



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

TITULO:

**FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA Y LESIÓN RENAL EN PACIENTES
INGRESADOS POR INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS CORONARIOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"**

PRESENTA:
DR. ELIAS OBISPO ABREGO

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:
DR. JUAN VERDEJO PARIS

DIRECTOR DE TESIS:
DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

CIUDAD DE MÉXICO, 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



TESIS DE TITULACIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA

**FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA Y LESIÓN RENAL EN PACIENTES
INGRESADOS POR INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS CORONARIOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"**

Dr. Juan Verdejo Paris

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dr. Héctor González Pacheco

ASESOR DE TESIS

Adscrito al servicio de Unidad de Cuidados Coronarios

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Dr. Elías Obispo Abrego

TESISTA

Residente de tercer año de Cardiología Clínica

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

INDICE

Agradecimientos.....	4
Abreviaturas.....	5
Abreviaturas	
I. Introducción.....	8
II. Marco teórico.....	8
II.I Antecedentes.....	8
II.II Planteamiento del problema.....	16
III. Justificación.....	17
IV. Objetivos.....	18
V. Hipótesis.....	19
VI. Material y métodos.....	20
VI.I Diseño de investigación.....	20
VI.II Población y muestra.....	20
VI.III Criterios de inclusión.....	21
VI.IV Criterios de exclusión.....	21
VII. Variables.....	23
VIII. Análisis estadístico.....	25
IX. Resultados.....	26
X. Discusión.....	30
XI. Conclusiones.....	32
XII. Referencias.....	33

AGRADECIMIENTOS

A MI FAMILIA.

ABREVIATURAS

ADHERE - The Acute Decompensated Heart Failure National Registry.

AKI - Acute kidney injury.

ASE - American Society of Echocardiography.

BUN - Blood Urea Nitrogen.

CABG - Coronary Artery Bypass Surgery.

CR - Creatinina.

DM2 - Diabetes mellitus tipo 2.

DVD - Disfunción ventricular derecha.

EACI - European Association of Cardiovascular Image.

ECOTT - Ecocardiograma transtorácico.

ERC - Enfermedad renal crónica.

FA - Fibrilación auricular.

FACVD - Fracción de acortamiento del ventrículo derecho.

FC - Frecuencia cardiaca.

FE - Fracción de expulsión.

FEVI - Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

GU – Gasto urinario.

HAS - Hipertensión arteria sistémica.

HVI - Hipertrofia ventricular izquierda.

IAM – Infarto agudo al miocardio.

IC - Insuficiencia cardiaca.

ICA - Insuficiencia cardiaca aguda.

ICC - Insuficiencia cardiaca crónica.

ICFEc - Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión conservada.

ICFEm - Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión en rango medio.

ICFEr - Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida.

IMC - Índice de masa corporal.

KDIGO - Kidney Disease Improving Global Outcomes

LRA - Lesión renal aguda.

MCD - Miocardiopatía dilatada.

NYHA - New York Heart Association.

OR - Odds Ratio.

PAS - Presión arterial sistólica.

PSAP - Presión sistólica de la arteria pulmonar.

SCA - Síndrome coronario agudo.

SCR - Síndrome cardiorenal.

SNS - Sistema nervioso simpático.

SPSS - Statistical Package for the Social Sciences.

SRAA - Sistema renina angiotensina aldosterona.

TAPSE - Excursión Sistólica del Plano Anular Tricuspídeo.

TFG - Tasa de filtrado glomerular.

TRR - Terapia de reemplazo renal.

UCC - Unidad de Cuidados Coronarios.

UCI - Unidad de Cuidados Intensivos.

VCI - Vena cava inferior.

VI - Ventrículo izquierdo.

I. INTRODUCCIÓN. MARCO TEÓRICO

II.I ANTECEDENTES

Definición y epidemiología

La IC es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardíaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardíacas en reposo o en estrés¹.

La terminología más importante empleada para describir la IC es histórica y se basa en la determinación de la FEVI. La IC comprende un amplio espectro de pacientes, desde aquellos con FEVI normal (considerada típicamente como $\geq 50\%$) o IC con FE reducida (considerada como $< 40\%$)¹. Los pacientes con FEVI en la banda del 40-49% representan una «zona gris», que ahora definimos como IC con FEVI en rango medio¹.

El diagnóstico de la IC FEc es más complejo que el diagnóstico de la IC FEr¹. Los pacientes con IC FEc generalmente no presentan dilatación del VI, pero en su lugar normalmente tienen un aumento del grosor de la pared del VI o un aumento del tamaño de la aurícula izquierda como un signo del aumento de las presiones de llenado¹. La mayoría tiene signos adicionales de capacidad de llenado o de succión del VI afectada, también clasificada como disfunción diastólica, que se

considera generalmente como la causa más probable de IC en estos pacientes (de ahí el término «IC diastólica»¹).

El término IC se utiliza para describir el síndrome sintomático, evaluado según la clasificación funcional de la NYHA, aunque un paciente puede volverse asintomático por el tratamiento¹. Asimismo un paciente que nunca ha mostrado los síntomas o signos típicos de IC y tiene la FEVI reducida se describe como un paciente con disfunción sistólica del VI asintomática¹. De los pacientes que han tenido IC por algún tiempo, se dice normalmente que padecen «IC crónica»¹. Un paciente en tratamiento con síntomas y signos que no han cambiado durante 1 mes se describe como un paciente «estable»¹. Si la IC estable crónica se deteriora, se puede describir al paciente como «descompensado»; esto puede suceder lenta o repentinamente, suele ser necesario hospitalizar al paciente y es un acontecimiento de considerable importancia pronóstica¹. La IC de nueva aparición (*de novo*) puede presentarse aguda, por ejemplo, como consecuencia de un IAM, o subaguda, por ejemplo, en pacientes con MCD, que frecuentemente tienen síntomas durante semanas o meses antes de que se confirme el diagnóstico¹.

La prevalencia de la IC depende de la definición que se use, pero se sitúa aproximadamente en el 1-2% de la población adulta en países desarrollados, y aumenta a más del 10% entre personas de 70 o más años de edad¹. Entre los mayores de 65 años atendidos por disnea durante el ejercicio, 1 de cada 6 tendrá IC no reconocida¹. El riesgo de IC a los 55 años es del 33% para los varones y el 28% para las mujeres¹. Los pacientes con IC FEc varían del 22 al 73%,

dependiendo de la definición aplicada, la edad y el sexo de la población estudiada, infarto de miocardio previo y año de publicación¹.

Insuficiencia cardiaca aguda

La ICA se define como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de IC. Es una entidad potencialmente mortal que requiere evaluación y tratamiento urgentes y típicamente conlleva la hospitalización urgente¹.

La ICA se puede presentar como primera manifestación de la IC (*de novo*) o, más frecuentemente, como consecuencia de una descompensación aguda de la IC crónica y puede estar causada por una disfunción cardiaca primaria o precipitada por factores extrínsecos, más frecuente en pacientes con IC crónica¹.

La disfunción miocárdica aguda, la insuficiencia valvular aguda o el taponamiento pericárdico son las más frecuentes causas cardiacas primarias de la ICA¹.

Se han propuesto numerosas clasificaciones de la ICA basadas en distintos criterios que se superponen¹. En la práctica, las clasificaciones más útiles son las que están basadas en la presentación clínica al ingreso, que permite a los médicos identificar a los pacientes con alto riesgo de complicaciones y dirigir el tratamiento hacia objetivos específicos, lo cual permite proporcionar una atención personalizada¹. En la mayoría de los casos, los pacientes con ICA presentan una PAS normal (90-140 mmHg) o elevada (> 140 mmHg; ICA hipertensiva)¹. Solo el 5-8% de los pacientes presentan una PAS baja (< 90 mmHg; ICA hipotensiva), la

cual se asocia con un mal pronóstico, especialmente en presencia de hipoperfusión¹.

La clasificación clínica se basa en la exploración física a pie de cama para detectar la presencia de síntomas/signos clínicos de congestión («húmeda» frente a «seca», presente o ausente) o hipoperfusión periférica («fría» frente a «caliente», presente o ausente)¹. La combinación de estas opciones permite identificar 4 grupos de pacientes: caliente y húmedo (bien perfundido y congestionado), es la combinación más frecuente; frío y húmedo (hipoperfundido y congestionado); frío y seco (hipoperfundido sin congestión), y caliente y seco (compensado, bien perfundido, sin congestión)¹.

Lesión renal aguda

La LRA es una complicación común en los pacientes hospitalizados y muchos expertos han intentado establecer definiciones consensuadas que mejoren el entendimiento de la LRA⁹.

El diagnóstico de lesión renal aguda de acuerdo a la KDIGO se define como el incremento de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl o más en 48 horas o un incremento de al menos 1.5 veces a partir de un valor basal en los últimos 7 días².

La estadificación se realiza de acuerdo a valor máximo alcanzado o de acuerdo al gasto urinario (<0.5 ml/kg/h en 6 horas)².

Estadio LRA	Creatinina sérica	Gasto urinario
LRA I	Incremento de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl	GU < 0.5 ml/kg/h en 6-12h
	Incremento de 1.5 a 1.9 veces de la basal	
LRA II	Incremento de la creatinina sérica de 2 a 2.9 veces de la basal	GU < 0.5 ml/kg/h > 12 h
LRA III	Incremento de la creatinina sérica ≥ 3 veces de la basal	GU < 0.5 ml/kg/h > 24 h Anuria > 12 h
	Incremento de la creatinina sérica ≥ 4 mg/dl	
	Requerimiento de TRR	
	En pacientes < 18 años, descenso en la TFG < 35 ml/min/m ²	
Tabla adaptada de la publicada en: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. 2012. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int. 2(1) 1–138.		

Falla cardiaca y disfunción renal

La lesión renal aguda contribuye a la progresión de la enfermedad cardiovascular; afecta al 5-7% de los pacientes hospitalizados en general, 20% de los pacientes hospitalizados por falla cardiaca, y del 30-40% de los pacientes admitidos en la UCI³. Cuando el deterioro de la función renal es persistente se incrementa de manera importante la mortalidad, mientras que los episodios transitorios se asocian con mejores desenlaces clínicos¹⁰.

La LRA es ahora reconocida como un fuerte predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria, así como de tiempo de hospitalización, incrementando

el riesgo de 5 a 7 veces comparado con aquellos que no presentan lesión renal aguda^{4,8}.

Síndromes cardiorenales

La relación bidireccional entre la función renal y la cardíaca, además del entendimiento de que la disfunción de un órgano puede afectar al otro, ha propiciado el reconocimiento del término síndrome cardiorenal, el cual es dividido en cinco categorías de acuerdo a los mecanismos desencadenantes y si estos son agudos o crónicos³. Ronco y sus colaboradores fueron quienes propusieron la división de SCR en cinco categorías de acuerdo a factores etiológicos y temporales⁵. El manejo de este síndrome se enfoca en mejorar la función cardíaca reduciendo la sobrecarga de volumen y con tratamiento concomitante de la falla cardíaca y la LRA¹¹. El SCR tipo 1 ocurre comúnmente en el contexto de ICA, donde un 25% de los pacientes presentan incremento en la creatinina y disminución del gasto urinario¹⁹. La clasificación del SCR no ha sido validada en registros prospectivos grandes, en ensayos clínicos o en la práctica clínica³. Además, no siempre es sencillo asignar a los pacientes un grupo en específico ya que puede llegar a haber cierto traslape entre las categorías existentes³.

Mecanismo de la falla cardíaca y la disfunción renal

Tres grandes mecanismos contribuyen al desarrollo y/o aceleración de la disfunción cardio-renal³:

- ✓ Mecanismos hemodinámicos.
- ✓ Mecanismos neurohormonales.

- ✓ Mecanismos asociados a la enfermedad cardiovascular.

Los tres están interconectados y pueden afectar negativamente ambas funciones³.

Los principales *mecanismos hemodinámicos* incluyen la retención de sal y agua que llevan a una sobrecarga hídrica, que resulta en congestión venosa y renal³. La congestión venosa renal puede ser la clave para acelerar la disfunción renal^{3,14}. Desde 1930 se ha reconocido en estudios experimentales y a gran escala que la simple elevación de la presión venosa central puede ser transmitida retrógradamente hacia las venas renales, generando un flujo sanguíneo de salida, con congestión retrógrada hacia el sistema renal^{6,12}. La presión venosa central elevada reduce el flujo sanguíneo renal; la hipertensión venosa renal induce una disminución de la tasa de filtrado glomerular con mecanismos que incluyen incremento de las presiones eferentes, disminución de la presión de perfusión transrenal, incremento de la presión hidrostática intraglomerular, incremento de la presión intratubular y disminución de la presión de filtrado³. En los casos de elevación persistente de la presión venosa renal, se afectan túbulos y glomerulos, lo que puede inducir hipertrofia tubular, fibrosis renal tubulointersticial y esclerosis intraglomerular³.

Los *mecanismos neurohormonales* incluyen vías clásicas de compensación de la falla cardiaca como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático^{3,17}.

Los *mecanismos asociados a la enfermedad cardiovascular* comprenden múltiples vías como el desarrollo de inflamación sistémica y local, con alteración de las respuestas inmunes innatas y adaptativas, alteraciones del equilibrio ácido base, anemia y caquexia^{3,18}.

Subtipo de SCR	Descripción	Ejemplos
SCR tipo 1 (SCR agudo)	Empeoramiento rápido de la función cardiaca que conduce a una LRA.	Descompensación aguda de IC, IAM con choque cardiogénico, insuficiencia valvular aguda.
SCR tipo 2 (SCR crónico)	Anomalías crónicas de la función cardiaca que conducen a una enfermedad renal crónica progresiva.	IC crónica (activación a largo plazo del SRAA y el SNS, hipoperfusión crónica)
SCR tipo 3 (síndrome renocardiaco agudo)	Empeoramiento primario de la función renal que conduce a una disfunción cardiaca aguda.	La lesión renal aguda (uremia que causa un deterioro de la contractilidad, hiperpotasemia que causa arritmias, sobrecarga de volumen).
SCR tipo 4 (síndrome renocardiaco crónico)	Enfermedad renal crónica primaria que contribuye a producir una reducción de la función cardiaca.	Enfermedad renal crónica que conduce a una HVI, enfermedad coronaria y disfunción diastólica.
SCR tipo 5 (SCR secundario)	Presencia simultánea de disfunción cardiaca y renal debida a trastornos sistémicos agudos o crónicos.	Diabetes mellitus, amiloidosis, sepsis, vasculitis, choque no cardiogénico.

Tabla adaptada de la publicada en: Núñez J; Miñana G; Santas E; Bertomeu-González V. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. 2015. Rev Esp Cardiol. 68(5):426-35.

II. II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El registro ADHERE mostró que aproximadamente 30% de los pacientes ingresados al hospital por ICA presentan lesión renal aguda¹³. En otros estudios se ha mostrado que sólo el 17% de los pacientes ambulatorios con ICC tienen una función renal normal, definida como una TFG > 90 ml/min/m².

El síndrome cardiorenal generalmente se enfoca en la función ventricular izquierda, y la importancia del ventrículo derecho como un determinante de la función renal ha sido descrita con menor frecuencia¹⁵. Morfológicamente distinto, con paredes más delgadas capaces de manejar la sobrecarga de volumen, el ventrículo derecho regula la homeostasis del sodio, y la disfunción ventricular derecha puede llevar a la activación del SRAA, retención de sodio, mayor sobrecarga de volumen, congestión retrógrada y elevación de la presión venosa renal¹⁵. Entender la importancia del ventrículo derecho en esta encrucijada es complejo por la falta de criterios establecidos para cuantificar su función en este escenario, además de darle significancia en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca aguda para el desarrollo de lesión renal¹⁵.

III. JUSTIFICACIÓN

Teniendo en cuenta la correlación entre la disfunción ventricular derecha con el síndrome cardiorenal, y la tendencia actual de poder utilizar con mayor accesibilidad el ecocardiograma a la cabecera del paciente, utilizaremos la cuantificación de la función ventricular derecha y la presión sistólica de la arterial pulmonar para valorar su relación con la presencia de lesión renal en el contexto de pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la relación que existe entre los marcadores ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda para el posterior desarrollo de lesión renal aguda.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la relación que existe entre la presión sistólica de la arteria pulmonar determinada por ECOTT previo (o al ingreso) en pacientes diagnosticados con insuficiencia cardiaca aguda para el posterior desarrollo de lesión renal aguda.
- Determinar que marcador ecocardiográfico de disfunción ventricular derecha es el que mayor relación tiene al ingreso para el posterior desarrollo de lesión renal aguda en pacientes diagnosticados con insuficiencia cardiaca aguda.

V. HIPOTESIS

H1: La disfunción ventricular derecha y la presión sistólica de la arterial pulmonar elevada determinados por ecocardiografía transtorácica en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda son predictores para el posterior desarrollo de lesión renal aguda.

H0: La disfunción ventricular derecha y presión sistólica de la arteria pulmonar elevada determinados por ecocardiografía transtorácica en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda NO son predictores para el posterior desarrollo de lesión renal aguda.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS.

VI.I DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo y comparativo, para estudiar las características clínicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda, determinar su frecuencia y la asociación entre disfunción ventricular derecha y presión sistólica de la arterial pulmonar elevada determinados por ECOTT en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda para el posterior desarrollo de lesión renal aguda.

VI.II POBLACIÓN Y MUESTRA

La población se integró por los pacientes con diagnóstico de ICA ingresados a la UCC del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” que no contaran con diagnóstico de enfermedad renal crónica. Los datos fueron obtenidos de la base de datos de la UCC, analizando el periodo comprendido entre Julio 2017 a Diciembre del 2017. Se incluyeron aquellos pacientes que fueron diagnosticados con ICA y que a su ingreso se obtuvieron muestras séricas de NT-PROBNP, creatinina, que tuvieran determinación de creatinina en los siguientes 5 días y que contaran con ECOTT previo (o realizado al ingreso hospitalario). Se dividieron en grupos de acuerdo a la presencia de disfunción ventricular derecha (determinada por la presencia uno o más de los siguientes: TAPSE <17 mm, FACVD <35% y S´ tricuspídea < 9.5 m/seg²⁰) y se evaluó la evolución de la función renal. Se obtuvieron las características basales de la población y se compararon entre los grupos.

Ecocardiograma transtorácico

Todos los estudios fueron realizados por el departamento de Ecocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología. Las determinaciones se realizaron con el paciente en decúbito lateral izquierdo en reposo. La monitorización electrocardiográfica se mantuvo durante los estudios. Los volúmenes ventriculares izquierdos y FEVI se calcularon por método biplanar. La función ventricular derecha fue evaluada con modo M usando la TAPSE, la FACVD se realizó en una vista apical 4-C, usando Doppler tisular se determinó la onda S´ y finalmente la PSAP se obtuvo con estimación de la presión de la aurícula derecha en base al tamaño y colapso de la VCI sumado al gradiente transtricuspidéico. Los valores de referencia están basados en las recomendaciones para la cuantificación de cámaras cardiacas para ecocardiografía en adultos en su última actualización (2015) por la ASE y EACI²⁰.

VI.III CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años de edad que se presentaron al servicio de urgencias y unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” entre julio del 2017 y diciembre del 2017 con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda.

VI.IV CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

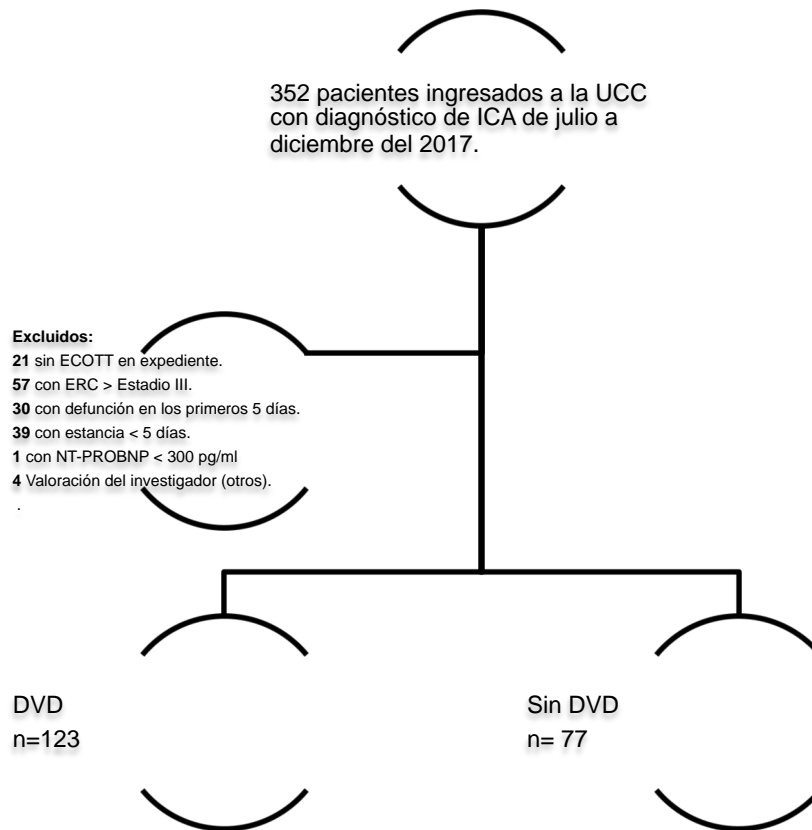
Se excluyeron pacientes sin determinaciones séricas de NT-PROBNP al ingreso o que estas fueran <300 ng/ml. Pacientes que no contarán con determinaciones séricas de creatinina y nitrógeno ureico al ingreso hospitalario y

en los primeros 5 días de su estancia hospitalaria. Pacientes sin ECOTT.

Pacientes con diagnóstico de ERC. Pacientes con estancia hospitalaria <5 días.

Pacientes que fallecieron en los primeros 5 días de su estancia hospitalaria.

■



VII. VARIABLES

Nombre	Tipo de variable	Escala	Definición operacional	Unidad de medición
Género	Cualitativa	Nominal	Masculino o femenino	Porcentaje
Edad	Cuantitativa	Continua	Edad cumplida al momento de la selección de la muestra	Años
Diabetes mellitus	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje
Infarto previo	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje
Tabaquismo	Cualitativa	Nominal	Antecedente comentado en el expediente clínico	Porcentaje
Hipertensión	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje
Dislipidemia	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje
Insuficiencia cardiaca previa	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje
Cirugía de bypass coronario	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje
Fibrilación auricular previa	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje
Presión arterial sistólica	Cuantitativa	Continua	Medida al ingreso hospitalario	mm Hg
Frecuencia cardiaca	Cuantitativa	Continua	Medida al ingreso hospitalario	Latidos por minuto
NT-PROBNP	Cuantitativa	Continua	Al ingreso hospitalario	(pg/ml)

Nombre	Tipo de variable	Escala	Definición operacional	Unidad de medición
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo	Cuantitativa	Continua	Ecocardiograma transtorácico previo o realizado al ingreso hospitalario.	Porcentaje
Excursión Sistólica del Plano Anular Tricuspídeo	Cuantitativa	Continua	Ecocardiograma transtorácico previo o realizado al ingreso hospitalario.	mm
Fracción de Acortamiento del Ventrículo Derecho	Cuantitativa	Continua	Ecocardiograma transtorácico previo o realizado al ingreso hospitalario.	Porcentaje
Onda S´ Tricuspídea	Cuantitativa	Continua	Ecocardiograma transtorácico previo o realizado al ingreso hospitalario.	m/seg
Presión sistólica de la arteria pulmonar	Cuantitativa	Continua	Ecocardiograma transtorácico previo o realizado al ingreso hospitalario.	mm Hg

VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Todos los análisis se realizaron con el programa estadístico SPSS, versión 13.0. Las variables continuas se reportaron como medianas y percentiles 25 y 75. Las variables nominales se reportaron como frecuencias y porcentajes. Se realizó estadística descriptiva, se realizó normalidad de las variables y se comparó mediciones con la prueba de U de Mann-Whitney para variables cuantitativas con distribución anormal. Se utilizó estadística paramétrica (prueba de t de Student) para variables con distribución normal. Se realizó distribución de Pearson (chi cuadrada) para analizar variables cualitativas. La significancia estadística se alcanzó con un valor de $p < 0.05$ (95% de confianza).

IX. RESULTADOS.

CARACTERÍSTICAS BASALES

Tabla 1. Características basales de la población			
	Sin DVD	DVD	
	n= 77	n= 123	
	Mediana (25-75)	Mediana (25-75)	p
Edad (años)	65 (56-69)	60 (47-71)	0.08
IMC (kg/m2)	23.7 (23-29)	25 (23-28)	0.44
PAS (mm Hg)	120 (110-137)	120 (110-130)	0.41
FC (lpm)	82 (72-94)	91 (78-103)	0.041
NT-PROBNP (pg/ml)	4896 (2406-10935)	5220 (2896-14234)	
FEVI (%)	48 (35-56)	39 (25-53)	<0.05
TAPSE	20 (19-22)	16 (13-17)	<0.05
FACVD	50 (41-55)	35 (30-45)	<0.05
Onda S´ Tricuspídea	12 (11-14)	8 (7-10)	<0.05
PSAP (mm Hg)	35 (28-45)	35 (30-49)	0.13
	n(%)	n(%)	p
Masculino	49 (63)	82(67)	0.6
Tabaquismo	18 (23)	27 (22)	0.81
Dislipidemia	18 (23)	18 (14)	0.11
Hipertensión	49 (63)	61 (49)	0.05
DM2	31 (40)	41 (33)	0.32
Infarto previo > 1 mes	15 (19)	24 (19)	0.99
CABG	1 (1.3)	2 (1.6)	0.85
FA previa	7 (9.1)	25 (20)	0.03
IC de novo	48 (62)	51 (42)	
ICC agudizada	29 (37)	69 (57)	
ICA	77 (100)	123 (100)	0.007

Los datos demográficos, clínicos, ecocardiográficos y bioquímicos de la población están resumidos en la Tabla 1. Los pacientes estudiados tienen una media de 59 años, 65% fueron género masculino y 61% presentaron DVD. Con una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos al comparar la presencia de HAS y FA previa, siendo éstas más frecuentes en el grupo de DVD.

Sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en el resto de las variables estudiadas.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL

Se evaluó la progresión de la creatinina y BUN desde su ingreso hasta los primeros 5 días de su hospitalización, 8.5% de la muestra total presentaron lesión renal a su admisión (17 pacientes), en el seguimiento comparativo día por día no se mostraron cambios estadísticamente significativos en la creatinina o BUN, sin valores de $p < 0.05$, como se muestra en las tablas 2 y 3; en el día 3 13% (26 pacientes) y en el día 5 13.5% (27 pacientes) presentaron lesión renal.

Tabla 2. Creatinina sérica en los primeros cinco días de la hospitalización			
	Sin DVD n=77	DVD n=123	
	Mediana (25-75)	Mediana (25-75)	p
Cr Ingreso	1 (0.8-1.3)	1 (0.8-1.3)	0.57
Cr Día 2	1.1 (0.8-1.4)	1 (1-1.3)	0.18
Cr Día 3	1 (0.8-1.4)	1 (0.8-1.3)	0.25
Cr Día 4	1 (0.8-1.4)	0.9 (0.7-1.2)	0.33
Cr Día 5	0.9 (0.7-1.3)	0.9 (0.7-1.2)	0.23

Tabla 3. BUN sérico en los primeros cinco días de la hospitalización			
	Sin DVD n=77	DVD n=123	
	Mediana (25-75)	Mediana (25-75)	p
BUN Ingreso	21 (15-31)	21 (15-32)	0.65
BUN Día 2	23 (16-32)	23 (17-32)	0.55
BUN Día 3	24 (18-36)	26 (18-37)	0.73
BUN Día 4	27 (19-38)	27 (19-38)	0.87
BUN Día 5	27 (20-41)	27 (19-38)	0.64

En la tabla 4 se muestra la comparativa por grupos con DVD y sin DVD donde se observó una tendencia a presentar daño renal en el grupo con DVD sin valores de p estadísticamente significativos.

Tabla 4. Presencia de lesión renal en los primeros cinco días de la hospitalización			
	Sin DVD n=77 n(%)	DVD n=123 n(%)	p
LRA admisión	7 (9.1)	10 (8.1)	0.81
LRA día 3	9 (11.7)	17 (13.8)	0.66
LRA día 4	10 (13)	17 (13.8)	0.86
LRA día 5	11 (14.3)	16 (13)	0.79

PREDICTORES DE LESIÓN RENAL

Se encontró una variable que se relacionó con la presencia de lesión renal. En la regresión logística que muestra la tabla 5 la diabetes mellitus (OR 2.3, IC 95%) se asoció de manera estadísticamente significativa con el desarrollo de lesión renal, con valores de p <0.05.

Tabla 5. Predictores de lesión renal en los 200 pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.

	OR (IC 95%)	p
Sexo	1.16 (0.49-2.7)	0.72
Edad	1 (0.97-1.03)	0.82
IMC	1.02 (0.94-1.10)	0.6
Tabaquismo	0.98 (0.41-2.36)	0.97
Dislipidemia	1.61 (0.55-4.74)	0.38
HAS	0.64 (0.26-1.54)	0.32
DM2	2.33 (1-5.4)	0.04
Infarto previo > 1 mes	1.2 (0.34-4.14)	0.77
FA previa	0.65(0.22-1.92)	0.43
NT-PROBNP	1 (1-1)	0.05
FEVI	0.98 (0.96-1.01)	0.41
TAPSE	0.97 (0.86-1.09)	0.66
FACVD	0.99 (0.95-1.03)	0.73
S Tricuspidea	1.13 (0.99-1.29)	0.06
PSAP	1 (0.97-1.03)	0.72

X. DISCUSIÓN

Los resultados presentes indican que la DVD por ECOTT (midiendo TAPSE, FACVD, S´ Tricuspídea) no se relacionó de manera estadísticamente significativa con el desarrollo de lesión renal en presencia de insuficiencia cardiaca aguda: TAPSE (OR 0.97, IC 95% 0.86-1.09), FACVD (OR 0.99, IC 95% 0.95-1.03), S´ Tricuspídea (OR 1.13, IC 95% 0.99-1.29) y PSAP (OR 1, IC 95% 0.97-1.03).

Los mecanismos patogénicos responsables del empeoramiento de la función renal en la falla cardiaca aguda y crónica son multifactoriales e históricamente muchos estudios han demostrado que la disminución del gasto cardiaco y la elevación de la presión venosa renal son fuertes determinantes para el desarrollo de lesión renal¹⁶.

El resultado del trabajo no mostró que la DVD se asocie de manera estadísticamente significativa con el desarrollo de lesión renal, sin embargo en frecuencia si hay una tendencia a presentarse más en pacientes con DVD. Considerando los antecedentes ya expuestos en el marco teórico y ya conociendo el mecanismo fisiopatológico es de considerarse que la significancia estadística del trabajo sea limitada por el tamaño de la muestra.

Al analizar el resto de las variables en la regresión logística se mostró que la diabetes mellitus (OR 2.3, IC 95%) se asoció de manera estadísticamente significativa con el desarrollo de lesión renal, con valores de $p < 0.05$.

Sin embargo, desde una perspectiva epidemiológica el trabajo tiene gran utilidad como antecedente en combinación con estudios previos para continuar con la evaluación de la función ventricular derecha y su relación con la presencia de lesión renal en el contexto de insuficiencia cardiaca aguda.

XI. CONCLUSIONES

- No se encontró una relación estadísticamente significativa entre los datos ecocardiográficos de disfunción del ventrículo derecho previos (o al ingreso) en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda y el posterior desarrollo de lesión renal.
- No se encontró una relación estadísticamente significativa entre la presión sistólica de la arteria pulmonar determinada por ecocardiografía transtorácica previa (o al ingreso) en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda y el posterior desarrollo de lesión renal aguda.
- No se identificó algún marcador ecocardiográfico de disfunción ventricular derecha que de manera significativa se relacione con el desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.
- La presencia de DM2 se asoció de manera estadísticamente significativa con el desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con insuficiencia cardiaca.

XIII. REFERENCIAS.

1. Ponikowski, P; Voors, A; S Anker; H Bueno; JGF Cleland; AJS Coats; V Falk; JR González-Juanatey; VP Harjola; EA Jankowska; M Jessup; C Linde; P Nihoyannopoulos; JT Parissis; B Pieske; JP Riley; GMC Rosano; LM Ruilope; F Ruschitzka; FH Rutten; P van der Meer. 2016. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 69(12):1167.e1-e85.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. 2012. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int.* 2(1) 1–138.
3. Schefold, J; Filippatos, G; G Hasenfuss; SD Anker; S von Haehling. 2016. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. 2016. *Nature Reviews: Nephrology.*113: 1-14.
4. Hillege HL; Nitsch D; Pfeffer MA; Swedberg K; McMurray JJ; Yusuf S; Granger CB; Michelson EL; Ostergren J; Cornel JH; de Zeeuw D; Pocock S; van Veldhuisen DJ. 2006. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation.* 113(5):671-8.
5. Tsuruya, K. & Eriguchi, M. Cardio-renal syndrome in chronic kidney disease. 2015. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertension.* 24, 154–162.
6. Mullens W; Abrahams Z; GS Francis; G Sokos; DO Taylor; RC Starling; JB Young; WH Wilson Tang. 2009. Importance of Venous Congestion for Worsening of Renal Function in Advanced Decompensated Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 53(7): 589-596.

7. Núñez J; Miñana G; Santas E; Bertomeu-González V. 2015. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. *Rev Esp Cardiol.* 68(5):426-35.
8. Metra M; Nodari S; G Parrinello; T Bordonali; S Bugatti; R Danesi; B Fontanella; C Lombardi; P Milani; G Verzura; G Cotter. 2008. Worsening renal function in patients hospitalised for acute heart failure: Clinical implications and prognostic significance. *Eur J Heart Fail.*10(2):188-95.
9. Rossaint J; Zarbock A. 2016. Acute kidney injury: definition, diagnosis and epidemiology. *Minerva Urol Nefrol.* 68(1):49-57.
10. Aronson D; Burger AJ. 2010. The relationship between transient and persistent worsening renal function and mortality in patients with acute decompensated heart failure. *J Card Fail.*16(54):1-7.
11. Hadjiphilippou, S; Kon SP. 2016. Cardio-renal syndrome: review of our current understanding. *J. R. Soc. Med.* 109, 12–17.
12. Uthoff H; Breidthardt T; Klima T; Aschwanden M; Arenja N; Socrates T; Heinisch C; Noveanu M; Frischknecht B; Baumann U; Jaeger KA; Mueller C. 2011. Central venous pressure and impaired renal function in patients with acute heart failure. *Eur J Heart Fail.* 13(4):432-9.
13. Fonarow GC; Adams KF Jr; Abraham WT; Yancy CW; Boscardin WJ. 2005. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA.* 293(5):572-80.

14. Chen KP; Cavender S; Lee J; Feng M; Mark RG; Celi LA; Mukamal KJ; Danziger J. 2016. Peripheral edema, central venous pressure, and risk of AKI in critical illness. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 11: 602–608.
15. Chen C; Lee J; Johnson AE; Mark RG; Celi LA; Danziger J. 2017. Right Ventricular Function, Peripheral Edema, and Acute Kidney Injury in Critical Illness. *Kidney Int Rep.* 2(6): 1059–1065.
16. Dini FL; Demmer RT; Simioniuc A; Morrone D; Donati F; Guarini G; Orsini E; Caravelli P; Marzilli M; Colombo PC. 2012. Right ventricular dysfunction is associated with chronic kidney disease and predicts survival in patients with chronic systolic heart failure. *European Journal of Heart Failure.* 14: 287–294.
17. Volpe M; Carnovali M; Mastromarino V. 2016. The natriuretic peptides system in the pathophysiology of heart failure: from molecular basis to treatment. *Clin. Sci.* 130: 57–77.
18. Ruiz-Ortega M; Ruperez M; Lorenzo O; Esteban V; Blanco J; Mezzano S; Egido J. 2002. Angiotensin II regulates the synthesis of proinflammatory cytokines and chemokines in the kidney. *Kidney Int. Suppl.* 82: S12–S22.
19. McCullough PA; Kellum JA; Haase M; Müller C; Damman K; Murray PT; Cruz D; House AA; Schmidt-Ott KM; Vescovo G; Bagshaw SM; Hoste EA; Briguori C; Braam B; Chawla LS; Costanzo MR; Tumlin JA; Herzog CA; Mehta RL; Rabb H; Shaw AD; Singbartl K; Ronco C. 2013. Pathophysiology of the Cardiorenal Syndromes: Executive Summary from the Eleventh Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib. Nephrol.* 182, 82–98.

20.Lang RM; Badano LP; Mor-Avi V; Afilalo J; Armstrong A; Ernande L; Flachskampf FA; Foster E; Goldstein SA; Kuznetsova T; Lancellotti PL; Muraru D; Picard MH; Rietzschel ER; Rudski L; Spencer KT; Tsang W; Voigt JU. 2015. Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. J Am Soc Echocardiogr. 28:1-39.