



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR.
EDUARDO LICEAGA”**



**PARÁMETROS CLÍNICOS, ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y
ECOCARDIOGRÁFICOS RELACIONADOS CON ELEVACIÓN
DE TROPONINA I EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
RENAL CRÓNICA ESTADIO IV y V DE KDOQI EN LA
POBLACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. IVAN ERISSEL RUIZ HERNÁNDEZ

ASESOR DE TESIS:

**DR. JAVIER GONZÁLEZ MACIEL
TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO
JEFE DE HEMODINAMIA**

MÉXICO, DF. MAYO DE 2015



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.

CONTENIDO

	PAGINA
ANTECEDENTES.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
JUSTIFICACION.....	11
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	12
HIPOTESIS.....	13
OBJETIVO GENERAL	14
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	15
DISEÑO DEL METODOLOGICO	16
VARIABLES.....	17
RESULTADOS	19
DISCUSION.....	24
CONCLUSIONES.....	30
APENDICE	33

ANTECEDENTES

La troponina es una proteína de gran peso molecular presente en el músculo estriado y en el músculo cardíaco. Esta proteína juega un papel fundamental en la fisiología de la contracción muscular.

Desde la introducción de la detreminación de troponinas en la década de 1990, las troponinas han reemplazado a la isoenzima MB de la creatincinasa (CK-MB) como marcador biológico de preferencia para el diagnóstico de infarto de miocardio, sin embargo existen preguntas sobre la relación entre el hallazgo de elevación de la troponina como marcador de necrosis miocárdica y su significancia clínica. Con el paso del tiempo ha quedado claramente demostrado que un nivel elevado de troponina identifica pacientes con un mayor riesgo de resultados adversos cardiovasculares si se establece el diagnóstico clínico de angina inestable o infarto de miocardio. Esta experiencia nos ha enseñado mucho sobre la sensibilidad y especificidad analítica y clínica de estos marcadores cardíacos, especialmente en la ausencia de un estándar diagnóstico ya sea clínico, de imagen o de laboratorio.

Conforme las pruebas de detección de troponina se vuelven más sensibles, los problemas que se enfrentan son más frecuentes y más complejos. Aunque actualmente continúan las discusiones sustanciales relacionadas con las características analíticas (por ejemplo, sensibilidad, especificidad y límites de referencia), la distinción entre el diagnóstico y la predicción de riesgo en las poblaciones con enfermedad coronaria, y las consecuencias de los resultados

falsos positivos y falsos negativos, el enfoque común es en la mejora de la atención al paciente. Lo que ha quedado muy claro es que gran parte de la interpretación de los resultados de la prueba se debe considerar en el contexto clínico en el que se hizo la medición. Por ejemplo, la interpretación de una troponina positiva en un paciente con dolor torácico isquémico se (y debe) ser diferente de la que se realiza en el paciente sometido a un procedimiento o que únicamente se presentan con disnea aguda de reciente inicio, o en la insuficiencia renal. Además, hay una apreciación creciente de la liberación de troponinas en las etiologías no isquémicas frente a las etiologías isquémicas, además d, una apreciación para diferenciar los matices de los síndromes coronarios agudos (SCA) frente a etiologías no isquémicas. El matiz más importante a entender es que una elevación de la troponina es un hallazgo que representa la probabilidad de que exista necrosis miocárdica pero no ofrece per se información clara sobre la etiología de la misma.

Desde hace años se sabe que la troponinas, especialmente la T, se encuentran ligeramente elevadas en muchos pacientes con enfermedad renal crónica en ausencia de isquemia miocárdica clínicamente reconocida. A pesar de que el mecanismo por el que están elevadas no se conoce con precisión, lo cierto es que es un importante marcador del pronóstico a corto plazo. Con las nuevas generaciones de troponinas se ha observado que la proporción de pacientes que presentan esta elevación es inferior pero, aun así, en el caso de la segunda generación de troponina T es del 53% y de la troponina I, del 7%. Se ha especulado que la troponina libre en el citoplasma (entre el 3 y el 5% del total de

troponina que tiene un miocito) estaría aumentada en la uremia, y ésta sería la causa de la elevación en la sangre periférica. Sin embargo, algunos investigadores sugieren que el origen de la troponina es el aparato contráctil y que, por tanto, estaría traduciendo la presencia de microinfartos. Otro hecho evidente es que la reducción del aclaramiento de determinadas proteínas contribuye a su elevación en sangre. Esto es especialmente probable con las troponinas que, aunque son macromoléculas que son aclaradas sobre todo por el sistema reticuloendotelial, en pacientes con insuficiencia renal, la troponina T se dividiría en fragmentos que deberían ser eliminados por el riñón y, por tanto, de una forma alterada. Pero no hay que olvidar que los pacientes con insuficiencia renal terminal tienen con frecuencia un SCA. En este caso, una curva de ascenso y descenso en el valor de troponinas, incluso partiendo de un valor de base elevado, confirmará el diagnóstico de necrosis.

La incidencia de enfermedad cardiovascular (ECV) es más elevada en los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) [1]. Investigaciones como la de Framingham demostraron una estrecha relación entre la IRC y la ECV: el 25% de los pacientes con filtrado glomerular menor de 75 ml/ min tienen ECV y se incrementa a medida que disminuye la función renal [2], siendo mayores las complicaciones en los estadios IV y V. Las características clínicas difieren del resto de la población: el 25% de los pacientes con ERC sufren angina inestable típica y el 33% durante la hemodiálisis sufren isquemia miocárdica silente. En estudios angiográficos, se ha demostrado que el 50% de los pacientes sufren

enfermedad coronaria, elevándose al 75% cuando se asocia a diabetes mellitus [3].

Se estima que ocurrirán 20.7 millones de defunciones por enfermedades cardiovasculares en Latinoamérica durante los próximos 10 años[4]. El Programa Nacional de Salud 2007-2012 señala que las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en México [5]. En 2011, la OMS señaló que estos padecimientos son la causa del 26% de las muertes de mexicanos. Dentro de las causas desencadenantes del problema que han favorecido el incremento de estas enfermedades se encuentra la magnitud de la transición demográfica que ha acontecido en nuestro país, los adultos mayores aumentaron de 4.1 millones en 1996, a 7.1 en el año 2000 y se incrementarán progresivamente estimándose que para el año 2050 existirán 32.4 millones de adultos mayores, representando al 25% de la población total. En México, este grupo de enfermedades constituyen un problema de salud pública, y al igual que ocurre en otros países del mundo, son el resultado de esta escalada epidemiológica; las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte y anualmente ocurren cerca de 70 000 defunciones por este motivo [6].

En México las enfermedades crónico degenerativas son los padecimientos que predominan entre la población de edad adulta y constituyen las principales causas de la mortalidad general. La diabetes, las dislipidemias y la hipertensión arterial destacan entre estos padecimientos por su elevada prevalencia y graves complicaciones, como son las enfermedades del corazón, las neoplasias, la enfermedad cerebrovascular, y las nefropatías.

Muchos de los pacientes con enfermedades cardiovasculares, tienen además enfermedad renal subyacente, el empeoramiento de la función renal, constituye en ambos grupos un factor de riesgo y al mismo tiempo una consecuencia de la progresión de la enfermedad cardiovascular [7]. Los estudios clínicos sugieren que la función renal es un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y el posterior pronóstico, por el contrario, la evidencia experimental sugiere que la lesión cardíaca puede a su vez acelerar la pérdida de la función renal [8].

La enfermedad cardiovascular acelerada es una complicación frecuente de la enfermedad renal. La insuficiencia renal crónica se asocia con un significativo incremento de riesgo de morbilidad cardiovascular al margen de la presencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales, como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la concentración de lipo-proteínas y el hábito tabáquico, hasta el punto de que se la considera FRCV independiente, según la National Kidney Foundation, la American Heart Association y el Seventh Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure [9]. Los pacientes con IRC muestran mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica en cualquiera de sus formas clínicas, incluida la isquemia silente, arritmias ventriculares complejas, fibrilación auricular, hipertrofia ventricular izquierda, rigidez y calcificación arterial y calcinosis del anillo mitral y de la válvula aórtica. Esto explica el hecho de que La mitad de los pacientes con insuficiencia renal avanzada o terminal mueren por causa CV [10]. La progresión de la enfermedad cardiovascular se relaciona así con varios mecanismos como

Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), rigidez arterial, inflamación, disfunción endotelial, estrés oxidativo y formación precoz de placas de ateroma. El 40% de los pacientes que inician tratamiento de hemodiálisis (HD) tienen afección coronaria y el 85%, alteraciones en la estructura y/o la función del ventrículo izquierdo (VI) [11]. La prevalencia de HVI es del 45,2% de los pacientes con aclaramiento de creatinina (aCr) < 25 ml/min; del 30,8% de los que tienen aCr en 25-49 ml/min y del 26,7% de los que tienen aCr > 50 ml/min [12]. Estos mecanismos están presentes y pueden ser identificados antes de la aparición de las manifestaciones clínicas y deberían ser utilizados como marcadores de futuros episodios clínicos.

Existen diversos marcadores de morbimortalidad CV que coinciden con los de enfermedad renal terminal y son HVI, espesor íntima-media carotídeo, rigidez arterial, calcificación aórtica, inflamación y estado procoagulante, disfunción endotelial y estrés oxidativo, anemia, alteraciones de la homeostasis calciofosfórica, albuminuria, proteinuria, homocisteinemia e hiperuricemia. El proceso fisiopatológico que explicaría la asociación de la IRC con el desarrollo de ECV es complejo y multifactorial incluyendo alteraciones inmunes e inflamatorias, las cuales son posibles vías biológicas compartidas que pueden contribuir tanto a un empeoramiento de la función renal, así como a enfermedad cardiovascular. Algunos de estos mecanismos pueden ser los siguientes:

Alteraciones metabólicas: Cuando el FG cae por debajo de 60 ml/min, se alteran muchas funciones fisiológicas y reguladoras del riñón, como la síntesis de eritropoyetina (con la anemia consiguiente), y de 1,25-(OH)-vitamina D, que a su

vez altera la homeostasis calciofosfórica, aumenta la hormona paratiroidea y favorece la calcificación vascular.

Activación del sistema renina-angiotensina: La retención de sodio y la activación del SRA se han considerado máximos factores de la elevación de la presión del nefrópata. La activación simpática tiene su papel, más complejo desde el descubrimiento de la renalasa, regulador de la función cardíaca y la presión arterial producido por el riñón sano, pero no detectable en pacientes urémicos. La renalasa metaboliza las catecolaminas y parece que se relaciona con la actividad simpática, la HTA y la ERC [13]. La HTA es fundamental en el daño cardíaco de la IRC a través de la HVI, que se agrava con la reducción de la reserva coronaria y la densidad capilar y que favorece los episodios isquémicos y el deterioro de la función ventricular.

Estado proinflamatorio, protrombótico y disfunción endotelial: La inflamación es parte de la fisiopatología de la IR y se asocia con todos los principales factores de riesgo de disfunción renal modificables. La PCR elevada predice la mortalidad total y CV en pacientes en HD, el deterioro renal en sujetos sin nefropatía, así como la HTA, considerada el más importante factor de riesgo de IR. Además, y de forma paralela, la PCR es un predictor independiente de ECV y añade información pronóstica adicional a todos los niveles de riesgo. Del 20 al 65% de los pacientes con IR avanzada muestran altos valores de PCR, por condiciones dependientes de la uremia o de la HD, que predispone a liberación de citocinas proinflamatorias y a otros factores proinflamatorios que generan disfunción endotelial, así como respuestas inflamatorias sistémicas a largo plazo. El 60% de las muertes de

pacientes estables en HD son de causa CV, en relación directa con el proceso inflamatorio. Los pacientes con valores basales de PCR más elevados tuvieron un RR 2,4 más alto de muerte y 1,7 de muerte CV ($p < 0,0001$). La PCR elevada fue el mayor predictor de mortalidad junto con la edad y la enfermedad CV previa [14]. En sujetos sin DM ni afección renal, los valores de PCR se correlacionan con la reducción evolutiva del FG, así como la hiperfiltración compensadora, signo precoz de deterioro renal. La PCR también se correlaciona con la presión arterial en hipertensos y con el riesgo de HTA para los normotensos, incluso en pacientes sin otros FRCV [15]. El principal desencadenante de la respuesta inflamatoria en los pacientes renales es el estrés oxidativo, con la colaboración o al menos complicidad de la PCR al inicio del proceso o en la ampliación de su respuesta. El depósito de PCR en las células endoteliales genera la sobreexpresión de las moléculas de adhesión, la liberación de la proteína quimiotáctica de los monocitos (MCP-1), que atrae los leucocitos para atravesar la barrera endotelial, así como liberación de endotelina 1, potente vasoconstrictor y promotor, por sí mismo, de moléculas de adhesión y de MCP-1 en las células endoteliales, y que cierra así un ominoso círculo. La PCR también puede inhibir la expresión de la sintetasa endotelial de óxido nítrico (NO) (eNOs) y neutralizar el NO producido por el endotelio sano. Al menos in vitro, la PCR regula al alza los receptores AT1, incrementa la proliferación y la migración dependiente de la angiotensina II de las células musculares lisas e incrementa la producción de radicales libres.

La activación del SRA tiene lugar en la IRC a través de múltiples mecanismos, en parte como adaptación a la pérdida de masa renal funcionante y los cambios de la

hemodinámica renal. La angiotensina II estimula la NADPH oxidasa, que da lugar a anión superóxido y estrés oxidativo, agrava la disfunción endotelial y promueve mediadores inflamatorios como citocinas y quimiocinas, así como factores de crecimiento, moléculas de adhesión, el inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI 1) y el superóxido barrido de NO. Todo ello contribuye a más disfunción endotelial, remodelado vascular y aterosclerosis progresiva [15].

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es indiscutible la estrecha relación que existe entre el aparato cardiovascular, principalmente el corazón, con la función y la patología renal, de tal forma que el deterioro en la función cardiaca conduce a un deterioro de la función renal y viceversa, ya sea que dicho deterioro se establezca de forma aguda o crónica, sin embargo es la disfunción crónica de estos dos órganos lo que se presenta de forma mas cotidiana en la práctica clínica. Es también un hecho conocido que la elevación de troponinas en el pacientes con ERC, suele asociarse a un alto riesgo de complicaciones CV y a un pronóstico adverso. Es sin embargo incierto cuáles son las variables que subyacen a la elevación de troponinas y cual es su papel potencial en el agravamiento del riesgo CV.

En estudios recientes, se ha demostrado que existen marcadores séricos que traducen una alteración patológica entre estos 2 sistemas, uno de ellos es el nivel sérico de troponina, presentándose en ausencia de enfermedad coronaria, sin embargo aunque existen algunas evidencias de las alteraciones hemodinámicas y estructurales que conducen a esta elevación de troponina, aun no queda claro cual es factor determinante para que algunos pacientes con enfermedad renal crónica en estadio terminal eleven los niveles séricos de troponina, mientras que otros no lo hagan. Teniendo esto importantes implicaciones en el pronostico de estos pacientes, ya que esta plenamente demostrado que la elevación en los niveles séricos de troponinas se relaciona con un pronóstico desfavorable con mayor mortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica.

JUSTIFICACIÓN

La troponina T (cTnT) y la troponina I cardiaca (cTnI) han demostrado ser marcadores altamente sensibles y específicos de la lesión de células del miocardio. Sin embargo, estudios clínicos han indicado que estos marcadores de daño miocárdico puede estar elevados en pacientes con insuficiencia renal crónica en ausencia de eventos isquémicos agudos, lo cual se ha relacionado con un incremento en la mortalidad principalmente por causa cardiovascular. Sin embargo no existen estudios diseñados para investigar por qué no todos los pacientes con enfermedad renal crónica tienen elevación de estos biomarcadores, cuáles son las variables implicadas en la elevación de troponina y cuales son los mecanismos fundamentales por los que dicha elevación modifica de manera adversa el pronóstico CV. La identificación de estos factores permitiría llevar a cabo acciones encaminadas a disminuir o retrasar la progresión del daño cardiovascular y a modificar de forma positiva el pronóstico y la mortalidad.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Con base en lo anteriormente expuesto nos planteamos las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuáles son las variables involucradas en el perfil clínico del paciente con IRC que muestra elevación de troponinas no asociada a SICA?

¿Cuáles son las alteraciones funcionales y/o estructurales evaluadas mediante ecocardiografía convencional que determinan la elevación de troponina I en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios IV y V de KDOQI?

¿La elevación de troponinas en pacientes con ERC podría ser el resultado de isquemia subclínica o silente?

¿La hemodialisis como método de reemplazo de la función renal puede vincularse a una mayor respuesta inflamatoria y consecuentemente a mayores niveles de TnI y daño miocárdico comparada con la diálisis peritoneal?

HIPOTESIS

Los factores de riesgo cardiovascular o coronario, incluida la DM, la HAS, el tabaquismo y la dislipidemia, son más frecuentes en el perfil clínico del paciente con ERC que eleva troponinas que en quienes no muestran dicha elevación

Las alteraciones estructurales a menudo vinculadas a isquemia crónica o hipertensión como alteraciones de la motilidad parietal, aumento de la masa ventricular, alteraciones de la función diastólica o de los parámetros de función sistólica o el grado de calcificación valvular, son más comunes en los pacientes con ERC que elevan troponinas en comparación con quienes no muestran dicha elevación

Las alteraciones subclínicas en la repolarización sugestivas de isquemia como los cambios del segmento ST y de la onda T, ocurren con mayor frecuencia en pacientes con ERC y elevación de troponinas en comparación con quienes no las elevan

La hemodialisis al estar vinculada a condiciones pro-inflamatorias, puede ser el método más frecuentemente empleado en los pacientes con ERC que elevan troponinas.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar variables ecocardiográficas como son masa ventricular izquierda, función sistólica y diastólica del VI y velocidades de llenado ventricular izquierdo, así como variables clínicas relacionadas con el tipo de sustitución de la función renal, comorbilidades y alteraciones en la repolarización ventricular registradas en el electrocardiograma estándar de 12 derivaciones, y determinar la relación que guardan con la elevación de troponina I en pacientes con enfermedad renal crónica estadio IV y V de KDOQI.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar las variables ecocardiograficas que presentan mayor relación con la elevación de troponina I en pacientes con enfermedad renal crónica estadio IV y V de KDOQI.

Determinar el perfil clínico, ecocardiográfico y demográfico de los pacientes con enfermedad renal crónica estadio IV y V de KDOQI que no presentan elevación de troponina I.

Determinar si existe un punto de cohorte en el nivel sérico de troponina I que aumente la mortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica estadio V de KDOQI.

Determinar cuales son las variables relacionadas con el incremento de la mortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica estadio IV y V de KDOQI que presentan elevación de Tnl.

Determinar si la elevación de troponina I en los pacientes con enfermedad renal crónica es realmente una manifestación de cardiopatía isquémica subclínica en este grupo de pacientes, mediante el analisis de las variables electrocardiográficas y ecocardiográficas ya referidas.

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de Estudio: Observacional, prospectivo, de casos y controles.

Población de estudio: Pacientes ingresados en el servicio de nefrología con diagnóstico de enfermedad renal crónica en estadio IV y V de KDOQI.

Criterios de Selección.: Pacientes mayores de 18 años de edad, que se encuentren en tratamiento sustitutivo de la función renal en cualquiera de sus modalidades, que presenten elevación de troponina I por arriba del percentil 99 del límite superior de referencia (Isr).

Criterios de Exclusión:

Pacientes menores de 18 años, que no se encuentren en tratamiento sustitutivo de la función renal, con insuficiencia cardiaca descompensada, con elevación de troponina I de cualquier origen explicable que no sea la enfermedad renal crónica.

Fuente de la información.

Primario a través de investigación de campo.

Análisis de la Información

A través del programa estadístico SPSS 22.

VARIABLES

VARIABLES	OPERACIONALIZACION DE VARIABLE	ESCALA
CLINICAS		
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Numérico continua
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Masculino Femenino
Diabetes	Diagnóstico operativo de diabetes mellitus	Cualitativa Si No
Hipertensión	Diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica	
Tabaquismo	Consumo actual de cigarrillos	Cualitativa Si No
Tipo de diálisis	Tipo de terapia de reemplazo de la función renal	Cualitativa Peritoneal Hemodialis
Muerte	Fallecimiento de una persona	Si No
BIOQUÍMICAS		
Nivel de Troponina I	Nivel sérico de troponina I en ng/ml	Numérico continua
ELECTROCARDIOGRÁFICAS		

Trastornos de la repolarización ventricular	Desniveles del segmento ST > 1mm a 80 ms del punto J, inversión de ramas simétricas o aplanamiento de la onda T en el electrocardiograma de superficie.	Cualitativa Si No
ECOCARDIOGRÁFICAS		
Masa ventricular izquierda	Peso estimado del ventriculo izquierdo medido por ecocardiografía bidimensional	Numérico Continua (medida en grs)
FEVI	Parámetro ecocardiografico que valora la función contráctil del ventriculo izquierdo por método de Teich o Simpson	Numérico Continua (medida en unidades porcentuales)
Onda E	Parámetro ecocardiográfico que valora la fase de llenado rápido ventricular	Numérica Continua (medida en m/seg)
Onda A	Parámetro ecocardiográfico que valora la contribución auricular al llenado ventricular	Numérica Continua (medida en m/seg)
Relación E/A	Parámetro ecocardiográfico que valora la función diastólica del ventriculo.	Numérica Continua

RESULTADOS

El estudio fue realizado durante el periodo comprendido del 1 de abril al 30 de junio de 2015. Se estudio una muestra de 51 pacientes, a los cuales se les hizo determinación serica de troponina I , electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones y estudio ecocardiográfico transtorácico. La muestra fue dividida en dos grupos de acuerdo a las cifras de troponina I. Se incluyeron en el grupo con elevación de troponina I todos aquellos pacientes cin cifras superiores al percentil 99 del límite superior de referencia. El resto de los pacientes se incluyeron en el grupo sin elevación de troponina I. Las características clínicas, ecocardiográficas y electrocardiográficas de cada grupo se presentan en la tabla 1.

Características clínicas

Se incluyeron 51 pacientes divididos en 2 grupos: 25 pacientes en el grupo con troponina positiva y 26 en el grupo con troponina negativa; Del total de los pacientes, 28 fueron hombres (11 con troponina negativa [44%] vs 18 [69%] con troponina positiva) y 22 fueron mujeres (14 [56%] con troponina negativa vs 8 [31%] con troponina positiva), Figura 1. La edad media fue de 44 ± 16 años en el grupo de Troponina negativa, y de 38 ± 15 años en el grupo de Troponina positiva ($p=0.198$), Figura 2. El tiempo desde el diagnóstico de la enfermedad renal crónica fue de 13 ± 10.9 meses vs 13.8 ± 9.3 meses, en los grupos con Troponina I negativa y positiva, respectivamente ($p 0.95$). La totalidad de los pacientes se encontraban en programa de hemodiálisis, y el tiempo desde el inicio de la terapia de reemplazo de la función renal fue de 9 ± 7.4 meses en el grupo con troponina

negativa vs 13.8 ± 9.3 meses en el de troponina positiva. Figura 3. Las comorbilidades respectivas en los grupos con troponina negativa versus positiva fueron como sigue: historial de Diabetes Mellitus en 12 pacientes (48%) vs 7 pacientes (26.9%) ($p= 0.124$), Hipertensión arterial sistémica 22 pacientes (88%) vs 25 pacientes (96%) ($p= 0.288$). Figura 4; Por lo que respecta a los factores de riesgo cardiovascular identificados respectivamente en pacientes con y sin elevación de troponina I fueron: Dislipidemia 7 pacientes (28%) vs 5 pacientes (19.2%) ($p= 0.47$), tabaquismo 10 pacientes (40%) vs 12 pacientes (46.2%) ($p= 0.665$), obesidad 2 pacientes (8%) vs 3 pacientes (11.5%) ($p= 0.678$). Figura 5.

Características Ecocardiográficas

Se hizo estudio ecocardiográfico a todos los pacientes con un equipo Vivid* i GE portátil, en modo M, 2D, Doppler color, Doppler continuo y Doppler pulsado. Se llevo a cabo una valoración estructural del corazón, mediciones de la masa y geometría del ventrículo izquierdo y se valoro su función sistólica y diastólica. Tabla 1. La valoración estructural del corazón en los grupos con troponina I negativa vs troponina I positiva mostró respectivamente: Área de la aurícula izquierda de $18.4 \pm 5.8 \text{ cm}^2$ vs $20.3 \pm 6.1 \text{ cm}^2$ ($p= 0.276$), diámetro de la aurícula derecha de $35 \pm 5.3 \text{ mm}$ vs $37.8 \pm 6.6 \text{ mm}$ ($p= 0.107$), diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho de $29 \pm 5.1 \text{ mm}$ vs $31.2 \pm 4.3 \text{ mm}$ ($p= 0.109$), Figura 6. La presión sistólica en la arteria pulmonar fue de $39 \pm 11 \text{ mmHg}$ vs $46 \pm 10 \text{ mmHg}$ ($p= 0.05$), Figura 7. En la valoración del ventrículo izquierdo en los grupos con troponina I negativa vs positiva se encontró respectivamente: Grosor del septum interventricular de $11 \pm 1.5 \text{ mm}$ vs $12 \pm 1.7 \text{ mm}$ ($p= 0.93$), grosor de la pared

posterior del ventrículo izquierdo de 10 ± 1.7 mm vs 11.1 ± 1.5 mm ($p= 0.024$), diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo de 47 ± 7 mm vs 51 ± 8 mm ($p= 0.188$), diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo de 32.1 ± 7.4 mm vs 36.9 ± 8.3 mm ($p= 0.34$) y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 63 ± 6.7 % vs 56 ± 11 % ($p= 0.009$), Figura 8. Se hizo además la valoración de la morfología ventricular izquierda con los siguientes hallazgos respectivos para los grupos sin y con elevación de troponina I: Grosor parietal relativo de 0.43 ± 0.02 vs 0.44 ± 0.09 ($p= 0.647$), masa indexada del ventrículo izquierdo de 119 ± 37.2 g/m² vs 147 ± 43.5 g/m² ($p= 0.017$), masa ventricular normal en 11 pacientes (44%) vs 5 pacientes (19.2%), levemente anormal en 0 pacientes (0%) vs 1 paciente (3.8%), moderadamente anormal en 8 pacientes (32%) vs 8 pacientes (30.8%) y severamente anormal en 6 pacientes (24%) vs 12 pacientes (46.2%) ($p= 0.017$). Figura 9. Por lo que respecta a la geometría ventricular izquierda en grupos sin y con elevación de troponina I respectivamente, fue normal en 7 pacientes (28%) vs 1 paciente (3.8%), con remodelado concéntrico en 5 pacientes (20%) vs 4 pacientes (15.4%), hipertrofia concéntrica en 4 pacientes (16%) vs 11 pacientes (42.3%), y finalmente hipertrofia excéntrica en 9 pacientes (36%) vs 10 pacientes (38.5%) ($p= 0.69$). Figura 10. El patrón de llenado del ventrículo izquierdo en grupos sin y con elevación de troponina I, respectivamente, se encontró de la siguiente forma: patrón de llenado normal en 17 pacientes (68%) vs 2 pacientes (7.7%), patrón de llenado pseudonormalizado en 8 pacientes (32%) vs 12 pacientes (46.2%), disfunción diastólica 0 pacientes (0%) vs 3 pacientes (11.5%) y finalmente patrón de llenado de tipo restrictivo en 0 pacientes (0%) vs 8 pacientes (30.8%) ($p= < 0.0001$). Figura 11. Las alteraciones en la movilidad parietal

segmentaria independientemente del número de segmentos afectados y el tipo de alteración se encontró en sólo 1 paciente sin elevación de troponina I (4%) vs 8 pacientes (30.8%) en el grupo con elevación ($p= 0.12$). Figura 12.

Características electrocardiográficas

Se valoraron únicamente alteraciones en la repolarización ventricular, tomando en cuenta desnivel del ST a partir del punto J mayores o iguales a 1 mm, así como aplanamiento, inversión de las ondas T u ondas T acuminadas, sin evidencia de alteraciones electrolíticas en los últimos reportes de laboratorio que justificaran dichos cambios. No se encontraron alteraciones del ST en ninguno de los grupos, sin embargo la alteración de la repolarización ventricular (aplanamiento o inversión de la onda T) se encontró en 6 pacientes (24%) del grupo con Troponina I negativa, en comparación con 19 pacientes (73.1%) del grupo con troponina I positiva ($p= < 0.0001$). Figura 13.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se encontró una mayor prevalencia de elevación de troponina I en el contexto de la enfermedad renal crónica entre el sexo masculino, que no mostró significancia estadística ($p= 0.71$). La media de edad en el grupo con elevación de troponina I fue ligeramente menor en comparación con el grupo que no presento dicha elevación (38 ± 15 años vs 44 ± 16 años) . No hubo sin embargo, diferencia significativa ($p= 0.198$) . Es probable que la menor edad observada en el grupo con troponina I positiva se relacione exclusivamente con el hecho de que la mayoría de los pacientes que conformaron este grupo fue extraído del programa de trasplante renal, que suele estar conformado por un grupo etario menor. Por lo que respecta a la comorbilidad, la incidencia de diabetes mellitus fue mayor en el grupo sin elevación de troponina, aunque el hallazgo no alcanza significancia estadística ($p= 0.124$). Como se describió, la hipertensión arterial sistémica se encontró en más del 90% de los pacientes con enfermedad renal crónica, independientemente de los niveles de troponina I. Es un hecho conocido que la Insuficiencia renal puede actuar como causa o consecuencia de la hipertensión arterial. Existe suficiente evidencia en relación al rol protagónico que el riñón tiene en la génesis de la hipertensión arterial; los pacientes con enfermedad renal crónica, presentan alteraciones en la homeostasis del sodio, lo cual ocasiona aumento de este ion a nivel sérico con aumento de volumen intravascular, lo cual ocasiona un incremento del gasto cardiaco y por mecanismos reflejos un aumento de las resistencias vasculares sistémicas, por otro lado, el incremento del sodio sérico es un potente estímulo para la liberación

de angiotensina II, los efectos de la angiotensina incluyen aumento de la presión intraglomerular por constricción de la arteriola eferente glomerular y alteraciones estructurales a nivel glomerular por esclerosis vascular, por otra parte el aumento en el sodio extracelular estimula la producción de factor β transformador del crecimiento (TGF- β), una citosina profibrótica que favorece el remodelado vascular y la hipertensión, además de aumentar la expresión de receptores de angiotensina II en el riñón, lo cual perpetua todos los efectos mencionados.

Un hallazgo interesante derivado del estudio es que el tiempo desde el inicio de la terapia de reemplazo de la función renal (hemodiálisis) se relacionó directamente con la elevación de troponina I. Aunque este hallazgo no fue estadísticamente significativo ($p= 0.097$), cabe suponer por la tendencia que la hemodiálisis, siendo un equivalente de circulación extracorpórea, puede condicionar la liberación de mediadores inflamatorios capaces de desencadenar alteraciones cardiovasculares, se ha descrito que durante la circulación extracorpórea ocurre el contacto de la sangre con las paredes del circuito de circulación extracorpórea, activando la respuesta inflamatoria [19], que a su vez desencadena en la producción de citocinas, así como producción y activación del complemento. La presencia de citocinas en la circulación sistémica se asocia con disminución de las resistencias vasculares periféricas y disfunción del ventrículo izquierdo. Estos efectos cardiovasculares son mediados por el óxido nítrico. La respuesta inflamatoria puede ser mantenida por varios factores que incluyen la producción de citocinas como el FNT alfa (α), la interleucina 1 (IL-1), IL-1 (beta), interleucina 2 (IL-2), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8), interleucina 10 (IL-10), interferón y

factores estimulantes de colonias. En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

En cuanto a los hallazgos ecocardiográficos las alteraciones estructurales del corazón, específicamente la dilatación de cavidades (Aurícula izquierda, ventrículo derecho, y aurícula derecha) no fueron estadísticamente significativas y se consideran cambios esperados por remodelación secundarios a la hipertensión arterial sistémica, debido a que el sistema cardiovascular tiene que adaptarse al funcionamiento de un entorno de tensión elevada, situación en que los componentes elásticos y de contráctiles del sistema cardiovascular se encuentran bajo mayor tensión interna, y los componentes de resistencia tienen que trabajar más activamente para proteger a los órganos vulnerables contra tensiones anormales, esta adaptación estimula elementos promotores de crecimiento produciendo una alteración de la estructura del sistema cardiovascular. Los cambios estructurales y funcionales que ocurren en el miocardio durante la enfermedad cardíaca hipertensiva pueden explicarse por un desproporcionado crecimiento de los compartimientos celular y elástico del corazón. Los miocitos cardíacos no son capaces de división celular y por lo tanto el compartimiento miocítico sólo puede crecer hipertrofiándose. En cambio el compartimiento no miocítico puede crecer por hipertrofia, hiperplasia de fibroblastos, acumulación de colágeno fibrilar (Colágeno tipo 1 en la Hipertrofia hipertensiva) e infiltración de otras células. Lo cual finalmente ocasiona remodelado de las cavidades cardiacas.

Las variables que se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la elevación de troponina I fueron una fracción de expulsión ventricular izquierda menor ($56 \pm 11\%$ vs $63 \pm 6.7\%$, $p= 0.009$), un grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo mayor (11.1 ± 1.5 mm vs 10 ± 1.7 mm, $p= 0.024$), una mayor masa ventricular izquierda (147 ± 43.5 g/m² vs 119 ± 37.2 g/m², $p= 0.017$), y finalmente un patrón de llenado ventricular izquierdo con disfunción diastólica o de tipo restrictivo ($p= < 0.0001$). Todos estos hallazgos coinciden con lo descrito en la literatura como causas de elevación de troponinas en los pacientes con enfermedad renal crónica en ausencia de síndrome coronario agudo. La hipertrofia del miocardio y de la vasculatura ha sido considerada por largo tiempo resultantes de la sobrecarga de presión, sin embargo, es cada vez más aparente, que la regulación del crecimiento dentro del miocardio y vasos puede ser influenciado por una variedad de factores adicionales, incluyendo factores neurogénicos, humorales, y mecanismos locales autocrinos-paracrinos. De potencial terapéutico relevante, es el hecho de que el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina, han sido implicados en la patogénesis de la hipertrofia miocárdica. Un incremento en la matriz de colágeno extracelular, es también un importante componente en la hipertrofia del ventrículo izquierdo, y contribuye a incrementar la rigidez del ventrículo y a la disfunción diastólica, esto es especialmente pronunciado por la hipertrofia cardíaca por sobrecarga de presión, donde el sistema renina-angiotensina-aldosterona juega un rol importante en la fisiopatología de la hipertensión arterial, como se comentó previamente. Estudios en modelos animales sugieren que la terapia con los inhibidores de la enzima

convertidora de angiotensina pueden reducir el depósito de colágeno en la matriz extracelular y por lo tanto prevenir las alteraciones diastólicas.

En el estudio se encontró una mayor presión en la arteria pulmonar asociada con la elevación de troponina I (46 ± 10 mmHg vs 39 ± 11 mmHg, $p= 0.05$), consideramos que esta elevación de la presión pulmonar puede ser mas una consecuencia de todos los cambios ya mencionados (FEVI baja, disfunción diastólica y mayor masa ventricular), mas que una causa de elevación de troponina en los pacientes.

Las alteraciones de la movilidad segmentaria aunque fueron mas frecuentes en el grupo con elevación de troponina I no alcanzaron significancia estadística ($p= 0.12$). Sin embargo, se sabe que la hipertrofia en la hipertensión arterial no afecta solamente al miocardio ventricular sino también al sistema arterial coronario. En pacientes con hipertrofia concéntrica regularmente se observa una significativa reducción en la reserva coronaria, definida como la relación entre el flujo sanguíneo coronario máximo alcanzable y el flujo sanguíneo coronario en reposo, la reserva coronaria un determinante mayor de la función miocárdica. El trastorno en la regulación coronaria es principalmente debida a las alteraciones en la estructura del lecho coronario, tales como la hipertrofia de la media de las pequeñas arterias intramurales localizadas en los pequeños vasos de resistencia y una reducción de la densidad capilar, en base a esto, es de esperarse que exista un disbalance entre la oferta y la demanda en un miocardio ventricular hipertrófico con una disminución de la reserva coronaria, y esto a su vez pudiera explicar la

presencia de alteraciones en la movilidad parietal segmentaria como un dato subclínico de isquemia miocárdica.

En el electrocardiograma de superficie de los pacientes en el grupo con elevación de troponina I vs sin elevación de troponina I, se encontró: alteraciones en la repolarización ventricular, con aplanamiento o inversión de la onda T en 19 pacientes (73.1%) vs 6 pacientes (24%), ($p = < 0.0001$), no se encontraron desniveles del segmento ST en ningún paciente de ambos grupos, esto nos hace suponer que aunque los pacientes aparentemente no han presentado síntomas de angina, si puede ser la manifestación de isquemia silente como se comento previamente y como lo propone una de las hipótesis del presente estudio, ya sea por alteraciones entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno secundarias a la hipertrofia miocárdica y remodelado vascular, o por disfunción endotelial secundaria a un estado proinflamatorio constante favorecido por la circulación extracorpórea y que ocasiona daño microvascular, todo lo cual pudiera explicar la mayor mortalidad cardiovascular ya descrita en este grupo de pacientes.

CONCLUSIONES

1. El perfil clínico de los pacientes con enfermedad renal crónica que presentan elevación de troponinas incluye a pacientes con una edad menor y un tiempo de inicio de la terapia de reemplazo de la función renal mayor en comparación con aquellos pacientes que no presentan elevación de troponina.
2. El perfil ecocardiográfico de los pacientes con enfermedad renal crónica que presentan elevación de troponina I, no difiere con lo ya descrito en la literatura, ya que estos pacientes presentan disfunción ventricular izquierda sistólica y diastólica, caracterizada por una fracción de expulsión menor, un patrón de llenado ventricular izquierdo con disfunción diastólica o de tipo restrictivo, así como un mayor grosor en las paredes del ventrículo izquierdo, y en consecuencia una mayor masa ventricular izquierda.
3. El perfil electrocardiográfico de los pacientes con enfermedad renal crónica que presentan elevación de troponinas pone en evidencia una mayor frecuencia de alteraciones en la repolarización ventricular lo cual puede ser sugestivo de isquemia silente en estos pacientes, esta hipótesis es reforzada por la evidencia de una mayor frecuencia de alteraciones de la movilidad segmentaria en el ventrículo izquierdo documentadas en el estudio ecocardiográfico.
4. Aunque no fue posible comparar el tipo de terapia de reemplazo renal (dialisis peritoneal vs hemodiálisis) debido a que la totalidad de los pacientes incluidos en el estudio se encontraban en hemodiálisis, los

hallazgos sugieren que un mayor tiempo de hemodialisis puede estar asociada a mayor disfunción endotelial secundario a un estado proinflamatorio continuo debido a la liberación de sustancias proinflamatorias como resultado de un mayor tiempo de circulación extracorporea, pudiendo esto ser la causa de isquemia silente por daño microvascular, lo cual puede incrementar la mortalidad cardiovascular en este grupo de pacientes.

5. La media de elevación de troponina I en nuestro estudio fue de 0.142 ± 0.14 , estos valores sugieren que niveles mas elevados de troponina I aun en pacientes con enfermedad renal cronica sin otra causa que lo justifique, obligan a descartar el diagnóstico de síndrome coronario agudo.

SUGERENCIA

Ante los resultados encontrados en nuestro estudio, podría realizarse un nuevo trabajo con una población mayor y grupos más homogéneos en cuanto a edad y factores de riesgo cardiovascular, así como con un control y criterios de exclusión más estrictos en cuanto a posibles causas no isquémicas para los trastornos de la repolarización.

Realizar nuevos estudios con técnicas de imagen en perfusión cardíaca para confirmar de forma cualitativa y cuantitativa la severidad y extensión de la isquemia, pudiendo incluirse como variables la medición de marcadores proinflamatorios como fibrinógeno y PCR ultrasensible, comparando pacientes en hemodiálisis y diálisis peritoneal para establecer la relación real de la hemodiálisis en los pacientes que elevan troponina I.

En caso de confirmarse lo anterior, y demostrarse isquemia por daño en la microcirculación por disfunción endotelial, evaluar con un estudio de cohortes la utilidad de las estatinas en la reducción de la mortalidad cardiovascular en este grupo de pacientes.

APENDICE: TABLAS Y GRÁFICAS

Tabla 1. Características de la población

	Tnl negativa (n= 25 ; 49 %)	IC 95%	Tnl positiva (n= 26 ; 51 %)	IC 95%	valor de p
Características clínicas					
Genero					0.71
Hombres	11 (44)		18 (69.2)		
Mujeres	14 (56)		8 (30.8)		
Edad	44 (±16)	37-51	38 ± 15	31-44	0.198
Tiempo de ERC	13 (10.9)	9.3-18.4	19.7 ± 13.5	14.2-25.2	0.95
Tiempo de TRFR	9 (±7.4)	6.7-12.9	13.8 ± 9.3	10-17.6	0.097
Comorbilidades					
Diabetes Mellitus	12 (48)		7 (26.9)		0.124
HAS	22 (88)		25 (96.2)		0.288
Factores de RCV					
Tabaquismo	10 (40)		12 (46.2)		0.665
Dislipidemia	7 (28)		5 (19.2)		0.47
Obesidad	2 (8)		3 (11.5)		0.678
ECOTT					
FEVI	63 ± 6.7	60.5-66	56 ± 11	51.4-60.6	0.009
PSAP	39 ± 11		46 ± 10		0.05
DSIV	11 ± 1.5	10.5-11.8	12 ± 1.7	11.2-12.6	0.93
dPPVI	10 ± 1.7	9.3-10.7	11.1 ± 1.5	10.5-11.3	0.024
DTsVI	32.1 ± 7.4	29-35.1	36.9 ± 8.3	33.5-40.3	0.34
DTdVI	47 ± 7	45-50.9	51 ± 8	47.4-54.2	0.188
AD	35 ± 5.3	32.8-37.2	37.8 ± 6.6	35.1-40.5	0.107
VD	29 ± 5.1	26.9-31.2	31.2 ± 4.3	29.5-33	0.109
GPR	0.43 ± 0.02	0.38-0.47	0.44 ± 0.09	0.40-0.48	0.647
Masa indexada del VI	119 ± 37.2	104-135	147 ± 43.5	130-165	0.017
Normal	11 (44)		5 (19.2)		
Lev. Anormal	0 (0)		1 (3.8)		
Mod. Anormal	8 (32)		8 (30.8)		
Sev. Anormal	6 (24)		12 (46.2)		
Geometría ventricular					0.69
Normal	7 (28)		1 (3.8)		
Rem. concéntrico	5 (20)		4 (15.4)		
Hip. concéntrica	4 (16)		11 (42.3)		
Hip. excéntrica	9 (36)		10 (38.5)		
Area de AI	18.4 ± 5.8	16-20.8	20.3 ± 6.1	17.8-22.7	0.276
Patron de llenado VI					<0.0001
Normal	17 (68)		2 (7.7)		
Pseudonormalizado	8 (32)		12 (46.2)		
Disf. Diastólica	0 (0)		9 (34.6)		
Restrictivo	0 (0)		3 (11.5)		
Alt. mov. segmentaria	1 (4)		8 (30.8)		0.12
Perfil ECG					
Elevación del punto J	0 (0)		0 (0)		
Alt. en la repolarización	6 (24)		19 (73.1)		<0.0001

ERC: Enfermedad Renal Crónica; TRFR: Terapia de reemplazo de la función renal; HAS: Hipertensión arterial sistémica; RCV: Riesgo cardiovascular; FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar; DSIV: Diámetro del septum interventricular; DPPVI: Diámetro de la pared posterior del ventrículo izquierdo; DTsVI; Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; DTdVI: Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; AD: Aurícula derecha; VD: Ventrículo derecho; GPR: Grosor parietal relativo.

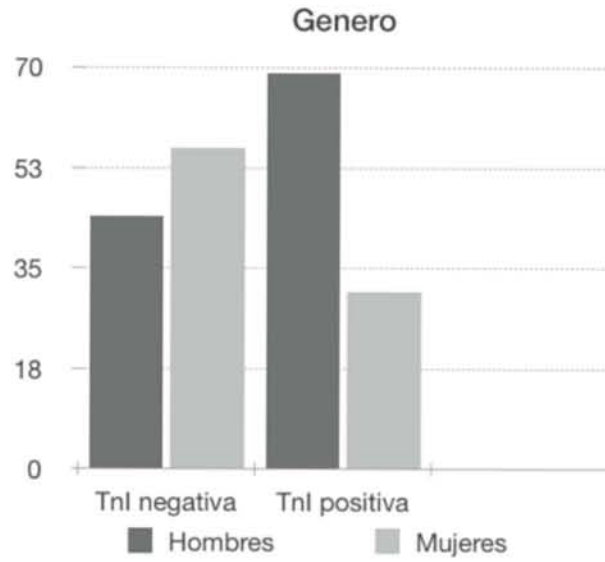


FIGURA 1. Distribución por genero

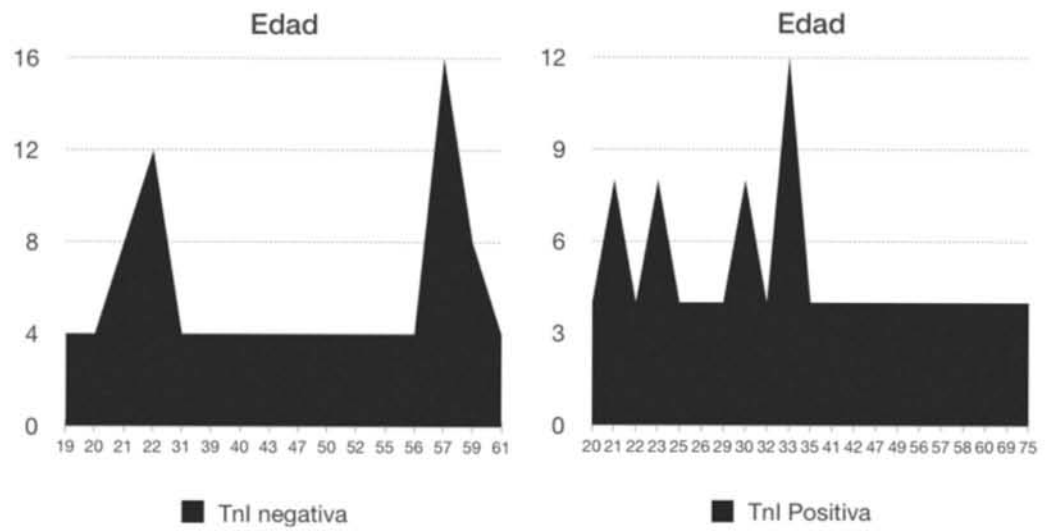


FIGURA 2. Distribución por edad

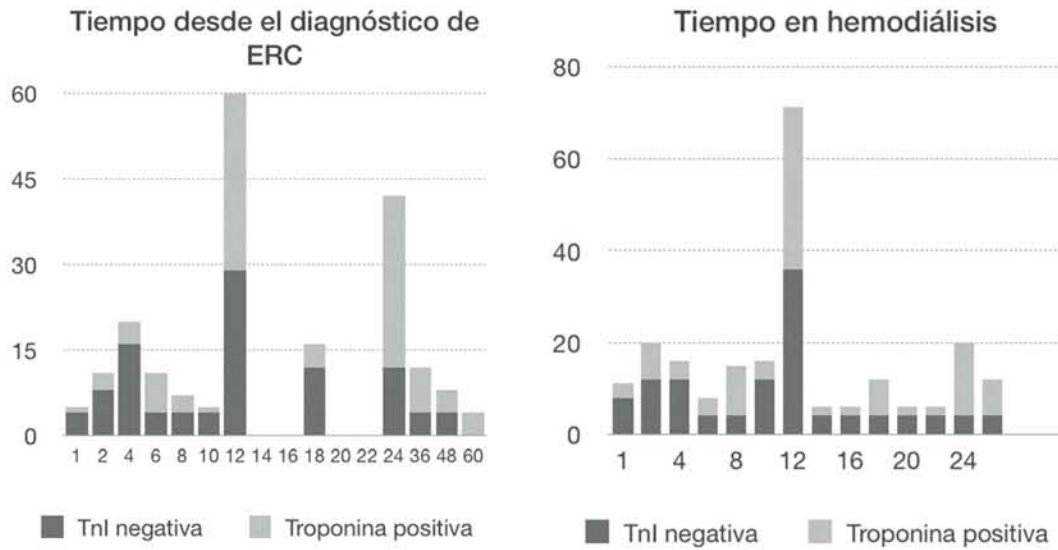


FIGURA 3. Diagnóstico de la ERC y tiempo de inicio de la terapia de reemplazo de la función renal

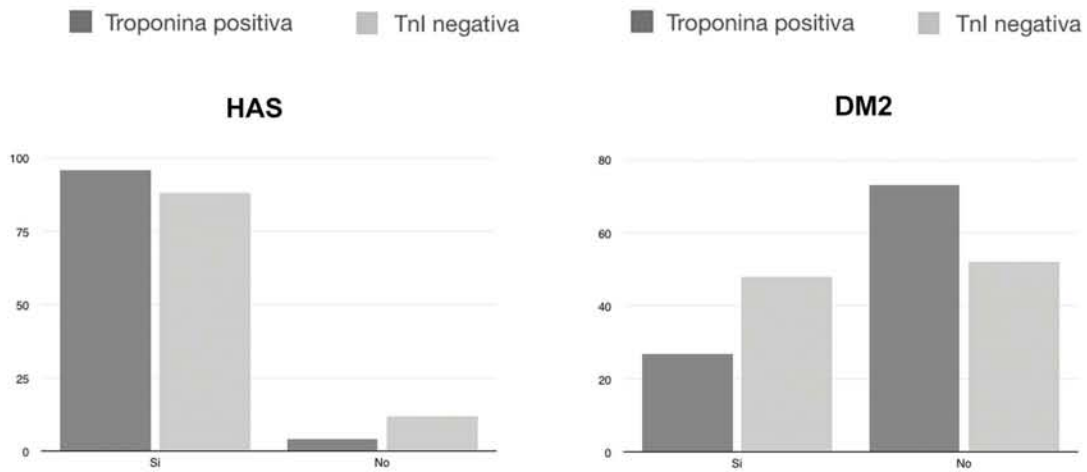


FIGURA 4. Comorbilidades

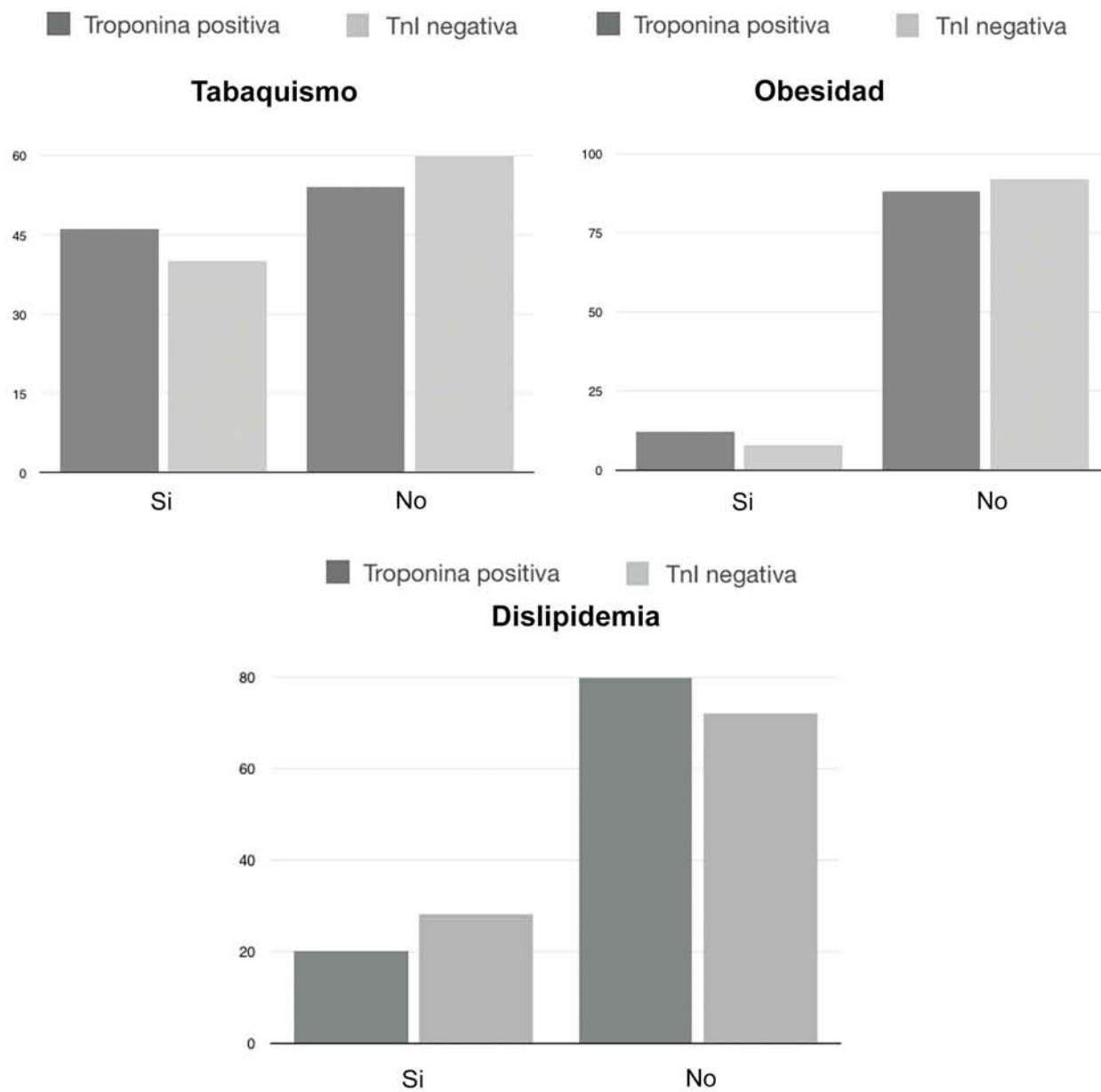


FIGURA 5. Factores de riesgo cardiovascular

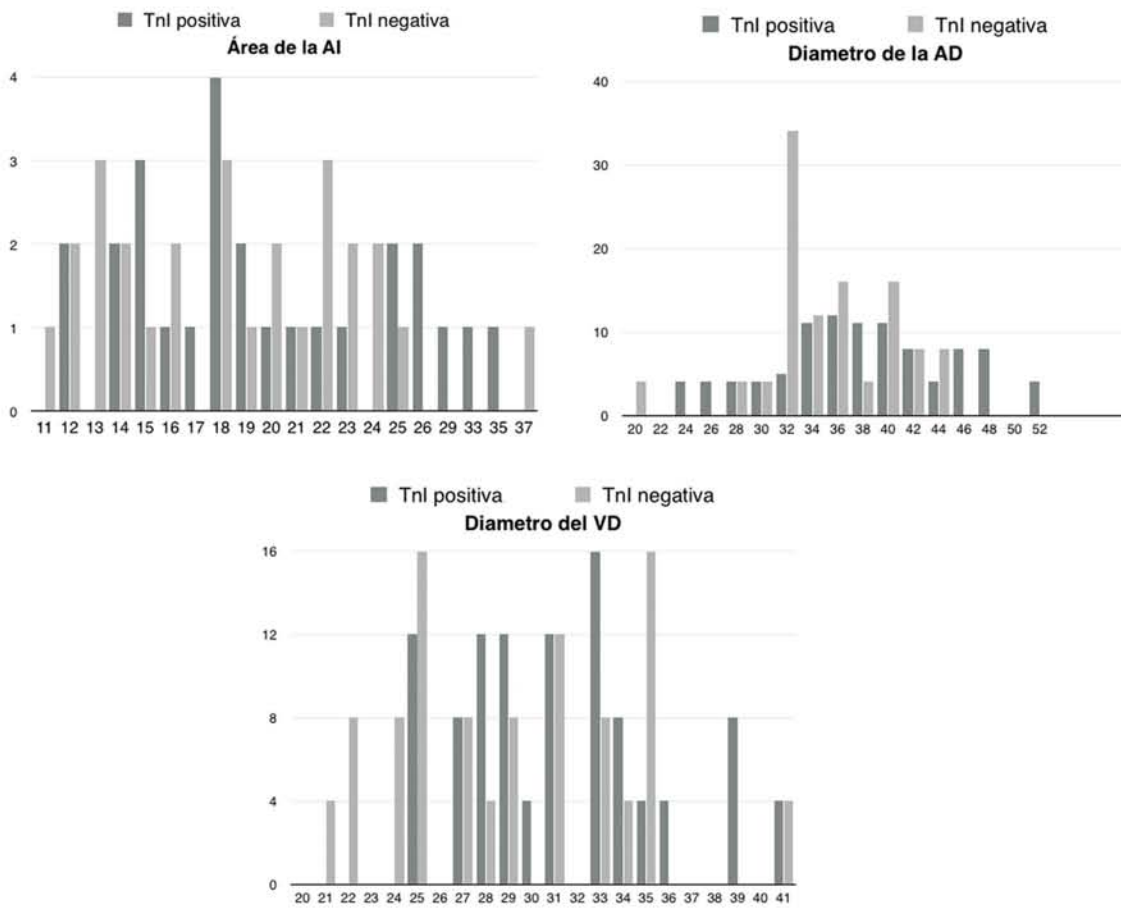


FIGURA 6. Dimensiones de la aurícula izquierda, aurícula derecha y ventrículo derecho

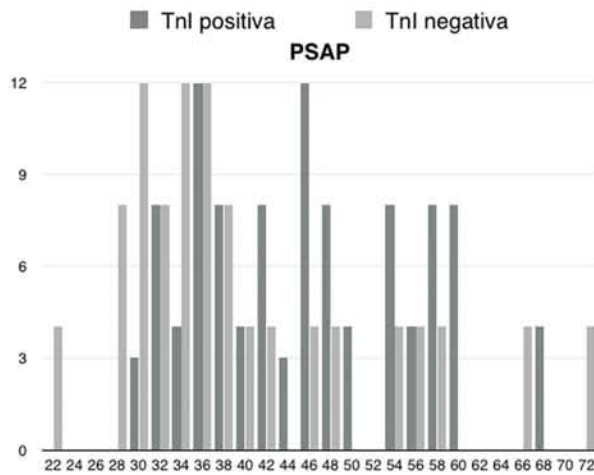


FIGURA 7. Presión sistólica de la arteria pulmonar

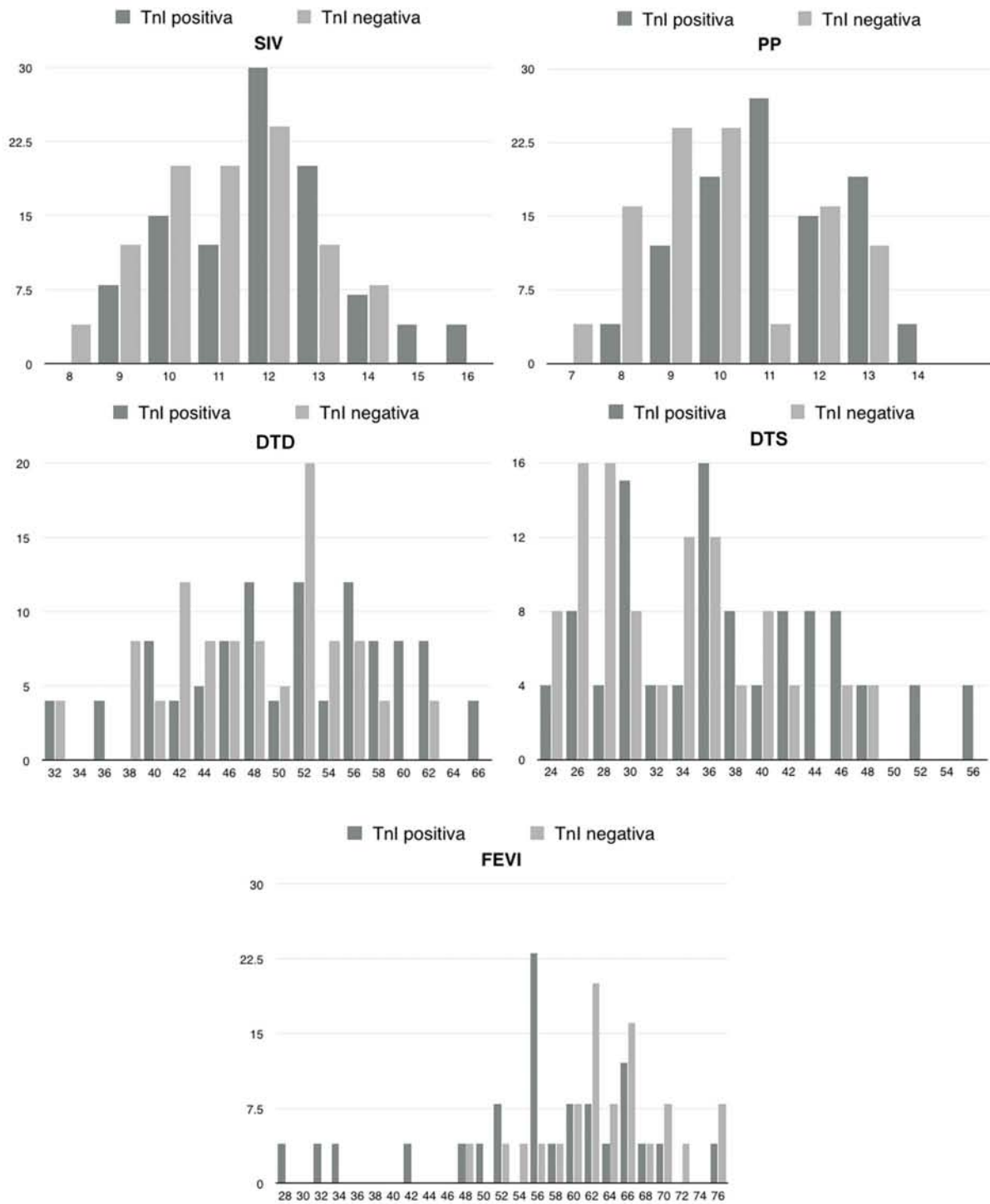


FIGURA 8. Grosor parietal, diámetros y función sistólica del VI

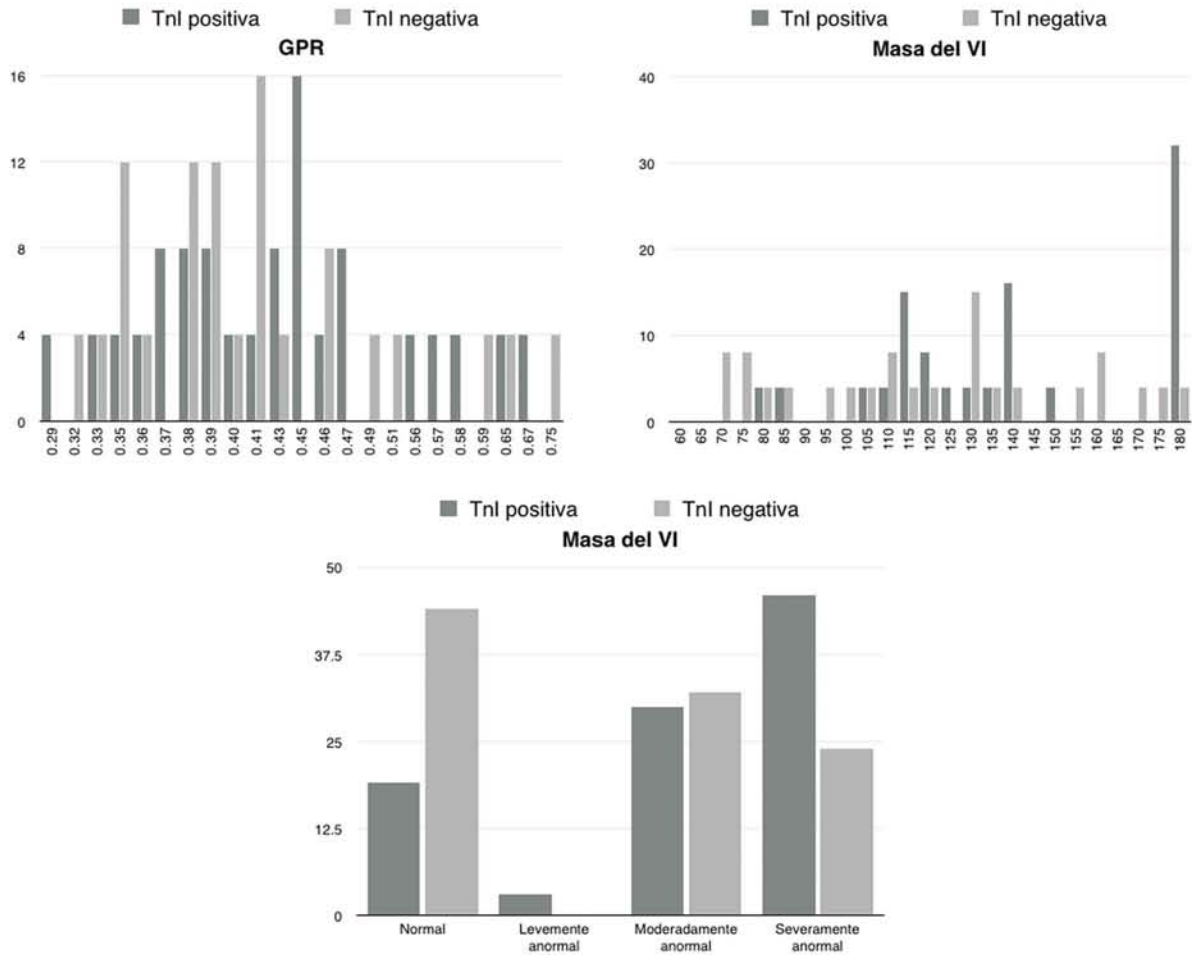


FIGURA 9. Masa ventricular izquierda y Grosor parietal relativo (GPR)

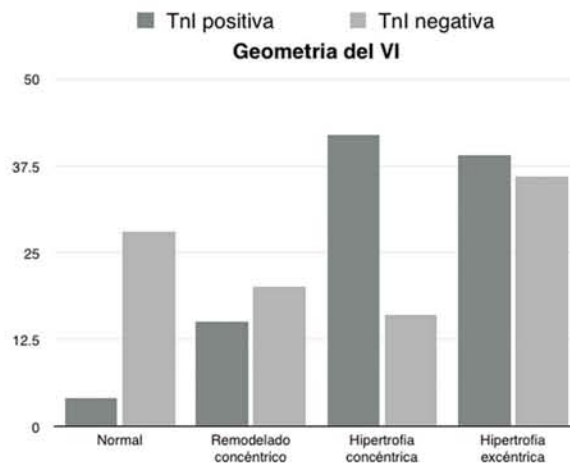


FIGURA 10. Geometría del ventriculo izquierdo

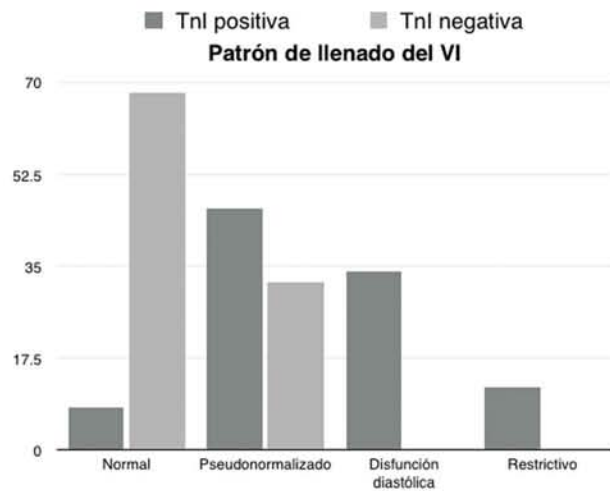


FIGURA 11. Patrón de llenado del ventrículo izquierdo

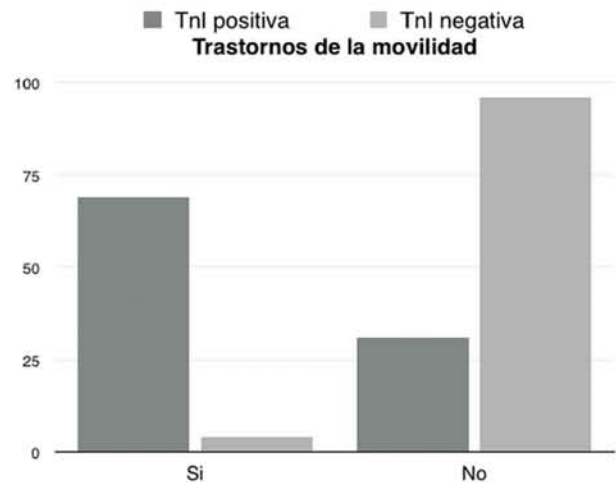


FIGURA 12. Trastornos de la movilidad parietal del ventrículo izquierdo

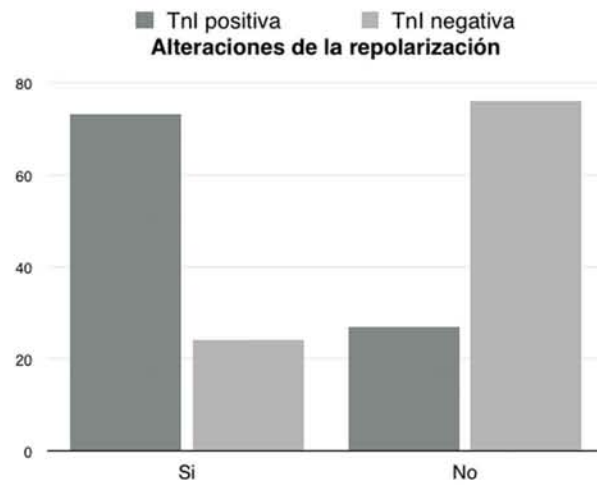


FIGURA 13. Alteraciones en la repolarización ventricular

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Expediente: _____

Fecha: _____

Teléfono: _____

HALLAZGOS CLINICOS

Tensión Arterial: _____ / _____ FC: _____ Peso: _____ kg

Talla: _____ cm IMC: _____

Tiempo de Diagnóstico de ERC: _____

Tiempo en Diálisis Peritoneal o Hemodiálisis: _____

FACTORES RIESGO CARDIOVASCULAR

Diabetes Mellitus: Si: _____ No: _____ HTA: Si: _____ No: _____

Tabaquismo: Si: _____ No: _____ Obesidad: Si: _____ No: _____

Dislipidemia: Si: _____ No: _____ Otros: _____

LABORATORIO

Troponina I: _____ PCR: _____ Fibrinógeno: _____

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

SIV _____ mm PP: _____ mm DTS: _____ mm DTD: _____ mm FA: _____ %

FEVI: _____ %

AI: _____ mm AD: _____ mm VD _____ mm

GPR: _____ mm Masa VI: _____ grs Índice de esfericidad: _____

E: _____ m/seg A: _____ m/seg Rel. E/A: _____ TD: _____ mseg

TRIVI: _____ mseg

VALVULOPATIAS:

	Insuficiencia	Estenosis
Mitral		
Aortica		
Tricuspidea		
Pulmonar		

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:

Elevación del punto J: _____ Inversión o aplanamiento de la onda T: _____

Otros: _____

DEFUNCION: Si: _____ No: _____

BIBLIOGRAFIA

1. Afsar B, Turkmen K, Covic A, Kanbay M. An update on coronary artery disease and chronic kidney disease. *Int J Nephrol* 2014; 2014: 767424 .
2. Yamamoto R, Kanazawa A, Shimizut, Hiroset, Tanakay, Kawamori R et al. Association between atherosclerosis and newly classified chronic kidney disease stage for Japanese patients with type 2 Diabetes. *Res clin Pract* 2009; 84(1): 39-45.
3. An S, De Vriese, Stefaan J. Vandecasteele, Barbara Van den Bergh, Frank W. De Geeter. Should we screen for coronary artery disease in asymptomatic chronic dialysis patients? *Kidney International* 2012; 81(2):143-151.
4. Envejecimiento Demográfico de México: Retos y Perspectivas. Por una Sociedad para todas las edades. Consejo Nacional de Población (CONAPO). México, 1999.
5. Programa Nacional de Salud 2007-2012 Por un México sano: construyendo alianzas para una mejor salud Primera edición, 2007. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/ProNaSalud-2007-2012.pdf>
6. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: A statement from the american heart association councils on kidney in cardiovascular disease, high blood pressure research, clinical cardiology, and epidemiology and prevention. *Circulation*. 2003; 108:2154–69.
7. Van Dokkum RP, Eijkelkamp WB, Kluppel AC, et al. Myocardial infarction enhances progressive renal damage in an experimental model for cardio-renal interaction. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15:3103–10.
8. Coresh J, Astor B, Sarnak MJ. Evidence for increased cardiovascular disease risk in patients with chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2004;13:73-81
9. Tonelli M, Wiebe N, Culleton B, House A, Rabbat C, Fok M, et al. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17:2034-47.
10. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Poor long-term survival after acute myocardial infarction among patients on long-term dialysis. *N Engl J Med*. 1998;339:799-805

11. Levin A, Singer J, Thompson CR, Ross H, Lewis M. Prevalent LVH in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. *Am J Kidney Dis.* 1996;27:347-54.
12. Schiffrin EL, Lipman ML, Mann JF. Chronic kidney disease: Effects on the cardiovascular system. *Circulation.* 2007;116:85-97.
13. Vidt DG. Inflammation in renal disease. *Am J Cardiol.* 2006;97 Suppl 1:A20-7.
14. Amann K, Gross ML, Ritz E. Pathophysiology underlying accelerated atherogenesis in renal disease: closing in on the target. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15:1664-6.
15. Schiffrin EL, Touyz RM. From bedside to bench to bedside: role of renin-angiotensin-aldosterone system in remodeling of resistance arteries in hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2004;287:H435-46.
16. Hollenberg NK, Williams GH. Abnormal renal function, sodium-volume homeostasis, and renin system behavior in normal-renin essential hypertension, In: Laragh JH, Brenner BM (eds), *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management.* Raven Press, New York, 1990, (pp 1349-1370).
17. Yudkin JS., Phillips W. Stanner S. Proteinuria and progressive renal disease: birth weight and microalbuminuria. *Nephrol Dial Transplant.* 12 (suppl.2):10-13, 1997.
18. Zoja C, Morigim, Figluzzi M. et al. Proximal Tubular cell synthesis and secretion of endothelin-1 on challenge with albumin and other proteins. *Am. J Kidney Dis.* 26:934-941. 1995.
19. Garcia-Moll X, Kaski JC. Cardiopatía isquémica: marcadores de inflamación y riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:990- 1003.