



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”**

TESIS

**“CORRELACION DE HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR VALORADA
POR ECOCARDIOGRAMA CON EL TIEMPO Y TIPO DE SUSTITUCION RENAL
EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA”**

**PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

**PRESENTA:
DR ALEJANDRO GLOVER AGUILAR**

**ASESORES DE TESIS
DRA MARIA JUANA PEREZ LÓPEZ
DR JOAQUIN VARGAS PEÑAFIEL**



CIUDAD DE MÉXICO 2021



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.

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

DR. JORGE HILARIO JIMENEZ OROZCO

Profesor Titular del Curso Universitario de Cardiología (UNAM)

DRA. MARIA JUANA PEREZ LÓPEZ

Asesora de tesis

DR. ALEJANDRO GLOVER AGUILAR

Residente de Tercer Año de la Especialidad de Cardiología

**Número definitivo de tesis
R- 2020-3501-006**

INDICE

Hoja de autorización de tesis.....	2
Resumen.....	4
Summary.....	5
Introducción.....	6
Material y Método.....	10
Resultados.....	12
Discusión.....	24
Conclusiones.....	27
Bibliografía.....	28
Anexos.....	31

RESUMEN

TÍTULO: CORRELACION DE HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR VALORADA POR ECOCARDIOGRAMA CON EL TIEMPO Y TIPO DE SUSTITUCION RENAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

INTRODUCCIÓN: Existen múltiples circunstancias que se desarrollan en pacientes con ERC que tienen una gran importancia para el desarrollo de HAP como lo es la retención de líquidos así como la anemia y el desarrollo de inflamación en múltiples órganos. A pesar de esto en nuestro medio contamos con poca información acerca de la correlación entre la hipertensión arterial pulmonar y el tiempo de sustitución de la función renal en pacientes con Insuficiencia renal crónica (IRC). **OBJETIVO:** Valorar cual es la correlación de hipertensión arterial pulmonar valorada por ecocardiograma con el tiempo y tipo de sustitución renal en pacientes con insuficiencia renal crónica. **MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo realizado en el HECMN La Raza. Se analizó mediante medidas de tendencia central y medidas de dispersión. Para comparar porcentajes se utilizó Chi cuadrada con el programa estadístico SPSS 23. **RESULTADOS:** Se incluyeron 141 pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo de la función renal (diálisis peritoneal, hemodiálisis), se clasificaron de acuerdo a la PSAP obtenida por ecocardiograma, 21.28 % (30 pacientes) tuvieron una PSAP normal, 30.5 % (43 pacientes) leve, 12% (16 pacientes) moderada y 36.88% (52 pacientes) severa. Encontramos que el 33.33% de los pacientes tenían PSAP menor de 35 mmHg y 66.67% era mayor de 35 mmHg. **CONCLUSIÓN:** En este estudio se encontró que existe correlación entre la hipertensión arterial pulmonar valorada por ecocardiograma con el tiempo y tipo de sustitución renal en pacientes con insuficiencia renal crónica.

PALABRAS CLAVE: Hipertensión arterial pulmonar, insuficiencia renal crónica

SUMMARY

TITLE: THE CORRELATION OF PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION VALUED BY ECHOCARDIOGRAM WITH THE TIME AND KIND OF RENAL SUSTITUTION IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY

INTRODUCTION: There are multiple circumstances found in CKD patients that are of great importance for the development of HAP, such as fluid retention as well as anemia and the development of inflammation in multiple organs. Despite this, in our setting we have little information about the correlation between pulmonary arterial hypertension and the time of replacement of renal function in patients with chronic renal failure (CKD). **OBJECTIVE:** Asses wich is the correlation of pulmonary arterial hypertension valued by echocardiogram with the time and kind of renal sustitution in patients with chronic renal insufficiency. **MATERIAL AND METHODS:** An observational, retrospective, transversal and descriptive study of the HECMN La Raza. It was analyzed by measures of central tendency and dispersión measures. For percentages compared the Chi square teste is used with the statistical program SPSS 23. **RESULTS:** 141 patients with chronic renal insufficiency in renal sustitution (peritoneal dialysis, hemodialysis) were included, they were classified according to the PSAP obtained by echocardiogram. , 21.28 % (30 patients) had a normal PSAP, 30.5 % (43 patients) mild, 12% (16 pacientes) moderate and 36.88% (52 patients) severe. We found that the 33.33% of the patients had a PSAP less than 35 mmHg y 66.67% was over than 35 mmHg. **CONCLUSION:** In this study it was found that there is correlation between pulmonary arterial hypertension assessed by echocardiogram with time and type of renal replacement in patients with chronic renal insufficiency. **KEYWORDS:** pulmonary arterial hypertension, chronic renal insufficiency

INTRODUCCION

La prevalencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) es alta y aumenta con la disminución de la función renal, siendo especialmente elevada en los pacientes en hemodiálisis, y es predictor independiente de eventos cardiovasculares y mortalidad.

Se considera HAP a la presión arterial pulmonar media en reposo de 25 mm Hg o más, medida por cateterismo de las cavidades derechas del corazón. Según la presión arterial pulmonar de enclavamiento, se puede subclasificar como precapilar (PPAE ≤ 15 mm Hg) o poscapilar (PPAE >15 mm Hg). Según consideraciones fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas, se divide en cinco grupos: **1.** hipertensión arterial pulmonar; **2-** hipertensión pulmonar debida a enfermedad de las cavidades cardíacas izquierdas; **3-** hipertensión pulmonar debida a enfermedad pulmonar o hipoxia; **4-** hipertensión pulmonar tromboembólica crónica; **5-** hipertensión pulmonar con mecanismos no dilucidados o mecanismos multifactoriales.

La HAP no es una enfermedad, es una condición hemodinámica y fisiopatológica encontrada en varios escenarios clínicos. La importancia de identificarla radica en que es una entidad que condiciona un deterioro progresivo tanto de la circulación pulmonar, como del corazón.

En pacientes con ERC el estudio de la HAP ha tenido un auge por 2 razones: por el impacto en la supervivencia en los pacientes que no reciben un trasplante renal (TR) durante el seguimiento, tanto en hemodiálisis (HD), como en diálisis peritoneal (DP) y porque a los que se les realiza TR se incrementa el riesgo de disfunción temprana del injerto (43% frente a 6% sin HAP), en especial en receptores de donador cadavérico, y en estancias hospitalarias prolongadas. Otras alteraciones que ocurren en el paciente con ERC son hormonales y metabólicas propias de la uremia producen un desequilibrio entre las sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, que da como resultado la vasoconstricción y disminución de la distensibilidad vascular pulmonar, además de la inhibición en la síntesis de óxido nítrico por el ADMA (dimetilarginina asimétrica). Esta disfunción

endotelial urémica no es exclusiva de los pacientes en HD, también se observa en DP.

En el 60 al 75% de las autopsias de pacientes en HD se encuentran calcificaciones metastásicas pulmonares como resultado de un aumento del producto calcio x fósforo, además, de una elevación de la hormona paratiroidea. Entre otros factores que pudieran contribuir a la vasoconstricción y remodelación vascular pulmonar están la hipoxemia asociada con el síndrome de apnea obstructiva del sueño, el incremento en las concentraciones de ADMA (dimetilarginina asimétrica), y la activación de neutrófilos por exposición a bio-membranas dializantes poco compatibles.

Otros factores de riesgo destacan la edad, los antecedentes cardiovasculares, la hipertrofia del ventrículo izquierdo, la disfunción ventricular y la sobrecarga de volumen. La HAP es un predictor independiente de eventos cardiovasculares y de mortalidad y a pesar de su relevancia, es una patología cardiovascular poco estudiada y poco tenida en cuenta en el seguimiento de los pacientes con ERC en diálisis [1].

Las alteraciones secundarias a la ERC (inflamación sistémica, anemia, sobrecarga hídrica, etc.) son un sustrato importante para el desarrollo de HAP. Lo que nos lleva a pensar que la prevalencia de esta entidad es alta y así lo demuestran algunos estudios [2,3]. Sin embargo, existe poca evidencia acerca de la correlación entre la hipertensión arterial pulmonar y el tiempo de sustitución de la función renal en pacientes con Insuficiencia renal crónica (IRC) [3,4].

De acuerdo a registros realizados en Estados Unidos la prevalencia de ERC aumentó de un 12 a un 14% de 1994 a 2004, sin embargo en el periodo de 2007 a 2012 permaneció sin cambios. En dicho estudio el cual fue realizado por la NHANES se observó que en el estadio 3 de ERC es donde aumentó mas la prevalencia. [5,6]

Existe una importante relación entre el pronóstico cardiovascular de los pacientes y la presencia de ERC. Esta relación se observó de una manera mayor en los pacientes que se encontraban con ERC estadio V en tratamiento sustitutivo de la función renal (diálisis). Se evidenció que casi el 50% de los pacientes que se

encontraban con ERC estadio V en diálisis tenían una alta mortalidad posterior a un evento cardiovascular [7,8,9].

En pacientes que se encuentran en ERC se observó que la mortalidad de origen cardiovascular era mayor entre 15 a 30 veces más que en la población general. [10,11].

También se observó que el aumento en la mortalidad de origen cardiovascular en pacientes que se encontraban en una edad entre 25 a 34 años era hasta 500 veces superior que en la población general. Además las HAP ha ido en aumento en los últimos años en la población general [12,13].

Este aumento se debe al aumento de enfermedades cardíacas y pulmonares así como al aumento de la esperanza de vida en la población general [14].

Hay diferentes factores tales como el corte de PSAP así como el estudio diagnóstico utilizado y el grupo de personas estudiadas que hacen que varíe la prevalencia de HAP

Utilizando el estudio de ecocardiograma se encontró que en personas sanas con una edad de 50 años existía una prevalencia de 8% de PSAP mayor de 40 mmhg. [14,15].

En la población afroamericana la prevalencia fue menor ya que se calculó en 6.8% [16].

Otro estudio reportó cifras más altas de 9.1%, sin embargo, en ese estudio se incluyeron pacientes con sospecha de patología cardiopulmonar. [17].

Sin embargo, en un estudio realizado en Holanda se encontraron cifras de prevalencia bajas con un porcentaje de 2.6%, sin embargo, en este estudio denominado Rotterdam no fueron incluidos pacientes con insuficiencia tricuspídea por lo que esto podría influir en esta menor prevalencia. [18,19].

Las complicaciones derivadas de la ERC son múltiples, pero destacan el riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular (ECV) y muerte por estas causas, incremento en el riesgo de progresión, cuyos únicos tratamientos consisten en la diálisis o el trasplante renal. Los factores de riesgo de ERC incluyen edad mayor de 60 años, enfermedad cardiovascular establecida y antecedentes familiares de

diálisis o de trasplante renal, los principales factores iniciadores - son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial [19].

En un estudio publicado en 2010 por Méndez y colaboradores, efectuado con 31,712 pacientes integrados a programas de diálisis peritoneal o hemodiálisis en 127 hospitales generales del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), los autores identificaron una prevalencia de 48.5% de ERC secundaria a diabetes mellitus y de 19% producida por hipertensión arterial (nefropatía hipertensiva) [20]. Correlativamente, Rodríguez y su equipo de trabajo reportaron en 2013 una prevalencia en México de nefropatía hipertensiva de 18 a 25% al evaluar los registros de defunción del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) correspondientes al periodo comprendido entre 1998 y 2009 [20]

La hipertensión arterial pulmonar en pacientes con ERC constituye un verdadero problema de salud pública ya que ha aumentado de manera sostenida 6.8%/año (33 casos por millón de habitantes [PMH] en 1993 a 168 casos/ PMH en 2005), como consecuencia del aumento en la longevidad, la epidemia de DM y los cambios en el estilo de vida. Al igual que en los países desarrollados, la nefropatía diabética es la principal causa de ERC terminal en la región (30% de los casos), donde los países con mayor incidencia son: Puerto Rico (65%), México (51%), Venezuela (42%) y Colombia (35%) de acuerdo al estudio de Cusumano AM en 2008 por lo que la finalidad de este estudio es encontrar la relación entre la hipertensión arterial pulmonar evaluada por ecocardiograma y el tiempo que transcurre en la realización de la sustitución de la función renal en pacientes con IRC.

MATERIAL Y METODOS

El objetivo fue determinar la correlación de hipertensión arterial pulmonar valorada por ecocardiograma con el tiempo y tipo de sustitución renal en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva longitudinal descriptivo. Se incluyeron los expedientes de pacientes con IRC con sustitución de la función renal con diálisis peritoneal o hemodiálisis y que contaran con un ecocardiograma realizado en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional la Raza en el periodo entre 1 de enero del 2014 al 31 de diciembre del 2018.

Los criterios de inclusión fueron pacientes de ambos sexos de 16 a 60 años de edad, sin enfermedad cardiaca hereditaria, con ERC estadio 5/5 por KDOQI en hemodiálisis o diálisis peritoneal con ecocardiograma y determinación de la Presión sistólica de la arteria pulmonar; se eliminaron expedientes incompletos.

La información fue obtenida a partir del expediente clínico, expediente electrónico y sistema electrónico de laboratorio de las pacientes y los productos. Se recabaron los siguientes datos: nombre, apellido, sexo, edad, etiología de insuficiencia renal crónica, diuresis, tipo de tratamiento sustitutivo de la función renal y años de sustitución; y se recabaron pruebas de laboratorio como: hemoglobina, hematocrito, leucocitos, plaquetas, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, albúmina, antígeno prostático específico, fosfatasa alcalina, calcio, fósforo, PTH intacta y parámetros por ecocardiograma como FEVI, PSAP, presencia de insuficiencia mitral y/o tricúspidea así como presencia o no de derrame pericárdico.

Análisis Estadístico:

Se utilizó la estadística descriptiva. Para las variables cualitativas nominales se usaron frecuencias simples y relativas. Medidas de tendencia central y de dispersión

La asociación se revisó con estadística analítica. Las variables nominales contenidas en nuestra hoja de registro se analizaron con prueba de Chi cuadrada.

La población con libre distribución se realizó la prueba de Kruskal-Wallis. El análisis por categorías uno a uno se realizó con la prueba de U-Mann-Whitney utilizando el paquete estadístico de IBM SPSS Statistics Version 25.

RESULTADOS

Las características demográficas y clínicas de la población estudiada se muestran en la tabla 1 y 2. De 141 pacientes, la edad promedio fue de 30.91 años, el género femenino predominó en 57.4% (81 pacientes) y masculino en el 42.6 % (60 pacientes).

La etiología de la ERC fue no determinada en el 83.7 % (118 pacientes), Glomerulopatía 5% (7 pacientes) DM tipo 1 y 2 en el 2.1% cada una (3 pacientes) El tiempo en DP promedio fue de 2.36 años

1. Características de la población

Tabla 1 Características basales 141 pacientes

Variable	Media	DE (\pm)	Mediana	RIC 25-75
Edad (años)	30.91	9.09	28	25.0-36.5
Tiempo en DP (años)	2.36	2.7	1	0-4
Tiempo en HD (años)	3.11	3.61	2	0-5
Tiempo en TRR (años)	5.47	3.82	4	4-7
Hb (mg/dl)	10.65	4.72	10.4	8.8-11.8
Hct (mg/dl)	31.64	8.1	31.5	27.05-36.00
Glucosa (mg/dl)	90.03	17.53	88	81.6-94.0
Cr (mg/dl)	11.55	4.34	11.2	8.75-13.89
Ac. Úrico (mg/dl)	6.04	2.07	5.7	4.8-6.9
Colesterol (mg/dl)	165.89	45.14	156	132-203
Triglicéridos (mg/dl)	139.96	82.44	117	85-172
Albúmina (g/dl)	3.86	0.57	3.9	3.5-4.3
FA (UI/L)	196.7	216.96	120	87-218.5
Calcio (mg/dl)	8.94	1.01	9	8.3-9.6
Fósforo (mg/dl)	5.49	2.06	5.2	4.0-6.7
PTH (pg/ML)	575.47	625.92	375	153-800
Diuresis (mililitos)	440.21	690.42	50	0-530
FEVI (porcentaje)	61.05	10.93	63	55-69
PSAP (mmhg)	40.5	13.66	38	30-50
FEVI (porcentaje)	3.7	1.14	4	3-4
PSAP (mmhg)	3.37	1.31	3	2-4

DE: desviación estándar, DPP: diálisis peritoneal, HD: hemodiálisis, TRR: Tiempo de reemplazo renal, Hb: Hemoglobina, Hct: hematocrito, Cr: creatinina, FA: Fosfatasa alcalina, PTH: parathormona, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

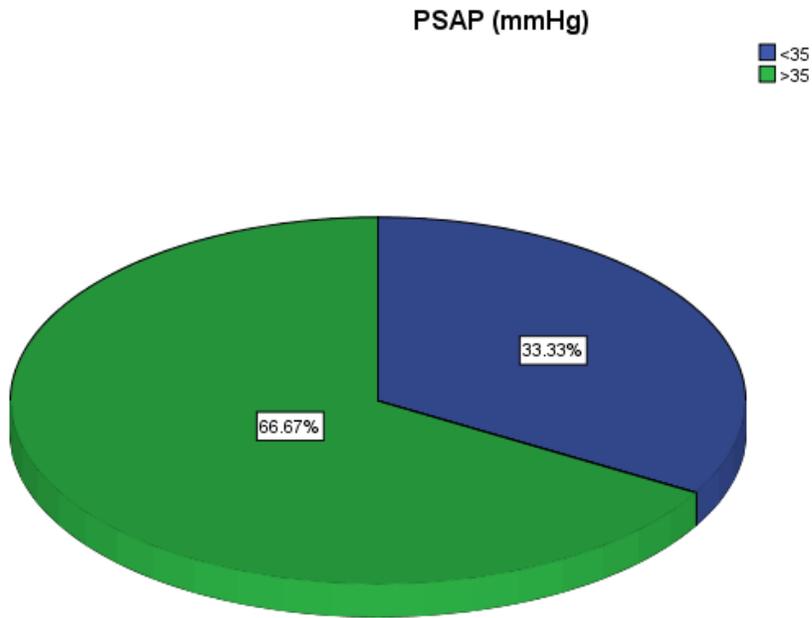
Tabla 2. Características de la población

Variables	Frecuencia	Porcentaje
Genero		
Femenino	81	57.4
Masculino	60	42.6
Etiología de la ERC		
DM2	3	2.1
DM1	3	2.1
No determinada	118	83.7
Glomerulopatía	7	5
Otros	10	7.1
Tipo de sustitución renal		
DP	56	39.7
HD	85	60.3
Diuresis		
Si	75	53.2
No	66	46.8

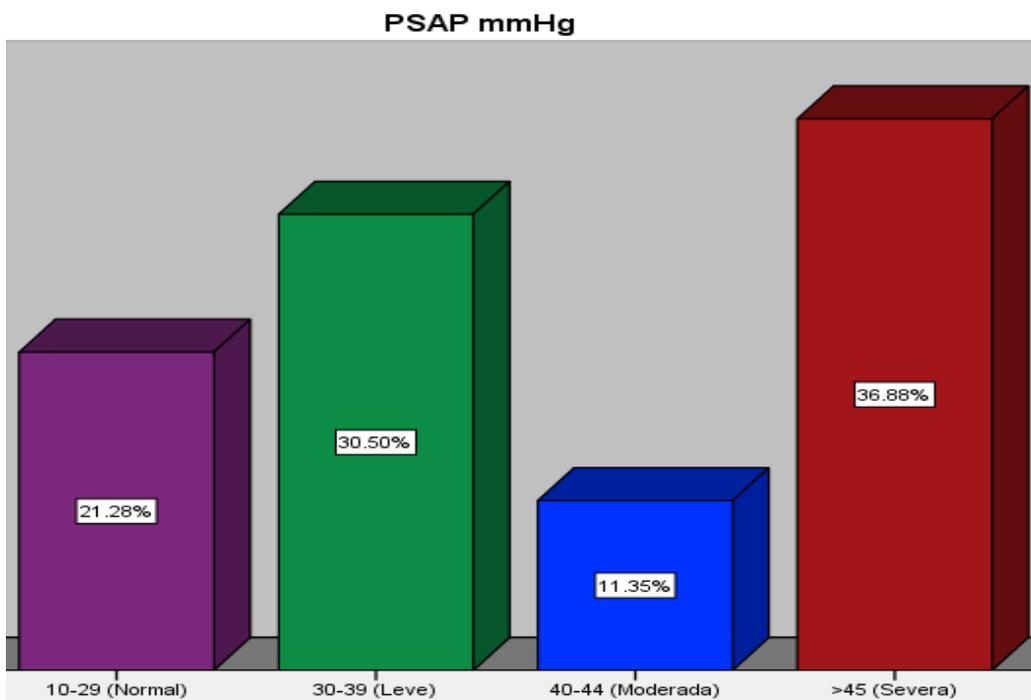
ERC: Enfermedad Renal Crónica, DM2: Diabetes mellitus tipo 2, DM1: Diabetes mellitus tipo 1

De los 141 pacientes del estudio, se clasificaron de acuerdo a la PSAP obtenida por ecocardiograma 21.28 % (30 pacientes) tuvieron una PSAP normal, 30.5 % (43 pacientes) leve, 12% (16 pacientes) moderada y 36.88% (52 pacientes) severa.

Encontramos que el 33.33% de los pacientes tenían PSAP menor de 35 mmHg y 66.67% era mayor de 35 mmHg.

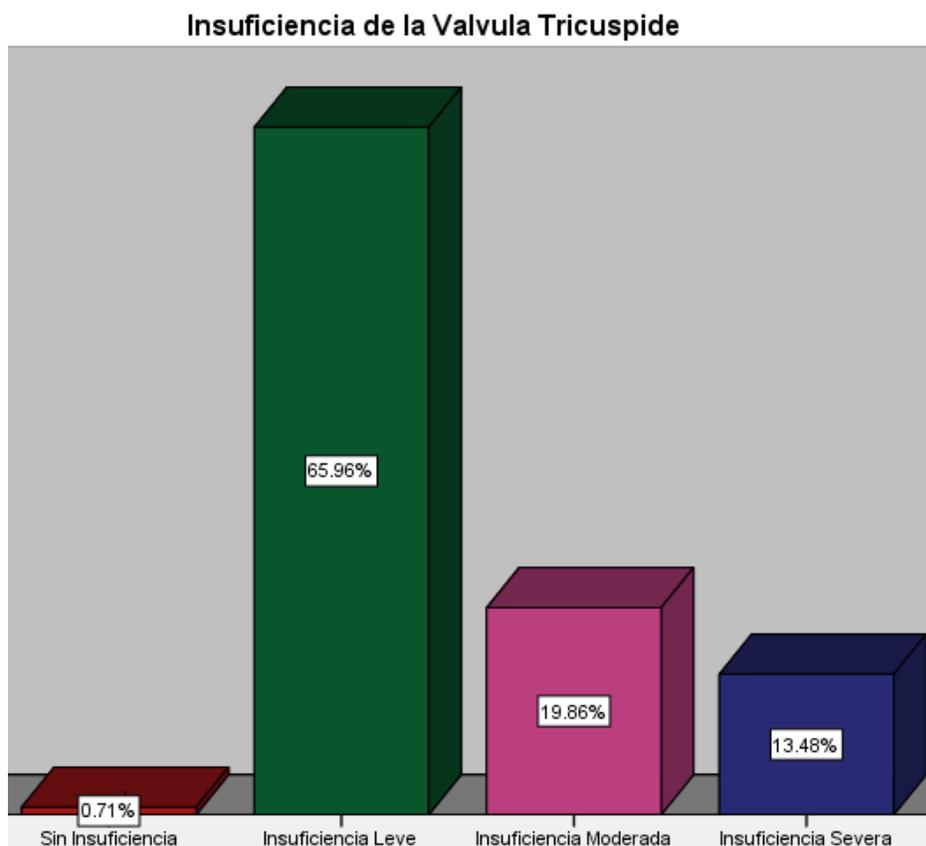


La PSAP mayor de 45 mmHg se encontró en el 36.88% de los pacientes.



La insuficiencia de la válvula tricúspide se clasificó como, leve, moderada y severa. El porcentaje de insuficiencia moderada y severa fue de 33.34%.

(Ver tabla 3)



Clasificación de la insuficiencia de la válvula tricúspide: leve, moderada y severa

De los 141 pacientes que se incluyeron en el estudio, por ecocardiograma, 73.8% (104 pacientes) tenían insuficiencia mitral leve, 13.5% (19 pacientes) tenían insuficiencia mitral moderada y 9.9% (14 pacientes) tenían insuficiencia mitral severa.

	Frecuencia	Porcentaje
Sin Insuficiencia	4	2.8
Insuficiencia Leve	104	73.8
Insuficiencia Moderada	19	13.5
Insuficiencia Severa	14	13.5
Total	141	100

Tabla 3

Para hacer el estudio de comparación de medias entre las 4 categorías de PSAP y su relación con el tiempo en años de sustitución renal y basado en que es una población de libre distribución se realizó la prueba de Kruskal-Wallis; se observa en la tabla 4 las medias de tiempo en cada una de las categorías de PSAP. Esta diferencia está representada visualmente en el grafico 1. En el análisis por categorías uno a uno con la prueba de U-Mann-Whitney la diferencia es observada en las categorías de PSAP normal con la PSAP leve ($p= 0.027$), además de la PSAP normal con la PSAP severa ($p= 0.003$), (ver gráfico 2)

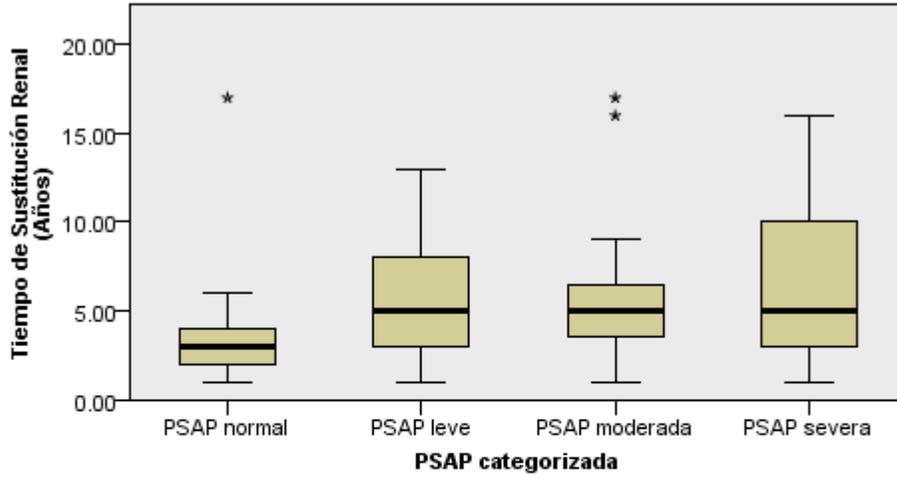
Tabla 4. Comparativa de tiempo de TRR en relación con la PSAP (*)

Variable	Media	DE (\pm)	Mediana	RIC 25-75
PSAP normal	3.53	2.86	3	2-4
PSAP leve	5.51	3.20	5	3-9
PSAP moderada	6.00	4.57	5	3.25-6.75
PSAP severa	6.38	4.21	5	3-10

TRR: terapia de remplazo renal; DE: desviación estándar

RIC: rango intercuartil, PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar

Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes

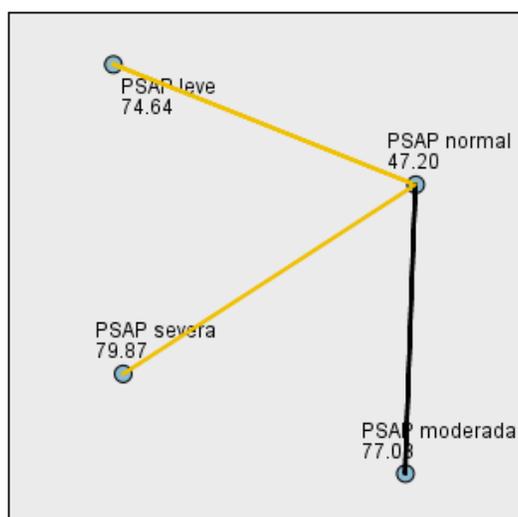


N total	141
Estadístico de contraste	13.524
Grados de libertad	3
Sig. asintótica (prueba bilateral)	.004

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.

Grafico 1. Prueba de Kruskal-Wallis en la categorización de la PSAP (4 grados) en relación al tiempo de terapia de reemplazo renal

Comparaciones entre parejas de PSAP categorizada



Cada nodo muestra el rango promedio de muestras de PSAP categorizada.

Muestra 1-Muestra 2	Estadístico de contraste	Error Error	Desv. Estadístico de contraste	Sig.	Sig. ajust.
PSAP normal-PSAP leve	-27.440	9.645	-2.845	.004	.027
PSAP normal-PSAP moderada	-29.831	12.551	-2.377	.017	.105
PSAP normal-PSAP severa	-32.665	9.295	-3.514	.000	.003
PSAP leve-PSAP moderada	-2.392	11.873	-.201	.840	1.000
PSAP leve-PSAP severa	-5.226	8.357	-.625	.532	1.000
PSAP moderada-PSAP severa	-2.834	11.591	-.245	.807	1.000

Cada fila prueba la hipótesis nula de que las distribuciones de la Muestra 1 y la Muestra 2 son las mismas.
 Se muestran las significaciones asintóticas (pruebas bilaterales). El nivel de significación es .05.
 Los valores de significación se han ajustado mediante la corrección de Bonferroni para varias pruebas.

Grafico 2. Comparación entre parejas con la prueba de U-Mann-Whitney.

C. Tipo de terapia de sustitución renal de acuerdo a la PSAP categorizada (normal, leve, moderada y severa)

Por el tipo de terapia de sustitución renal y la categorización de la PSAP en 4 categorías se analizó con diferencia de grupos por medio de chi cuadrada (χ^2) con una marcada diferencia entre los pacientes en dos momentos: en el grupo de PSAP moderada entre los pacientes en diálisis peritoneal contra los que estaban en hemodiálisis; del mismo modo los pacientes con PSAP severa en la misma condición, observándose mayor número de pacientes en hemodiálisis con la PSAP elevada en comparación con los pacientes en diálisis peritoneal. (p de 0.038). Ver gráfico 3 y tablas 4 y 5

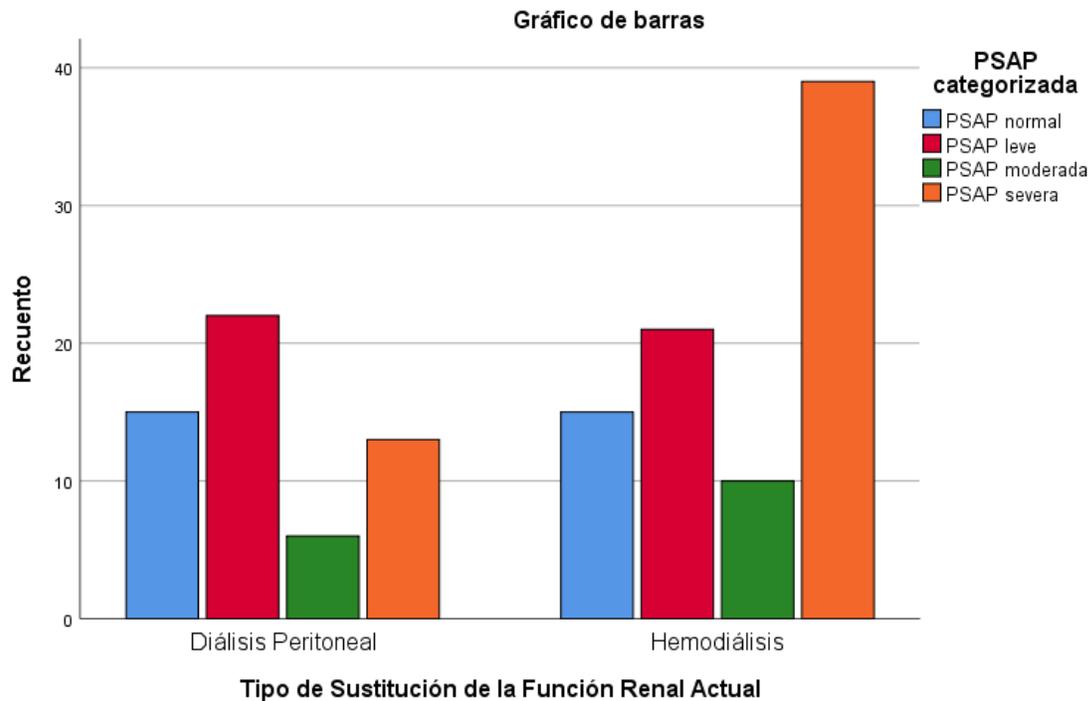


Gráfico 3

Tabla 4 Cruzada Tipo de Sustitución de la Función Renal Actual*PSAP categorizada

Tipo de Sustitución de la Función Renal Actual	Diálisis Peritoneal	Recuento	PSAP categorizada				Total
			PSAP normal	PSAP leve	PSAP moderada	PSAP severa	
	Diálisis Peritoneal	Recuento	15	22	6	13	56
		Recuento esperado	11.9	17.1	6.4	20.7	56.0
		% dentro de Tipo de Sustitución de la Función Renal Actual	26.8%	39.3%	10.7%	23.2%	100.0%
		% dentro de PSAP categorizada	50.0%	51.2%	37.5%	25.0%	39.7%
		% del total	10.6%	15.6%	4.3%	9.2%	39.7%
	Hemodiálisis	Recuento	15	21	10	39	85
		Recuento esperado	18.1	25.9	9.6	31.3	85.0
		% dentro de Tipo de Sustitución de la Función Renal Actual	17.6%	24.7%	11.8%	45.9%	100.0%
		% dentro de PSAP categorizada	50.0%	48.8%	62.5%	75.0%	60.3%
		% del total	10.6%	14.9%	7.1%	27.7%	60.3%
Total	Recuento	30	43	16	52	141	
	Recuento esperado	30.0	43.0	16.0	52.0	141.0	
	% dentro de Tipo de Sustitución de la Función Renal Actual	21.3%	30.5%	11.3%	36.9%	100.0%	
	% dentro de PSAP categorizada	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% del total	21.3%	30.5%	11.3%	36.9%	100.0%	

Pruebas de chi-cuadrada

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8.415 ^a	3	0.038
Razón de verosimilitud	8.631	3	0.035
Asociación lineal por lineal	7.413	1	0.006
Núm. de casos válidos	141		

a) 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5.
El recuento mínimo esperado es 6.35.

DISCUSIÓN

La HAP no es una enfermedad, es una condición hemodinámica y fisiopatológica encontrada en varios escenarios clínicos. Uno de ellos es en la ERC. La herramienta útil para calcular la PSAP es el ecocardiograma transtorácico.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar la correlación de hipertensión arterial pulmonar valorada por ecocardiograma con el tiempo y tipo de sustitución renal en pacientes con insuficiencia renal crónica.

En diversos estudios se ha encontrado que en sujetos sin diálisis tienen una frecuencia de HP \pm 25% en DP \pm 15% y con HD 42%

Yang et al., detectó PSAP mayor de 35 mmHg en pacientes con ERC 5/5 KDOQI en el 32.8% de los sujetos. También Agarwal y colaboradores [21] realizaron un interesante estudio en el que incluyeron 288 pacientes prevalentes en HD. La definición de HTP utilizada en este caso fue una PSAP > 35 mmHg estimada mediante ecocardiografía doppler fue de 38%. El porcentaje de nuestros pacientes que presentan mayor de 35 mmHg de PSAP fue de 66.67% mucho más alta que lo reportada por estos autores.

En el estudio PEPPER la frecuencia de HP mayor de 40 mmHg fue de 77% de pacientes en hemodiálisis postdiálisis y 71% sin diálisis. Nuestros pacientes que presentan mayor de 40 mmHg fue de 48.23% más bajo que en el estudio PEPPER. [22] Encontramos también que los pacientes que se encuentran en hemodiálisis presentan mayor porcentaje de PSAP que los de diálisis peritoneal, sin embargo, la mayoría tuvo las dos modalidades.

El tiempo en HD, también influye, ya que 18% de los sujetos desarrollan HAP durante la terapia, en especial durante el primer año.

La edad de los pacientes influye en los resultados por las comorbilidades existentes. El promedio de edad de nuestra población estudiada fue de 30.91 años (mínimo 16 y máximo 54) por lo que consideramos son pacientes muy jóvenes y con pocas comorbilidades diferente a lo reportado en la literatura internacional.

Otras características también se asociaron como mayor edad, Hb menor de 10, FEVI baja e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Nuestros pacientes la FEVI encontrada fue de 61.05 %. Pero la media de hemoglobina fue de 10.6 que consideramos si influyo.

En un estudio de investigación el 68% de los pacientes que tenían PSAP normal (menor de 35 mmhg), 47 (22%) tenían PSAP leve a moderadamente elevado (36-50) y 22 (10%) tenían una PSAP notablemente elevada mas de 50 sugestivos de HAP grave. El tiempo de diálisis fue el correlato mas fuerte de una PSAP elevada ($r= 0.253$, $P < 0.001$) y esta relación fue independiente de otras variables. Se observó PSAP elevada en 25%, 25%, 38% y 58% de los pacientes que no recibieron diálisis, diálisis durante menos de 1 año, mas de 1 año a 2 años o mas de 2 años, respectivamente.

Una PSAP mas de 50 mmhg se asoció con una supervivencia postransplante significativamente reducida (razón de riesgo= 3.75 [1.17-11,97], $P = 0.016$). Esta relación parecía ser independiente de otras variables como la edad avanzada, la fracción de eyección ventricular izquierda reducida, la albumina sérica baja y la función retardada de injerto.

Por los resultados del estudio realizado por nuestro grupo consideramos que la PSAP se asocia de manera significativa al tiempo que pasan con tratamiento sustitutivo de la función renal ya sea diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Estos resultados son particularmente importantes no solo por el empeoramiento pronóstico de los pacientes mientras permanezcan en diálisis, también traduce un peor pronóstico cuando se trasplantan, ya que los receptores de un trasplante renal, tienen un riesgo 4 veces superior de mortalidad cuando presentan HTP severa [23].

CONCLUSIONES

- En los 141 pacientes estudiados se encontró correlación entre la hipertensión arterial pulmonar valorada por ecocardiograma con el tiempo y tipo de sustitución renal en pacientes con insuficiencia renal crónica.
- El tipo de sustitución actual más frecuente fue la hemodiálisis en el 60.28%
- La edad promedio fue de 30 años (mínimo 16 máximo 54) lo que corresponde a una población muy joven
- El 57.4 % fueron hombres y el 42.6% % mujeres
- Se encontró que el 9.23 del total, presentaban derrame pericárdico mayor a 100 ml.
- El 34.76 % de los pacientes tuvieron FEVI por ecocardiograma trastorácico menor del 60%
- La insuficiencia tricúspide moderada y severa fue de 33.4%
- La insuficiencia mitral moderada y severa fue de 23.4%
- El 23.97% de los pacientes presentó niveles de hemoglobina menores de 10 g/dL

BIBLIOGRAFIA

1. Santos-Martínez LE, Orihuela-Rodríguez O, Rodríguez-Almendros NA, Carmona-Ruíz H, Soto-Márquez, et al. La hipertensión pulmonar de la enfermedad renal crónica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017 Sep-Oct;55(5):621-631.
2. Reque J, Quiroga B, Ruiz C, Villaverde MT, Vega A, Abad S, et al. Hipertensión pulmonar en pacientes en hemodiálisis: prevalencia y factores asociados. *Med Clin (Barc).* 2016 Feb 19;146(4):143-7.
3. Li Z, Liu S, Liang X, Wang W, Fei H, Hu P, et al. Pulmonary hypertension as an independent predictor of cardiovascular mortality and events in hemodialysis patients. *Int Urol Nephrol.* 2014 Jan;46(1):141-9.
4. Navaneethan SD, Wehbe E, Heresi GA, Gaur V, Minai OA, Arrigain S, et al. Presence and outcomes of kidney disease in patients with pulmonary hypertension. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 May;9(5):855-63.
5. Saran R, Robinson B, Abbott KC, Agodoa LYC, Bragg-Gresham J, Balkrishnan R, et al. US Renal Data System 2018 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2019 Mar;73(3 Suppl 1):A7-A8.
6. Otero González A, de Francisco ALM, Gayoso P, López FG. Obesity and renal function. Data from the epidemiological study: Prevalence of chronic renal disease in Spain. EPIRCE Study. *Nefrologia.* 2018 Jan - Feb;38(1):107-8.
7. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Endocrinol Nutr.* 2014 Nov;61(9):e25-43.
8. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 1998 Dec;9(12 Suppl):S16-23.
9. Banerjee D, Ma JZ, Collins AJ, Herzog CA. Long-term survival of incident hemodialysis patients who are hospitalized for congestive heart failure,

- pulmonary edema, or fluid overload. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007 Nov;2(6):1186-90.
10. Parfrey PS, Foley RN. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 1999 Jul;10(7):1606-15.
 11. Andersen KH1, Iversen M, Kjaergaard J, Mortensen J, Nielsen-Kudsk JE. Prevalence, predictors, and survival in pulmonary hypertension related to end-stage chronic obstructive pulmonary disease. *J Heart Lung Transplant*. 2012 Apr;31(4):373-80.
 12. van Wolferen SA1, Grünberg K, Vonk Noordegraaf A. Diagnosis and management of pulmonary hypertension over the past 100 years. *Respir Med*. 2007 Mar;101(3):389-98.
 13. McGoon MD, Benza RL, Escribano-Subias P, Jiang X, Miller DP, Peacock AJ, et al. Pulmonary arterial hypertension: epidemiology and registries. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Dec 24;62(25 Suppl):D51-9.
 14. Hyduk A, Croft JB, Ayala C, Zheng K, Zheng ZJ, Mensah GA. Pulmonary hypertension surveillance--United States, 1980-2002. *MMWR Surveill Summ*. 2005 Nov 11;54(5):1-28.
 15. D'Andrea A, Naeije R, Grünig E, Caso P, D'Alto M, Di Palma E. Echocardiography of the pulmonary circulation and right ventricular function: exploring the physiologic spectrum in 1,480 normal subjects. *Chest*. 2014 May;145(5):1071-8.
 16. Choudhary G, Jankowich M, Wu WC. Prevalence and clinical characteristics associated with pulmonary hypertension in African-Americans. *PLoS One*. 2013 Dec 16;8(12):e84264.
 17. Strange G, Playford D, Stewart S, Deague JA, Nelson H, Kent A, et al. Pulmonary hypertension: prevalence and mortality in the Armadale echocardiography cohort. *Heart*. 2012 Dec;98(24):1805-11.
 18. Moreira EM, Gall H, Leening MJ, Lahousse L, Loth DW, Krijthe BP, et al. Prevalence of Pulmonary Hypertension in the General Population: The Rotterdam Study. *PLoS One*. 2015 Jun 23;10(6):1-12.

19. Fayngersh V, Drakopanagiotakis F, Dennis McCool F, Klinger JR. Pulmonary hypertension in a stable community-based COPD population. *Lung*. 2011 Oct;189(5):377-82.
20. Aldrete-Velasco JA, Chiquete E, Rodríguez-García JA, Rincón-Pedrero R, Correa-Rotter R, García-Peña R, et al. Mortalidad por enfermedad renal crónica y su relación con la diabetes en México. *Med Int Méx*. 2018 Ago;34(4):536-50.
21. Agarwal R. Prevalence, determinants and prognosis of pulmonary hypertension among hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2012 Oct;27(10):3908-14.
22. Pabst S, Hammerstingl C, Hundt F, Gerhardt T, Grohé C, Nickenig G, et al. Pulmonary hypertension in patients with chronic kidney disease on dialysis and without dialysis: results of the PEPPER-study. *PLoS One*. 2012;7(4): e35310. DOI: 10.1371/journal.pone.0035310
23. Issa N, Krowka MJ, Griffin MD, Hickson LJ, Stegall MD, Cosio FG. Pulmonary hypertension is associated with reduced patient survival after kidney transplantation. *Transplantation*. 2008 Nov 27;86(10):1384-8.

Cuadro I Clasificación actualizada de la hipertensión pulmonar (adaptado de referencia 2)
1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)
HAP idiopática
HAP hereditaria
1.2.1. BMPR2
1.2.2. ALK-1, ENG, SMAD9, CAV1, KCNK3
1.2.3. Desconocido
1.3. Inducida por fármacos y toxinas
1.4. Asociada con:
1.4.1. Enfermedad del tejido conectivo
1.4.2. Infección por VIH
1.4.3. Hipertensión portal
1.4.4. Enfermedad cardíaca congénita
1.4.5. Esquistosomiasis
1' Enfermedad veno-oclusiva pulmonar y/o hemangiomatosis capilar pulmonar
1'' Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
2. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad del corazón izquierdo
2.1. Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
2.2. Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo
2.3. Enfermedad valvular
2.4. Obstrucción del tracto de entrada/salida del corazón izquierdo congénita/adquirida y miocardiopatías congénitas
3. Hipertensión pulmonar debida a enfermedades pulmonares y/o hipoxia
3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
3.2. Neumopatía intersticial
3.3. Otras neumopatías con patrón mixto restrictivo y obstructivo
3.4. Desórdenes respiratorios del sueño
3.5. Desórdenes de hipoventilación alveolar
3.6. Exposición crónica a elevada altitud
3.7. Enfermedades del desarrollo pulmonar
4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica
5. Hipertensión pulmonar con mecanismos multifactoriales poco claros
5.1. Desórdenes hematológicos: anemia hemolítica crónica, desórdenes mieloproliferativos, esplenectomía
5.2. Desórdenes sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis pulmonar, linfangioleiomiomatosis
5.3. Desórdenes metabólicos: enfermedades del almacenamiento del glucógeno, enfermedad de Gaucher, desórdenes tiroideos
5.4. Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, enfermedad renal crónica con o sin diálisis, hipertensión pulmonar segmentaria