardiograma buscando la relación entre los niveles de la hormona y función ventricular izquierda y a diferencia de otros reportes no encontramos una correlación proporcional entre estos dos valores, por lo que sugerimos la realización de estudios a largo plazo para buscar dicha correlación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbi-mortalidad en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, con una incidencia cinco veces mayor en relación a la población sin enfermedad renal. (1,2,3,6,13,20,21).

Los factores de riesgo específico para aumentar la morbilidad en los pacientes son: Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Hiperlipidemia, anormalidades electrolíticas, aterosclerosis y desnutrición que favorecen la disfunción miocárdica por acumulación de sustancias tóxicas presentes en la sangre de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica. Estos factores tienen mayor importancia conforme avanza la edad del paciente por lo que el reconocimiento de las anomalías cardíacas son una medida de prevención imperativa en niños con Insuficiencia Renal Crónica (3,4,6,19).

El incremento en el uso de Técnicas Diagnósticas no invasivas facilitan la detección y la evaluación de las alteraciones cardíacas en pacientes jóvenes. El Ecocardiograma y la Ultrasonografía Doppler son las principales herramientas para tasar la función y estructura cardíaca, ya que su alta resolución mejora las imágenes con el uso de ecocardiografía bidimensional (24, 25, 26).

Las alteraciones cardíacas se manifiestan clínicamente por Insuficiencia Cardíaca Congestiva la cual se encuentra aproximadamente en el 40% de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, siendo más frecuente en pacientes con hemodiálisis, según reporte de estudios realizados por K. Scharer (30).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FACTORES QUE AFECTAN LA FUNCIÓN Y ESTRUCTURA CARDIACA.

HIPERVOLEMIA.

La retención de líquidos en la Insuficiencia Renal Crónica incrementa el retorno venoso a las cavidades derechas del corazón y por lo tanto la presión de llenado ventricular; dando como resultado inicial una hipertrofia del músculo cardíaco y posteriormente dilatación ventricular izquierda. Invariablemente la hipervolemia no tratada lleva de una sobrecarga crónica a una hipertensión sostenida (30).

HIPERTENSIÓN.

La gravedad de la hipertensión en la Insuficiencia Renal Crónica depende principalmente del grado de disfunción renal, la naturaleza de la enfermedad primaria y de la ingesta de sodio (1, 5, 7, 30).

La presión arterial tiende a incrementarse aun con niveles bajos de creatinina, por lo que es necesario administrar tratamiento antihipertensivo en el 60% de los pacientes por persistencia de cifras tensionales por arriba de la percentil 95 a pesar de haberse instaurado el tratamiento dialítico (22, 30).

El mecanismo por el cual se presenta el incremento de la presión es por activación del sistema renina-angiotensina, los vasoconstrictores derivados del endotelio, reducción en la producción de vasodilatadores y disminución de la elasticidad vascular, factores que incrementan las resistencias periféricas además de acelerarse por la presencia de lesiones vasculares llevando a una disfunción sistólica y diastólica en el ventrículo izquierdo (1, 5, 7, 30).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEMIA.

La anemia se asocia con la alteración en la función y estructura del sistema cardiovascular, que aunado a la hipervolemia disminuye aún más la capacidad cardíaca y como consecuencia se incrementa la frecuencia cardíaca, además de la reducción en la viscosidad sanguínea por la disminución en el número y deformabilidad de los eritrocitos (4, 5, 21, 22, 25, 31).

HIPERPARATIROIDISMO.

Las células cardíacas son también el órgano blanco para la paratohormona ya que tienen receptores para la hormona. El exceso de los niveles sanguíneos de PTH son responsables de un incremento de calcio en los tejidos como piel, córnea, vasos sanguíneos, cerebro, músculo y nervios periféricos (4,8,10).

El incremento de PTH en pacientes con insuficiencia renal crónica produce un aumento de los niveles séricos de calcio, ocasionando en el sistema de control una retroalimentación negativa para la regulación del RNAm del receptor de PTH, la expresión del receptor está disminuida en el miocardio, tal reducción se asocia a una disminución en la síntesis del receptor y por lo tanto de la concentración (2).

El efecto del AMPc en el movimiento del calcio dentro de la célula es mediado a través de la fosforilación de la membrana plasmática, el papel del AMPc en la contracción cardíaca es muy complejo y se extiende más allá del aumento del flujo de calcio en la célula, esto demuestra que el AMPc depende de proteincinasas fosforiladas de la membrana del retículo endoplásmico, tal fosforilación permite el aumento del calcio por el retículo sarcoplásmico y una disminución en el calcio disponible para las miofibrillas por debajo de la necesaria para la contracción (8-11,18).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El incremento de los niveles basales de calcio en el miocito cardiaco es mediado por una secuencia de eventos, el primer paso es una elevación de los niveles sanguíneos de PTH estimulando a la proteína G con la siguiente activación de los canales de calcio tipo L seguido por un aumento de calcio en la célula inhibiendo la oxidación mitocondrial y la producción de ATP, ocasionando una alteración en la ATPasa de Na y Ca y disminución del pH y como consecuencia una inhibición en el intercambio Ca^{2+}/Na^{+} , la excreción de Ca es reducida debido a la alteración en las bombas por lo que el incremento en la entrada y salida de calcio resulta en una acumulación de este ión (6,10,12,13).

La PTH ocasiona alteraciones en el metabolismo energético del miocardio ya que existe una reducción de la concentración del fósforo inorgánico, adenilnucleótidos y creatininfosfataza, posteriormente con una disminución del oxígeno mitocondrial (12,14-17).

Las complicaciones miocárdicas son las que causan la mortalidad en los pacientes con diálisis. La PTH puede comportarse como una potente toxina la cual en condiciones experimentales tiene efectos adversos en las células miocárdicas. En los pacientes con diálisis el hiperparatiroidismo ha sido implicado en la patogénesis de las anomalías del ventrículo izquierdo (3,13,18,19).

Un reciente estudio prospectivo mostró que el 31% (134) de 433 pacientes quienes iniciaron un programa de diálisis tuvieron manifestaciones de falla cardiaca, el examen ecocardiografico reveló que solo el 15% de los 134 tuvo ventrículo izquierdo normal, 74% hipertrofia, 36% dilatación y 15% disfunción sistólica. Con ecocardiografia de control practicada posteriormente no se demostró mejoría en la estructura del ventrículo izquierdo a pesar de una terapia dialítica adecuada, un tercio de los pacientes presentó falla cardiaca durante el período de estudio, por lo que probablemente la incidencia de complicaciones

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cardiacas puede ser el resultado de las alteraciones miocárdicas que existían antes de la insuficiencia renal crónica (4,13,19-25).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PACIENTES Y MÉTODOS

Se seleccionaron 19 pacientes ingresados al servicio de Nefrología Pediátrica, específicamente pacientes con Insuficiencia Renal Crónica en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria del hospital general "DR.GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" del Centro Medico Nacional "LA RAZA" en los meses de Noviembre, Diciembre de 1999 y Enero del año 2000, se incluyeron aquellos expedientes de pacientes en Programa de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria, en los cuales se encontrará la determinación de PTH y se haya efectuado ecocardiograma; se excluyeron aquellos expedientes de pacientes en Programa de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria en quienes no se encontró la determinación de PTH o valoración ecocardiografica, no se requirió el consentimiento de los pacientes o familiares, ya que la determinación de los parámetros a investigar son parte del manejo integral del paciente.

De cada paciente se registro: Nombre, Edad, Sexo, Peso, Talla, Tensión arterial, Tiempo de Diálisis, Causa de Enfermedad Renal, se determinó la PTH utilizando la técnica de Inmunoensayo cuyo intervalo normal fué de 30 a 90 pg/ml midiendo la hormona intacta y biológicamente activa mediante la utilización de anticuerpos con una sensibilidad y especificidad suficiente.

En el servicio de Cardiopediatría del Hospital General "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" del centro médico "LA RAZA" se programó a cada paciente para la realización de Ecocardiograma el cual fue obtenido con el paciente en decúbito lateral izquierdo, el transductor localizado en el 3er,4º espacio intercostal en el borde esternal izquierdo usando un

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ecocardiógrafo Toshiba realizando el examen en modo M, bidimensional, a color y Doppler, con un transductor de 5 MHz, las mediciones fueron realizadas de acuerdo a la Sociedad Americana de ecocardiografía obteniendo el Diámetro Aórtico, Auricular Izquierdo, Septum del ventrículo izquierdo, Pared Posterior, así como el volumen Sistólico, Diastólico y Fracción de Eyección, se determinó el índice de masa de Ventrículo Izquierdo por método de cubos:

$$IMVI (gr/m^2) = 1.04(IVSTD + LVIDD + LVPWTD)^3 - (LVIDD)^3 \times 0.8 + 0.06$$

Los resultados obtenidos se anotaron en la hoja de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se estudiaron 19 pacientes, de los cuales 4 fueron del sexo Femenino (20%) y 15 del sexo Masculino (80%) Tab. 1, con edades de 6 a 15 años (media de 11.7 años), con peso y talla promedio de 29.84 Kg y 135.26 cm respectivamente. Las cifras tensionales con 133/90mmHg de media (tabla No. 1), con lapso de inicio de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria de 20 meses, la causa de enfermedad renal en un 73% de Etiología no determinadas, 26% por Hipoplasia Renal, 1% Por Uropatía Obstructiva.

A todos los pacientes se les determino Hormona Paratiroides encontrando limites de 20 hasta 1919 pg/dl con rango promedio de 519.42 pg/dl (\pm 550.74), el índice de masa de ventrículo izquierdo calculado mediante el método de cubos fue de 249.08 gr/m² (\pm 127.12) Tab.2. Los resultados promedio de las variables ecocardiograficas fueron Diámetro Aórtico de 2.16mm (\pm 0.34), de Auricular Izquierdo de 3.39 mm (\pm 0.60), Septum del ventrículo izquierdo de 0.92mm(\pm 0.26), Pared Posterior de 0.93mm(\pm 0.12), Volúmen Sistólico de 3.54ml(\pm 1.19), Volúmen Diastólico 4.96ml (\pm 1), Fracción de Eyección de 61.94% (\pm 18.38) Tab. 3.

Con los datos obtenidos se pudo determinar que el 73% de los pacientes presentó PTH elevada y el 27% se reportó normal. El 100% presentó hipertrofia de ventrículo izquierdo determinado por el aumento de la masa ventricular izquierda. El 78% presentó dilatación según reporte de diámetro diastólico y 33% con disfunción sistólica Gráficas 1-3.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1.

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

PACIENTE	EDAD	SEXO	PESO	TALLA
1	6	M	16	100
2	15	F	40	144
3	11	M	19	117
4	10	M	24	122
5	8	M	20	110
6	14	M	37	144
7	12	M	26	110
8	10	F	22	113
9	14	M	40	145
10	15	M	27	136
11	13	M	34	128
12	10	M	30	134
13	13	M	31	137
14	9	F	25	125
15	11	M	31	129
16	14	F	48	159
17	12	M	30	132
18	11	M	25	125
19	15	M	42	138
MEDIA	11.73		29.84	128.84
DST	2.53		8.58	14.67

FUENTE: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 2.

INDICE DE MASA DE VENTRICULO IZQUIERDO Y PTH

PACIENTES	IMVI (gr/m2)	PTH (pg/dl)
1	332.31	67
2	116.11	144
3	143.07	594
4	175.65	20
5	465.28	63
6	395.68	757
7	205.27	1001
8	128.18	91
9	266.47	687
10	115.32	270
11	249.25	69
12	130.99	145
13	354.52	586
14	164.26	1684
15	266.39	21
16	140.17	910
17	229.10	479
18	566.18	363
19	278.46	1919
	249.08	519.42
	127.12	550.74

MEDIA
DST

FUENTE: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 3.

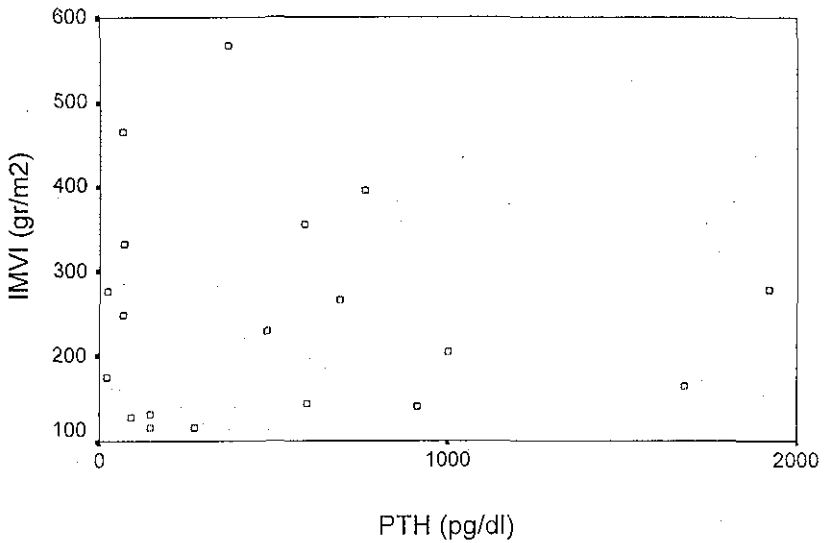
DIMENSIONES ECOCARDIOGRAFICAS

PACIENTES	SEPTUM IV mm	PARED mm	FRACCION %	DIAMETRO mm
1	1.10	0.91	51	4.57
2	0.96	1	60	4.57
3	0.50	0.87	72	3.99
4	0.87	0.87	75	4.20
5	0.87	1.10	36	5.48
6	1.23	1	47	5.30
7	0.9	1	65	4.50
8	0.8	0.70	74	3.70
9	1.2	1	83	5.50
10	0.72	1	79	3.50
11	0.59	0.78	39	6.50
12	0.73	1	86	3.90
13	1.10	0.96	34	6.10
14	1.10	0.78	78	3.90
15	0.60	0.69	27	6.80
16	0.94	1	74	4.47
17	0.91	0.83	63	5.27
18	1.60	1.10	80	6.10
19	1	1.10	54	5.90
MEDIA	0.92	0.93	61.94	4.96
DST	0.26	0.12	18.38	1.00

FUENTE: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

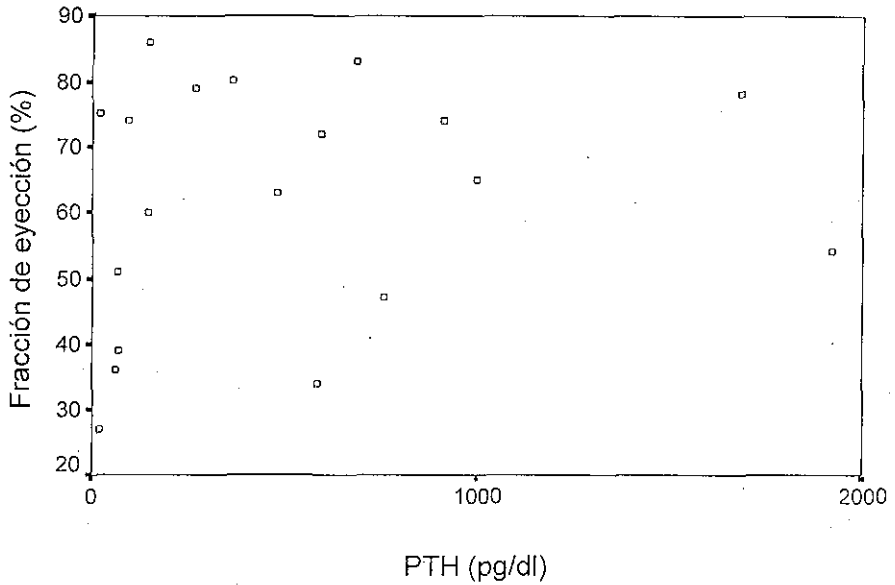
Relación de masa de Ventrículo Izquierdo y PTH



GRAFICA 1. Fuente: Hoja de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

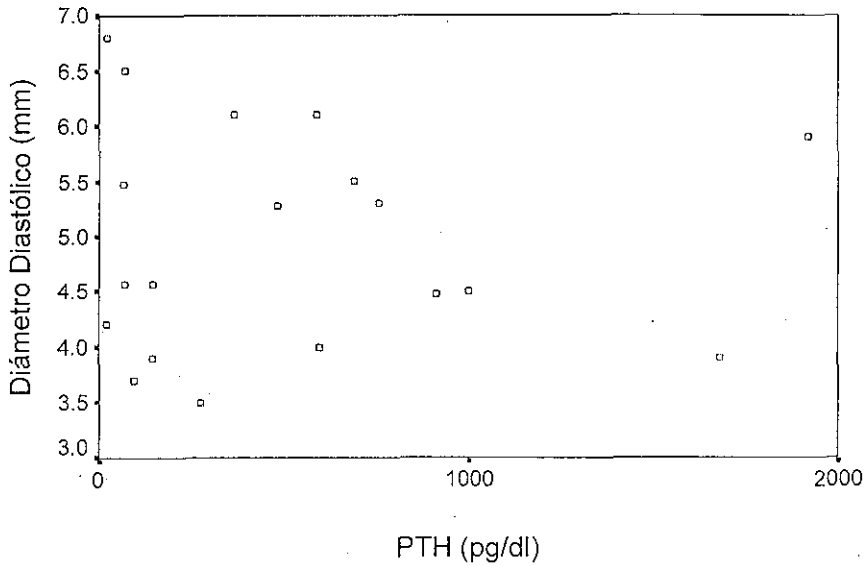
Relación de Fracción de Eyección y PTH



- GRAFICA 2. Fuente: Hoja de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Relación de Diámetro Diastólico y PTH



GRAFICA 3. Fuente: Hoja de recolección de datos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

En el presente estudio la evaluación ecocardiográfica en los pacientes con insuficiencia renal crónica con diálisis peritoneal continua ambulatoria muestra la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo expresada por el incremento del índice de masa del ventrículo izquierdo, sin existir una asociación con la evolución y severidad del hiperparatiroidismo evaluado por los niveles séricos de PTH.

El aumento de la masa ventricular izquierda fue el hallazgo que se encontró en este grupo seguido de dilatación y disfunción sistólica, estos cambios dimensionales en el corazón pueden estar relacionado por la presencia de anomalías hemodinámicas asociadas con la uremia como anemia e hipertensión arterial. Sin embargo estudios recientes reportan una correlación significativa entre los niveles elevados de PTH y los cambios dimensionales en la pared del ventrículo izquierdo, por lo que concluimos que el presente estudio no apoya la hipótesis de que la PTH afecta al miocardio pero será necesario la realización de más estudios prospectivos con mayor número de pacientes y con control de las otras variables que determinan la cardiomiopatía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

La enfermedad cardiovascular influye de manera importante en la morbi-mortalidad en los pacientes con diálisis peritoneal, se ha demostrado que en los pacientes adultos la ocurrencia de insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica es muy alto como tasa de mortalidad y esto se ha atribuido a muchos factores que alteran la estructura y función de corazón, estos factores se pueden clasificar en tres grandes grupos:

Alteraciones Hemodinámicas que incluyen hipervolemia, hipertensión, anemia en pacientes pediátricos fundamentalmente y en los adultos aterosclerosis y en los pacientes con hemodiálisis fístulas arteriovenosas (3,4,6,19).

Alteraciones Metabólicas como uremia, desnutrición, estrés oxidante (radicales libres), y alteraciones en iones divalentes, recientemente se ha impulsado la hipótesis de que el hiperparatiroidismo puede conducir a la muerte de la célula cardíaca por alteraciones del metabolismo energético (8-11,18).

También se ha demostrado que el hiperparatiroidismo es un factor de génesis para fibrosis del miocardio y que esto puede contribuir al desarrollo de cardiomiopatía dilatada y falla cardíaca en los pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal continua ambulatoria, también puede predisponer a una mayor susceptibilidad a eventos isquémicos. El hiperparatiroidismo predispone a que se eleve el producto calcio-fósforo con el depósito de fosfato de calcio en los vasos coronarios.

En nuestro estudio encontramos que había un gran número de pacientes con hiperparatiroidismo y con grados variables de alteración ventricular izquierda, pero sin haber

una relación directa entre los niveles de PTH e hipertrofia ventricular izquierda medida a través del Índice de Masa de Ventrículo Izquierdo, inclusive encontramos pacientes con PTH normal y un incremento importante en el Índice de Masa Ventricular Izquierda, por lo tanto deben existir otros factores que influyan en la falla ventricular izquierda que nosotros creemos que en los pacientes estudiados pudieran ser entre otros factores hipervolemia, anemia y malnutrición, y aunque la presión arterial promedio fue de 130/90 mmHg en el momento del estudio no podemos excluirlo como factor ya que los pacientes se encontraban con tratamiento anti-hipertensivo, desafortunadamente no pudimos encontrar niveles séricos de albúmina como índice bioquímico de desnutrición. Algunos pacientes se encontraban con tratamiento con eritropoyetina humana y sus reportes de hemoglobina eran irregulares, pero es bien sabido que la anemia juega un papel preponderante para la dilatación del ventrículo izquierdo (4,5,21,22,25,31).

Finalmente quisimos determinar si había una relación directamente proporcional entre los niveles elevados de PTH y falla ventricular izquierda la cual no confirmamos en nuestro estudio por lo que habrán de realizarse estudios más largos y específicos controlando aquellas variables que determinen la hipertrofia, dilatación y disfunción ventricular izquierda.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



BIBLIOGRAFÍA

1. Patrick S Parfrey, Robert N Foley. Risk Factors for cardiac dysfunction in dialysis patients implications for patient care . Seminars in Dialysis. 1997; 10: 137-41.
2. Mirosław Smogorzewski, Shaul G Massry. Uremic cardiomyopathy role of parathyroid hormone. Kidney Int. 1997; 52 (Suppl 62): 512-14.
3. Patrick S Parfrey, John D Harnett, Sheila M Griffiths. The clinical course of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. Nephron. 1990; 55: 114-20.
4. Gerard M London, Françoise Fabiani, Sylvain J Marchais. Uremic cardiomyopathy: an inadequate left ventricular hypertrophy; Kidney Int. 1987;31: 973-80.
5. Michael Rambašek, Eberhard Ritz, Gerhard Mall. Myocardial hypertrophy in rats with renal insufficiency. Kidney Int. 1985;28: 775-82.
6. AEG Raine, AML Seymour, AFC Roberts, GK Radda. Impairment of cardiac function and energetics in experimental renal failure. J Clin Invest. 1993;92: 2934-40.
7. M Goicochea, MI Vazquez, MA Ruiz. Intravenous calcitriol improves anaemia and reduces the need for erythropoietin in haemodialysis patients. Nephron. 1998; 78: 23-27.
8. Mirosław Smogorzewski, Jin Tian. Down regulation of PTH-PTHrP receptor of heart in CFR; Role of $(Ca)^{2+}$. Kidney Int. 1995; 47: 1182-87.
9. Eitan Bogin, Shaul G Massry, Isaac Harary. Effect of parathyroid hormone on rat heart cells. J Clin Invest. 1981; 67: 1215-27.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

10. Yi Bin Zhang, Mirosław Smogorzewski, Zhenmin Ni. Altered cytosolic calcium homeostasis in rat cardiac myocytes in CRF. *Kidney Int.* 1994; 45: 1113-19.
11. Mirosław Smogorzewski, Alessandra F Perna. Fatty acid oxidation in the myocardium: Effects of parathyroid hormone and CRF. *Kidney Int.* 1998;34: 797-803.
12. Mirosław Smogorzewski, Maysa Zayed, Yi Bin Zhang. Parathyroid hormone increase cytosolic calcium concentration in adult rat cardiac myocytes. *Am Physiol Soc.* 1993; 923: 1998-2006.
13. Gerard M London, Marie Christine De Vernejoul, Françoise Fabiani. Secondary hyperparathyroidism and cardiac hypertrophy in haemodialysis patients. *Kidney Int.* 1987; 32: 900-07.
14. Hung Yi, Masafumi Fukagawa, Hideyuki Yamato. Prevention of enhanced parathyroid hormone secretion, synthesis and hyperplasia by mild dietary phosphorus restriction in early chronic renal failure in rats, possible direct role of Phosphorus. *Nephron.* 1995; 70: 242-48.
15. David M Kates, Donald J Sherrard , Dennis L Andress. Evidence that serum phosphate is independently associated with serum PTH in patients with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1997; 30: 809-13
16. Mahmoud M, Salem MD. Hyperparathyroidism in the hemodialysis population; a survey of 612 patients. *Am J Kidney Dis.* 1997; 29: 852-65.
17. Isabel Martinez MD, Ramón Saracho MD, Jesús Montenegro MD. The importance of dietary calcium and phosphorus in the secondary hyperparathyroidism of patients with early renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1997; 24: 496-502.



18. Gerhard Mall, Michael Rambausek, Andrea Neumeister. Myocardial interstitial fibrosis in experimental uremia implications for cardiac compliance. *Kidney Int.* 1998; 33: 804-11.
19. Jurgen Huting, Wilfried Kramer, George Shutterle-. Analysis of left ventricular changes associated with chronic haemodialysis. *Nephron.* 1998; 49: 284-90.
20. Robert N Foley, Patrick S Parfrey, John D Harnett. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end stage renal disease therapy. *Kidney Int.* 1995; 47: 186-92.
21. Robert N Foley, Patrick S Parfrey, Gloria M Kent. Long-term evolution of cardiomyopathy in dialysis patients. *Kidney Int.* 1998; 54: 1720-25.
22. Jonathan S Silberberg, Paul E Barre, Sarah S Prichard. Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease. *Kidney Int.* 1989; 36: 286-90.
23. J Huting, MA Alpert. Course of left ventricular diastolic dysfunction in end-stage renal disease on long term continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol.* 1993; 39: 81-87.
24. Richard B Devereux, Daniel R Alonso, Elizabeth M Lutas. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J. Cardiol.* 1986; 57: 450-58.
25. H Tagawa, M Nagano, H Saito; Echocardiographic findings in hemodialysis patients treated with recombinant human erythropoietin; proposal for a hematocrit most beneficial to hemodynamics. *Clin Nephrol.* 1991; 35: 35-38.
26. C Symons, F Fortune, RA Greenbaum. Cardiac hypertrophy, hipertrophic cardiomyopathy and hiperparathyroidism an association. *Br Heart.* 1985; 54: 539-42.



27. RJS Mc Gonigle, M Fowler MD, A Timmis MD Uremic Cardiomyopathy: potential role of vitamin D and parathyroid hormone. *Nephron*. 1984; 36: 94-100.
28. T Drueke, J Fleury, V Toure. Effect of parathyroidectomy on left-ventricular function in haemodialysis patients. *The Lancet*. 1980; 19: 112-15.
29. K Scharer, KG Schmidt, M Soergel. Cardiac function and structure in patients with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol*. 1999; 13: 951-56.
30. Amann Kerstin, Rychlik Ivan, Miltenberg Milteny. Left ventricular hypertrophy in renal failure. *Kidney Int*. 1998, 54(Suppl 68): 78-85.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN