



Universidad Nacional Autónoma de México.

Facultad de Medicina.

División de estudios de posgrado.

**Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
"Salvador Zubirán".**

**Hipertensión pulmonar (HP) en pacientes con insuficiencia renal
crónica en fase sustitutiva, sometidos a trasplante renal:
comportamiento de la HP postrasplante.**

Tesis presentada para cumplir con los requisitos finales para la obtención
del título de especialidad en:

Medicina Interna.

Alumno:

Alejandro García Pulido.

Tutores:

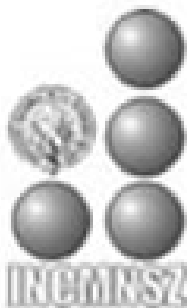
Prof. Dra. Aurora Loeza del Castillo.

Dr. Jaime Galindo Uribe.

Dra. Josefina Alberú Gómez.

Dr. David Huitzil Meléndez.

México DF, Julio 2009.





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.

Dr. Alejandro García Pulido
Médico Residente de Medicina Interna.
Alumno

Dr. Luis F. Uscanga Domínguez.
Director de Enseñanza INNSZ.

Dr. Alfonso Gullías Herrero.
Profesor titular del curso de Medicina Interna.

Dra. Aurora Loaeza del Castillo.
Profesor adjunto del curso de Medicina Interna.
Tutor.

Agradecimientos.

A mis compañeros que siempre fueron gran apoyo en todo momento.

A todos mis profesores del curso de especialidad, por todos sus consejos, orientación y dedicación.

A mis padres.

Índice

I. Resumen.	Pag 5.
II. Antecedentes.	Pag 6
2.1 Historia.	Pag 6
2.2 Definición.	Pag 7
2.3 Clasificación.	Pag 8
2.4 Epidemiología.	Pag 11
2.5 Etiología.	Pag 11
2.6 Fisiopatología.	Pag 12
2.7 HP en enfermos con falla renal en fase sustitutiva.	Pag 16
III. Planteamiento del problema.	Pag 16
IV. Objetivos.	Pag 17
V. Hipótesis.	Pag 18
VI. Justificación.	Pag 19
VII. Factibilidad.	Pag 20
VIII. Metodología.	Pag 21
8.1. Diseño.	
8.2. Población de estudio.	
8.3 Grupo de estudio.	
8.4 Lugar de realización.	
8.5. Criterios de inclusión.	Pag 22
8.6 Criterios de exclusión.	
8.7 Tamaño de la muestra.	
8.8. Variables.	Pag 23
IX. Análisis estadístico.	Pag 24
X. Resultados.	Pag 25
XI. Discusión y Conclusiones	Pag 28
XII. Gráficas	Pag 30
XIII. Bibliografía.	Pag 31

I. Resumen.

Antecedentes: La hipertensión arterial pulmonar es una enfermedad compleja y progresiva caracterizada por elevación de la presión pulmonar que se acompaña de falla ventricular izquierda. Algunos enfermos en falla renal terminal presentan esta enfermedad sin explicación etiológica que mejora al ser trasplantados de riñón. Este estudio evalúa este fenómeno en una población de mexicanos en diálisis peritoneal y hemodiálisis por catéter que se sometieron a trasplante renal.

Metodología: De manera retrolectiva, se revisaron los expedientes clínicos de todos los enfermos con falla renal en fase sustitutiva que se trasplantaron durante el periodo de 1997 a 2007 en el INNSZ que contaran con determinación de PSAP antes y después del trasplante.

Resultados: Fueron un total de 31 enfermos analizados, 18 mujeres y 13 hombres con una media de edad de 38 años. Más de la mitad de ellos en diálisis peritoneal. Se encontró disminución en la medición de PSAP después del trasplante renal, con un valor estadísticamente significativo ($p=0.019$).

Conclusión: Con este estudio constatamos que éste fenómeno también ocurre en población mexicana que se somete a diálisis peritoneal y/o hemodiálisis y que hay mejoría al ser trasplantados de riñón.

Hipertensión pulmonar en pacientes con insuficiencia renal crónica en fase sustitutiva, sometidos a transplante renal: comportamiento de la HP postrasplante.

II. Antecedentes.

Hipertensión Arterial Pulmonar.

3.1 Historia.

Esta enfermedad fue descrita por primera vez por Romberg en una autopsia hacia finales del siglo XIX. Después hubo un periodo de más de 50 años en lo que no era común que se describiera. El en hospital general de Massachssetts, una serie de más de 10,000 autopsias solo dos casos fueron reportados con estas características sin embargo este hallazgo comenzó a ser más común con el advenimiento del cateterismo cardiaco. Hacia 1950 Wood y cols. detectaron seis casos con lo que se acuño de manera inicial el término "Hipertensión Pulmonar Idiopática". Un año más tarde el término "Hipertensión Pulmonar Primaria" fue introducido por Dresdale y cols. en un detallado estudio clínico y hemodinámico.

Esta enfermedad ha tenido un mayor desarrollo con estudios de mejor diseño siendo la Clínica Mayo y el hospital John Hopkins a través de sus investigadores Shephard, Chapman, Woods, Rich, Wolcott and entre otros, los pioneros en los avances del entendimiento de esta enfermedad y cuyas descripciones han dejado legado para que se continúe el estudio de la hipertensión pulmonar en busca de determinar sus características, los enfermos en riesgo, las maneras de estudiarles y las alternativas de tratamiento que pueden utilizarse.

3.2 Definición.

La hipertensión pulmonar (HP), es una entidad patológica compleja y multidisciplinaria que se caracteriza por la elevación de la presión pulmonar cuya historia natural va hacia el empeoramiento progresivamente y que se acompaña de falla ventricular derecha como fenómeno asociado. Los valores de corte de la presión arterial pulmonar propuestos para el diagnóstico de HAP son en reposo >25 mmHg o >30 mmHg con el ejercicio medida por medio de cateterismo cardiaco derecho ^{1,2}.

Otra definición propuesta por la OMS es la presencia de una presión sistólica de la arteria pulmonar de >35 a 40 mmHg, documentada por

medio de ecocardiografía doppler, valor determinado por ecocardiografía que ha mostrado tener adecuada correlación con las mediciones realizadas por el estándar de oro que es la medición de la presión pulmonar por cateterismo ³.

3.3 Clasificación.

La hipertensión arterial pulmonar se ha clasificado de diferentes maneras a lo largo del tiempo que se ha investigado, teniendo como bases históricas las propuestas en diferentes consensos internacionales desde las primeras descripciones hacia mediados del siglo XX. En la actualidad, la clasificación más empleada divide cinco grupos principales:

Grupo I.

Hipertensión arterial pulmonar, que incluye la forma esporádica o idiopática, familiar y la relacionada con involucro de arteriolas pulmonares incluyendo enfermedades vasculares de la colágena, cortos circuitos sistémico – pulmonares, hipertensión portal, infección por VIH y anorexigénicos, compartiendo como parámetros hemodinámicos tener la presión arterial pulmonar media mayor de 25mmHg en reposo o más de 30mmHg con ejercicio y una presión en cuña de la arteria pulmonar menor de 15mmHg ⁵.

Grupo II.

Hipertensión venosa pulmonar por enfermedad cardiaca izquierda (auricular, ventricular ó valvular) ⁵.

Grupo III.

Hipertensión pulmonar asociada con alteraciones del sistema respiratorio o hipoxia, sea por causas intersticiales, obstructivas, anomalías respiratorias del sueño, hipoventilación alveolar, etc ⁵.

Grupo IV.

Hipertensión pulmonar causada por enfermedad tromboembólica en la vasculatura proximal o distal o bien por enfermedad no embólica como la esquistosomiasis ⁵.

Grupo V.

En este grupo la causa está dada por inflamación, obstrucción mecánica o compresión extrínseca de la vasculatura pulmonar como ocurre en sarcoidosis, histiocitosis, mediastinitis fibrosante, etc ⁵.

De manera general son muchas las instancias que se han asociado con la enfermedad las cuales se enlistan a continuación:

Fármacos y toxinas

Establecidos

- Aminorex
- Fenfluramina
- Desfenfluramina
- Aceite tóxico

Muy probables

- Anfetaminas
- L-triptófano

Posible

- Metaanfetaminas
- Cocaína
- Agentes quimioterápicos

Improbable

- Antidepresivos
- Anticonceptivos orales
- Tratamiento estrogénico
- Tabaco

Condiciones médicas y demográficas

Establecidas

- Sexo

Posibles

- Embarazo
- Hipertensión sistémica

Improbable

- Obesidad

Enfermedades

Establecidas

- Infección por VIH

Muy probables

- Hipertensión portal/enfermedad hepática
- Enfermedades del colágeno
- Cortocircuitos congénitos izquierda-derecha

Probables

- Enfermedades del tiroides

3.4 Epidemiología.

De esta enfermedad, aún se desconoce mucho en cuanto a la prevalencia y aunque existen algunos estudios que intentan estimar sus características, solo hay reportes en algunas poblaciones especiales como en pacientes con enfermedades autoinmunes ^{6,7}. Solamente una encuesta nacional que se realizó en los Estados Unidos intenta estimar frecuencia de ésta, sin embargo con las limitantes de los resultados de una encuesta.

De manera general se estima que la enfermedad tiene una ligera predisposición hacia el sexo femenino, principalmente en edades tempranas de la vida, hacia las primeras décadas con una mediana de edad al diagnóstico de 35 años. Se estima que la incidencia anual es aproximadamente 2 casos por millón de habitantes ^{6,7},

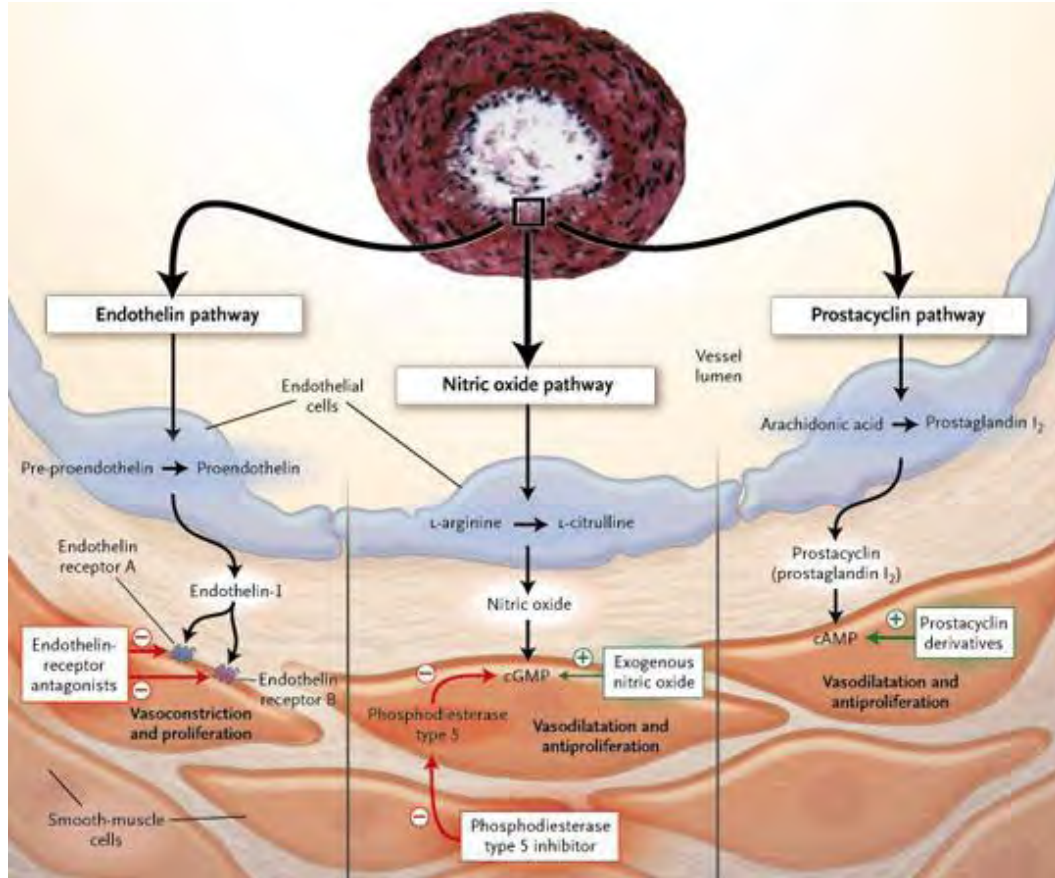
3.5 Etiología.

Se han identificado un gran número de alteraciones causales asociadas, tanto puntuales, como mutaciones en rectores de proteínas como las encontradas en el receptor ósea de la proteína morfogenética tipo 2

(BMP2), que se observa en un número importante de enfermos del grupo I ⁸, alteraciones relacionadas con el uso de anorexigénicos como ocurre en los enfermos clasificados en el grupo II, alteraciones patológicas encontradas en enfermedades de la colágena ⁹, asociación con infección por VIH y la mejoría que hay con el uso de antirretrovirales ¹⁰, la asociación encontrada comúnmente en enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ¹¹, entre otras más que se han descrito y otras que aún se encuentran en estudio.

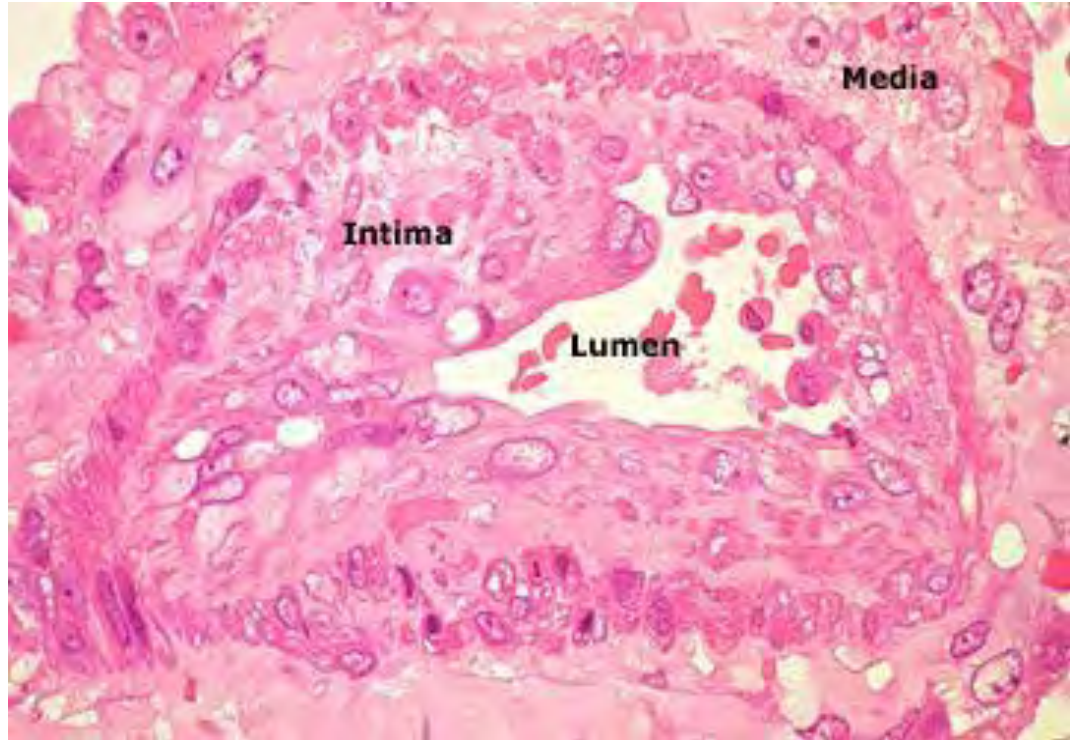
3.6 Fisiopatología.

Desde el punto de vista fisiopatológico, cualquiera que sea la causa, identificable o no, la gran mayoría comparte hallazgos similares que como resultado final desencadenan un desequilibrio entre los factores endógenos involucrados en la enfermedad, como incremento de la endotelina ¹, un potente vasoconstrictor, disminución en los niveles de óxido nítrico, importante vasodilatador, disminución de prostaciclina cuyo papel es el inhibir la función plaquetaria, vasodilatador y antiproliferativo, además de otros cambios diversos en tromboxanos, factores de crecimiento endotelial, adrenomodulina, péptido intestinal vasoactivo, etc ^{4,12,13,14}. (figura 1).



(figura 1) Imagen: Esquema de fenómenos fisiopatológicos en HP.

Histopatológicamente también se han encontrado similitudes, independientemente de la causa principal que desencadena el aumento de la presión pulmonar, así se ha documentado que en la vasculatura pulmonar hay fibrosis de la íntima y/o hiperplasia, engrosamiento de la media, oclusión arteriolar y lesiones vasculares plexiformes, en ocasiones con mayor o menor tendencia, según sea el desencadenante que estimula el proceso de cambios ^{15,16}. (figura 2).



(figura 2) Imagen: corte de arteriola pulmonar en un caso de hipertensión pulmonar donde se observa importante hiperplasia de la intima e hipertrofia de la media que condiciona obstrucción del flujo intravascular.

3.7 Hipertensión Pulmonar en enfermos con falla renal en fase sustitutiva.

Como parte de los avances en el estudio de este fenómeno patológico, se han identificado diversos grupos de enfermos que no han sido agrupados en alguno de los subtipos que ya están definidos, así, se ha observado hipertensión pulmonar en pacientes con insuficiencia renal crónica en fase sustitutiva, fenómeno observado en un 25 hasta un 30% de los enfermos en los que se ha realizado estudio, casos en los que no parece haber una causa identificable de las ya descritas en los consensos. Hasta

ahora hay diversas teorías sobre su origen, tanto hormonales como metabólicas, para explicar el incremento en las resistencias vasculares pulmonares y el consecuente desarrollo de hipertensión pulmonar. Sin embargo no está del todo definida la fisiopatogenia en estos enfermos y si ocurre en ambas formas de sustitución de la función renal previo al trasplante. Estudios previos de este fenómeno no han podido establecer una relación causal clara pues de las teorías de asociación propuestas y estudiadas, la elevación de hormona paratiroidea (PTH) y/o calcificación microvascular en hiperparatiroidismo en enfermedad renal no fue relacionado significativamente con la presencia ni con la severidad de HP en estos enfermos, cuya sustitución renal era por medio de fistula arteriovenosa para hemodiálisis ^{17,18,19}.

Un estudio que incluyó enfermos antes y después de trasplante encontró que hormonalmente había hallazgos de interés pues se realizaron mediciones de Endotelina 1 y Oxido Nítrico en ambos tiempos y se observó una inversión de niveles de estos, teniendo un predominio de Endotelina 1 previo al trasplante y por el contrario, posterior al trasplante este vasoconstrictor disminuía de nivel e incrementaba la cantidad de Oxido Nítrico en suero, esto aunado con una tendencia a disminuir los valores estimados de presión sistólica de la arteria pulmonar por ecocardiografía.

Sin embargo existe un reporte de comportamiento de la presión pulmonar en este tipo de enfermos en el que se sostiene que la fístula per se, es la responsable de la HP secundario a un incremento en el flujo hacia esta. Fenómeno identificado al realizar mediciones de presión pulmonar con la fístula abierta y después de algunos minutos de hacer compresión en ella ^{20,21}. Sin embargo también se ha observado elevación de la presión sistólica pulmonar en enfermos cuya terapia de sustitución renal es la diálisis peritoneal, en la cual esta explicación de la etiología no es la más aceptada pues no existe un estado de hiperflujo pulmonar como ocurre en pacientes con fístula arterio-venosa.

II. Planteamiento del problema.

Se ha observado que en los enfermos con falla renal terminal en fase sustitutiva desarrollan hipertensión pulmonar en un porcentaje aún desconocido. En la mayoría no es posible identificar causa aparente. El someterlos a trasplante renal se ha asociado con un efecto benéfico para la presión sistólica de la arteria pulmonar incluso a normalizar en algunos. Este fenómeno solo se ha estudiado en hemodiálisis por fístula arterio-venosa.

IV Objetivos.

1.- Identificar la incidencia de HP en pacientes con insuficiencia renal en fase sustitutiva, y el comportamiento de esta posterior al trasplante.

2.- Describir las características de los pacientes, en relación al género, edad, la causa de la insuficiencia renal, tipo de terapia sustitutiva, tiempo de ésta previo al trasplante, severidad de la HP, comportamiento posterior al trasplante, entre otras.

V. Hipótesis.

Los enfermos con falla renal en fase sustitutiva que desarrollan hipertensión arterial pulmonar idiopática mejoran al ser sometidos a trasplante renal como alternativa de tratamiento sustitutivo, independiente de la forma en que se sustituyan previo al trasplante.

VI. Justificación.

La hipertensión arterial pulmonar idiopática ha sido poco estudiado en pacientes que se encuentran en diálisis peritoneal como es el caso de una gran parte de nuestros enfermos que se someten a trasplante, siendo un poco mas estudiado en pacientes cuyo tratamiento sustitutivo es la hemodiálisis. En nuestro medio no se cuenta con esta información, cuya importancia radica en que, de tratarse de una entidad propia de la insuficiencia renal, podría ser otra justificación del trasplante, aún cuando los pacientes con grados severos de hipertensión pulmonar, tengan un alto riesgo quirúrgico.

VII. Factibilidad.

En nuestro Instituto se cuenta con la base de datos de los pacientes que han sido trasplantados de riñón, en los cuales, como parte de la valoración prequirúrgica se hace un ecocardiograma, mismo que estima la presión sistólica de la arteria pulmonar entre otras variables, con lo que se identificarán los pacientes que tengan registros por arriba del valor normal y determinar cuál es el comportamiento posterior al TR.

VIII. Metodología.

8.1. Diseño del estudio:

Estudio observacional, descriptivo, retrolectivo.

8.2. Población de estudio:

Se incluirán para todos los pacientes que fueron trasplantados en el periodo comprendido de 1997 a 2007.

8.3. Grupo de estudio:

Pacientes trasplantados que se encontraban en terapia sustitutiva renal en cualquier modalidad.

- Diálisis Peritoneal.
- Hemodiálisis.

8.4. Sede:

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubiran”, Departamento de Medicina Interna.

8.5. Criterios de inclusión para este estudio:

Todos los pacientes que fueron trasplantados en el periodo de tiempo descrito que se encontraban en terapia de sustitución renal en cualquier modalidad y que tuvieran estimación de presión sistólica de la arteria pulmonar por ecocardiografía antes y después del trasplante renal,

8.6. Criterios de exclusión:

Pacientes que no contaran con las evaluaciones ecocardiográficas antes y después del trasplante renal.

Pacientes que antes de ser trasplantados de riñón no estuvieran en terapia sustitutiva renal.

Pacientes cuyo expediente clínico se encontrara incompleto.

8.7. Tamaño de la muestra:

Todos los pacientes que cumplieran satisfactoriamente los criterios de inclusión y exclusión en el periodo de tiempo que se ha determinado para el estudio.

8.8. Variables.

<i>VARIABLE</i>	<i>DEFINICIÓN</i>	<i>TIPO DE VARIABLE</i>	<i>ESCALA DE MEDICIÓN</i>
Edad	Tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta el momento de inclusión al estudio.	Cuantitativa continua	Años
Género	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Nominal	Masculino Femenino
Nacionalidad	Lugar geográfico donde nacieron.	Nominal	
Causa de IRCT	Condición mórbida responsable de la falla renal.	Nominal	Desconocida Diabetes Cáncer renal Enfermedades autoinmunes Glomerulopatía primaria Enfermedades obstructivas Infeccioso
Tipo de terapia sustitutiva inicial	Modalidad de terapia sustitutiva con que fue tratado el paciente por primera vez.	Nominal	Diálisis peritoneal Hemodiálisis Mixto
Tiempo en terapia sustitutiva	Tiempo transcurrido desde el inicio de la modalidad de tratamiento de sustitución de la función renal hasta el momento del trasplante.	Cuantitativa continua	Meses
Tipo de donador renal	Procuración de órgano de donante vivo o cadavérico.	Nominal	Vivo relacionado Vivo no relacionado Cadáver
Haplotipos	Numero de haplotipos compartidos	Cuantitativa continua	0, 1, 2
Creatinina basal	Último valor de creatinina documentado en expediente previa al trasplante.	Cuantitativa continua	mg/dl
Nitrógeno ureico basal	Valor de nitrógeno ureico documentado en el expediente previo al trasplante	Cuantitativa continua	mg/dl
Creatinina postrasplante	Valor de creatinina más cercano al momento de la evaluación por ecocardiografía postrasplante.	Cuantitativa continua	mg/dl
Nitrógeno ureico postrasplante	Valor de nitrógeno ureico más cercano a la evaluación por ecocardiografía postrasplante.	Cuantitativa continua	mg/dl
Tasa de filtración glomerular	TFG más cercano a la evaluación por ecocardiografía postrasplante.	Cuantitativa continua	ml/min/1.73 m ²

IX Análisis estadístico.

Se utilizó estadística descriptiva, las variables categóricas se expresan como frecuencias y proporciones, las continuas como media \pm desviación estándar (DE) ó mediana con intervalo. Para comparar las variables categóricas entre los diferentes grupos utilizamos Chi cuadrada. Para comparaciones de las variables numéricas continuas entre 2 grupos se utilizó prueba *t* de Student. Se consideraron significativos los valores de P menores a 0.05.

X. Resultados.

En el periodo de marzo de 1997 a marzo de 2007 fueron trasplantados un total de 497 enfermos, de los cuales 105 (21.1%), contaban ecocardiograma previo al trasplante y de estos 31 (6,2%), fueron evaluados con ecocardiograma después del trasplante, mismos que se incluyeron para este estudio. Las características generales de los enfermos se enlistan en la tabla 1, 41.9% hombres (n 13), 58.1% mujeres (n 18), la mediana de edad fue de 38 años y el total (n 31), son mexicanos (tabla 1).

Tabla 1. Características generales de los pacientes.	
Genero.	13 hombres (41.9%) 18 mujeres (58.1%)
Edad.	Mediana 38 años (16-69).
Causas de IR	Desconocida (n 16), Diabetes Mellitus (n 4), Lupus (n 3), Cáncer renal bilateral (n 1), Necrosis tubular (n 1), Wegener (n 1), Congénito (n 1), Infeccioso (n 1), ANCA relacionado (n 1), Trombosis renal bilateral (n 1).

La media de presión sistólica de la arteria pulmonar previo al trasplante fue de 44.74mmHg (min - max 20-100mmHg) y después del trasplante fue 33.39mmHg (min – max 20-95mmHg), diferencia que al ser correlacionada resultó estadísticamente significativa con un valor de p = 0.019. (Tabla 2).

Tabla 2. Medición de presión sistólica de la arteria pulmonar antes y después del trasplante.			
	PSAP pre TR (mmHg)	PSAP pos TR (mmHg)	P
Media	44.74	33.39	0.019
Mediana	40	30	

La diferencia de las medias de presión sistólica de la arteria pulmonar fue estadísticamente significativa.

Las causas de falla renal en estos enfermos fueron en 16 (51.6%) casos desconocida, 4 (12.9%) por nefropatía diabética, 3 (9.7%) asociada con actividad renal de Lupus Eritematoso Sistémico, uno (3.2%) por cáncer renal bilateral, necrosis tubular aguda, nefrocalcinosis, Granulomatosis de Wegener, malformación congénita, infecciones repetidas, relacionada con anticuerpos ANCA, trombosis renal bilateral respectivamente (tabla 1).

En relación al tipo de terapia sustitutiva en la que se encontraron antes del trasplante, el 54.8% (n= 17) recibía diálisis peritoneal, 25.8% (n= 8) hemodiálisis, 12.9% (n= 4) una secuencia inicial de diálisis peritoneal y posteriormente hemodiálisis y 6,5% (n= 2) una secuencia de hemodiálisis y posteriormente diálisis peritoneal (tabla 3).

Tabla 3. Tipo de terapia sustitutiva previo al trasplante.		
	Porcentaje (%).	n
Diálisis Peritoneal	54.8	17
Hemodiálisis.	25.8	8
Diálisis Peritoneal – Hemodiálisis.	12.9	4
Hemodiálisis – Diálisis Peritoneal.	6.5	2

El tipo de trasplante renal fue en 54.8% (n= 17), de donador vivo relacionado, 35.5% (n= 11), de donador cadavérico y 9.7% (n= 3), de donador vivo no relacionado. De estos, el 58.1% de los pacientes (n= 18), no compartía ningún haplotipo, 38.7% (n 11) compartían un haplotipo y 3.2% (n= 1) compartían dos haplotipos (tabla 4).

Tabla 4. Número de haplotipos compartidos entre donador y receptor.		
	Porcentaje (%).	n
Cero Haplotipos	58.1	18
Un Haplotipo	38.7	12
Dos Haplotipos	3.2	1

Se analizó en la muestra de pacientes la relación entre edad, género y nitrógeno ureico en sangre antes y después del trasplante y hubo diferencia estadísticamente significativa. De igual forma se analizó la relación entre la medición de PSAP pre y postrasplante con el tipo de terapia sustitutiva, tipo de donador y causa de falla renal y tampoco hubo diferencia significativa.

XI. Discusión.

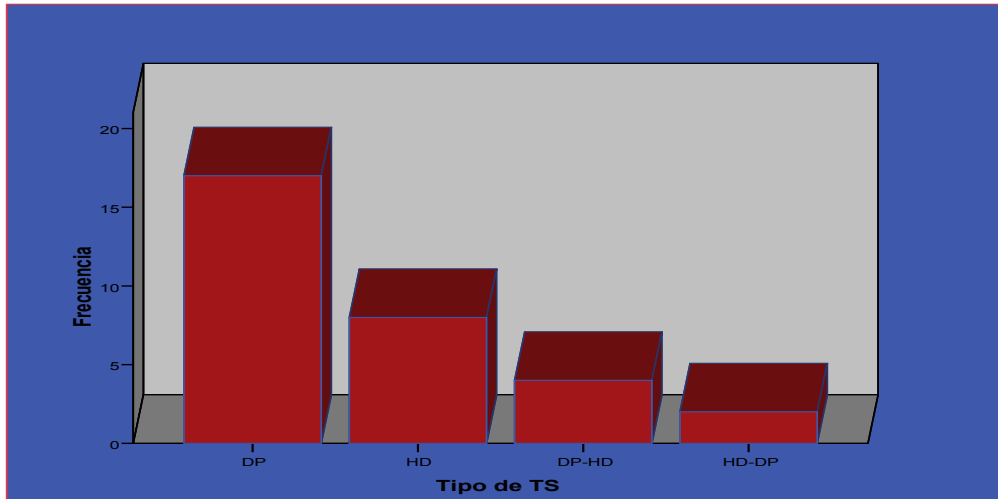
Con el presente estudio observacional podemos constatar que los pacientes de nuestra muestra también cursan con hipertensión pulmonar que mejora significativamente al ser trasplantados, independientemente de las comorbilidades con las que los enfermos cursaban, el tipo de donador y el tipo de terapia sustitutiva con la que se trataban previo al trasplante. Este fenómeno estaba mejor descrito en enfermos que se sometían a hemodiálisis por fístula AV previo al trasplante y pobremente estudiado en diálisis peritoneal, que en nuestro estudio es el más frecuente. Conocemos de las limitaciones de un estudio retrolectivo y es necesario realizar un estudio prospectivo con el que se obtenga mayor validez y se puedan establecer resultados con mayor certeza.

XII. Conclusiones.

Con estos resultados, se puede considerar que el trasplante renal juega un papel importante en la mejoría de la presión pulmonar en pacientes que se someten a hemodiálisis por medio de catéter de Mahurkar ó diálisis peritoneal por medio de catéter de Tenckhoff.

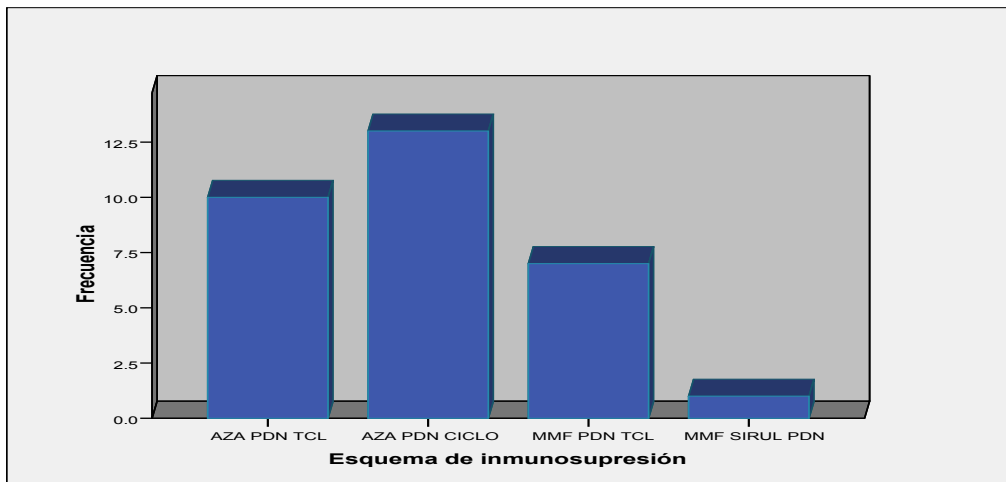
XI. Gráficas.

Tipo de TS



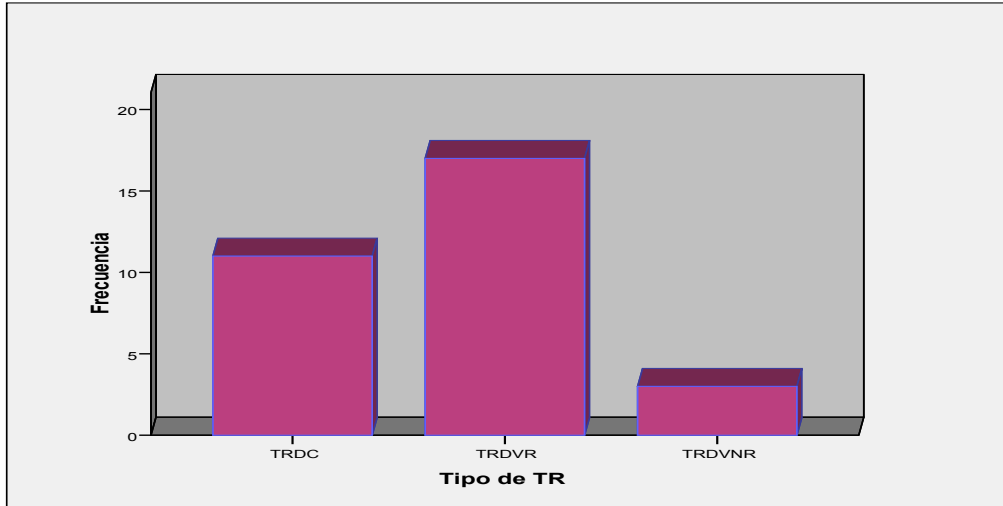
Distribución de pacientes en las diferentes modalidades de terapia sustitutiva. DP= Diálisis Peritoneal; HD= Hemodiálisis; DP-HD= secuencia de uso de diálisis peritoneal y después hemodiálisis; HD-DP= Secuencia de uso de hemodiálisis y después diálisis peritoneal.

Esquema de inmunosupresión



Cuadro de la distribución del tipo de esquema de inmunosupresores empleado; AZT= Azatioprina; MMF= Mofetil micofenolato; PDN= Prednisona; TCL= Tacrolimus; SIRUL= Sirulimus; CICLO= Ciclosporina.

Tipo de TR



Cuadro con la distribución de pacientes según el tipo de donador con el que se trasplantaron.

XII. Bibliografia.

1. Vallerie V. McLaughlin, MD, FACC, FAHA, FCCP, Chair.
ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol Vol. 53, 2009:1573–619
2. Barst, RJ, McGoon, M, Torbicki, A, et al. Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2004; 43:40S.
3. Rich, S (ed). Executive summary from the World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension, Evian, France, September 6-10, 1998, co-sponsored by The World Health Organization.
4. James R Runo et al, Pulmonary Hypertension. Lancet 2003; 361: 1533-44.
5. Simonneau G; Galie N; Rubin LJ; Langleben D; Seeger W; et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2004 Jun 16;43(12 Suppl S):5S-12S.
6. Mukerjee D; St George D; Coleiro B; Knight C; Denton CP; Davar J; Black CM. Prevalence and outcome in systemic sclerosis associated pulmonary arterial hypertension: application of a registry approach. Ann Rheum Dis 2003 Nov;62(11):1088-93.

7. Hadengue, A, Benhayoun, MK, Lebrec, D, Benhamou, JP. Pulmonary hypertension complicating portal hypertension: prevalence and relation to splanchnic hemodynamics. *Gastroenterology* 1991; 100:520.
8. Abramowicz MJ; Van Haecke P; Demedts M; Delcroix M. Primary pulmonary hypertension after amfepramone (diethylpropion) with BMPR2 mutation. *Eur Respir J* 2003 Sep;22(3):560-2.
9. Rich S; Rubin L; Walker AM; Schneeweiss S; Abenheim L. Anorexigens and pulmonary hypertension in the United States: results from the surveillance of North American pulmonary hypertension. *Chest* 2000 Mar;117(3):870-4.
10. Opravil M; Pechere M; Speich R; Joller-Jemelka HI; Jenni R. HIV-associated primary pulmonary hypertension. A case control study. *Swiss HIV Cohort Study. Am J Respir Crit Care Med* 1997 Mar;155(3):990-5.
11. Barbera JA; Peinado VI; Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003 May;21(5):892-905.
12. Pietra GG; Capron F; Stewart S; Leone O; Humbert M; Robbins IM. Pathologic assessment of vasculopathies in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Jun 16;43(12 Suppl S):25S-32S.

13. Humbert, M, Morrell, NW, Archer, SL, et al. Cellular and molecular pathobiology of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:13S.
14. Machado RD; James V; Southwood M; Harrison RE; Atkinson C; Stewart S; Morrell NW. Investigation of second genetic hits at the BMPR2 locus as a modulator of disease progression in familial pulmonary arterial hypertension. *Circulation*. 2005 Feb 8;111(5):607-13.
15. Heath, D, Edwards, JE. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects. *Circulation* 1958; 18:533.
16. Heath, D, Edwards, JE. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects. *Circulation* 1958; 18:533.
17. Mordechai Yigla, et al. Pulmonary Hypertension in Patients With End-Stage Renal Disease. *Chest*. 2003. May; 123 (5).
18. Yigla, et al. Pulmonary calcification in hemodialysis patients: correlation with pulmonary artery pressure values. *Kidney Int*. 2004. Ago; 66 (2): 806-10.

19. Yigla, Et Al. The pathogenesis of pulmonary hypertension in haemodialysis patients via arterio-venous access. 2005 Ago; 20 (8): 16086-92.
20. Michael Robert Clarkson, MB, et al. Reversal of Pulmonary Hypertension After Ligation of a Brachiocephalic Arteriovenous Fistula. American Journal of Kidney Diseases, Vol 40, No 3 (September), 2002: E8.
21. Farid Nakhoul, Mordechai Yigla, Rima Gilman, Shimon A. Reisner and Zaid Abassi. The pathogenesis of pulmonary hypertension in haemodialysis patients via arterio-venous access. Nephrol Dial Transplant (2005) 20: 1686–1692.