

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ.”

CENTRO MEDICO NACIONAL “SIGLO XXI”.

DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MÉDICA.

TITULO:

***“FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES EN HEMODIALISIS CRONICA CON
FISTULA ARTERIORVENOSA”***

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN NEFROLOGIA.

PRESENTA:

Dr Rosano Chamorro José Rubén.

TUTOR:

Dra. Martínez Hernández Bertha E, Médico de Nefrología, Unidad de Hemodiálisis. UMAE CMN Siglo XXI, IMSS, México, D.F.

CO-TUTORES:

Dr. Orihuela Rodríguez Oscar, Médico de Cardiología, UMAE CMN Siglo XXI, IMSS, México, D.F.

Dr. Ríos Nava Miguel A. Médico de Radiología, UMAE CMN Siglo XXI, IMSS, México, D.F.

FEBRERO 2007



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.

AUTORIZACION DE TESIS

“FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES EN HEMODIALISIS CRONICA CON
FISTULA ARTERIORVENOSA”

DRA LEONOR ADRIANA BARILE FABRIS
DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD

DRA. BERTHA E. MARTINEZ HERNANDEZ
TUTOR DE TESIS

DR. ORIHUELA RODRIGUEZ OSCAR
CO-TUTOR

DR. RIOS NAVA MIGUEL ANGEL
CO-TUTOR

DR. TRINIDAD RAMOS PEDRO
JEFE SERVICIO NEFROLOGIA

A MIS PADRES:

Quienes con su apoyo incondicional

Han legado testimonio vivo

De que los triunfos son producto

De la integración, el amor y la fé familiar.

Mil Gracias...

La medicina, es en esencia

Una conciliadora perenne entre la vida y la muerte

Una tregua entre el hombre y su naturaleza

Biológicamente irrenunciable

Y sin duda, un celo irreverente por

Intentar recrear a Dios.

DR. J.-R. ROSANO CHAMORRO

NEFROLOGIA 2004-2007

INDICE

Páginas:

Introducción.....	4
Material y métodos.....	11
Análisis estadístico.....	13
Resultados.....	14
Discusión.....	32
Conclusiones.....	32
Bibliografía.....	35
Anexos.....	40

INTRODUCCION:

La enfermedad cardíaca es la principal causa de muerte en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), la miocardiopatía y la cardiopatía isquémica son las principales causas entre el grupo de pacientes en diálisis (1). Las principales alteraciones responsables de la HVI y de la enfermedad arterial en pacientes con IRCT, están caracterizadas por una hipertrofia arterial, así como la formación de placas de ateroma. La HVI es consecuencia de los efectos combinados de la sobrecarga hemodinámica crónica y los efectos bioquímicos neurohumorales de la uremia. La sobrecarga hemodinámica está con relación a la sobrecarga de presión y volumen. La sobrecarga de volumen está vinculada a la circulación hipercinética con elongación del ventrículo izquierdo de igual forma, es responsable del remodelamiento arterial y cardíaco (como parte de un sistema hemodinámico acoplado en paralelo); la sobrecarga de presión por el contrario, está ligeramente relacionada a cambios anormales de la geometría miocárdica y de la función arterial, los cuales, tienen alto impacto hacia la progresión de falla cardíaca (3, 4). La disfuncionalidad e hipertrofia ventricular, cuando se comportan como estados de alto gasto, suelen traducir estados comorbidos subyacentes: la anemia, la enfermedad de Paget, el beri-beri, la tirotoxicosis, la cardiopatía isquémica (presente en el 10% de los paciente prediálisis y el 25% de los pacientes en diálisis) y la uremia (que junto al hiperparatiroidismo secundario favorecen el remodelamiento vascular y probablemente rigidez vascular) (5, 6). La incidencia de HVI en pacientes con IRCT aumenta en forma progresiva a medida que la velocidad de filtración glomerular disminuye, como lo demostró un estudio que evaluó la HVI y la DSVI en pacientes en prediálisis, en diálisis peritoneal (DP) y hemodiálisis (HD), de tal modo que el 50% de los pacientes con enfermedad renal en estadio IV o V tienen esta condición y entre el 32% al 62% de los pacientes en HD muestran la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) disminuido (particularmente en casos con cardiopatía isquémica subyacente). Aunque, se han documentado casos con deterioro de su clase cardíaca funcional clínica con evidencia de HVI, pero con función sistólica conservada (casos con DDVI) (11).

El 80% de los pacientes en diálisis tienen anomalías ecocardiográficas distintivas: incremento de la masa ventricular a expensas del diámetro telediastólico, engrosamiento de pared ventricular o combinaciones de hipertrofia ventricular izquierda (HVI -concéntrica o excéntrica-), que junto a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI), se consideran como factores de pronóstico adversos cuando se comportan clínicamente como insuficiencia cardíaca congestiva (2, 3).

La DSVI en pacientes con IRCT asintomáticos representa un estadio preclínico de falla cardíaca, habitualmente precedido por la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (DDVI), cuya prevalencia llega a ser de hasta el 48%. Esta última, puede ser evaluada ecocardiográficamente mediante la fracción de acortamiento de la pared ventricular (FAc) y el índice de velocidades transmitrales (índice E/A) que junto al tiempo de desaceleración, traducen alteraciones del llenado ventricular, resultando en cambios estructurales y funcionales con el subsecuente retraso en la relajación y la complianza (por hiperproliferación fibroblástica y del tejido fibroso); el decremento de

esta última, tiene un efecto del volumen sobre la presión, de tal forma, que un ligero incremento en el primero, favorece el desarrollo de edema agudo pulmonar aun a pesar de una adecuada contractibilidad miocárdica [situación correlacionada con la disminución de la reserva miocárdica de oxígeno (VO₂)], el cual es el principal determinante del estrés telesistólico, la frecuencia cardiaca y del inotropismo, incidiendo en la aparición de arritmias y muerte, considerándosele como predictiva de los eventos fatales y no fatales relacionados a complicaciones cardiovasculares, su hallazgo permite estimar la frecuencia anual de insuficiencia cardiaca izquierda (ICI) (5-20%) (6, 7, 8, 9, 10).

Junto con la anemia, la edad avanzada, hiperhidratación, hipertensión arterial, hipoalbuminemia, pericardiopatías y cardiopatía isquémica, las FAVI son otro factor de riesgo potencial en el desarrollo de dilatación del ventrículo izquierdo, y concomitante desarrollo de miocardiopatía urémica e ICI de alto gasto en los pacientes en HD. Este es sospechado ante la presencia de falla cardiaca progresiva y resistente a la diálisis, así como al signo de Branham-Nicoladoni positivo, el cual tiene correlación directa con el flujo sanguíneo (Qs) elevado de la fistula arteriovenosa [(FAVI) -a pesar de su baja sensibilidad en presencia de ICI crónica-] bajo otros factores estables, esto explica el incremento del gasto cardiaco (GC) en forma proporcional al aumento del Qs de la FAVI (12, 13, 14, 15, 16).

Clínicamente, los pacientes asintomáticos con una FAVI, muestran cardiomegalia, soplo sistólico, galope y anomalías electrocardiográficas, por el contrario, en los pacientes sintomáticos hay datos de ICI congestiva, con elevación de las presiones venosa, arterial y de la arteria pulmonar en reposo, así como una disminución del GC con el ejercicio, aun, sin antecedentes de enfermedad cardiaca previa (6). Sin embargo, la importancia clínica a la respuesta fisiológica crónica tras la creación de una FAVI, no ha sido bien comprendida, por lo que la HVI tiene un comportamiento progresivo durante HD, por lo que debe ser considerada como un fenómeno adquirido relacionado a persistente sobrecarga de volumen y presión, con un aumento del trabajo cardiaco global (17, 18).

Las FAVI autólogas, permanecen parecen ser factores de riesgo en generar efectos cardiacos deletéreos, que ha diferencia de las FAVI heterólogas, muestran Qs más inestables, quizá por el tamaño de la anastomosis y por características del implante mismo (12, 19).

Muenster y et al, mostraron la correlación entre hipertensión arterial sistémica (HAS) y falla cardiaca en pacientes con FAVI, donde la HAS incrementaba el Qs a través de una FAVI de baja resistencia, y en forma crónica se encontraron cambios secundarios a nivel diastólico/sistólico, con el consecuente deterioro de la reserva miocárdica. Posin et al, han reportado significativa correlación entre los signos de ICI y el producto del Qs mediante flujometría doppler: (Qs)*tiempo de duración de la FAVI en 66 pacientes con IRCT en HD crónica (20). London y cols., demostraron una correlación significativa entre el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI) y el Qs. De Lima y cols., en 61 trasplantados renales con FAVI, observó un DTDVI superior entre pacientes con FAVI funcionando respecto a los que no. Muñoz y cols., describieron la aparición de ICI aguda secundaria a FAVI humeral 24 horas después de la colocación de una endoprótesis en vena subclavia homolateral. En el protocolo de Tazza y cols., todos los enfermos con FAVI con Qs > 2,000 ml/min explorados mediante ecocardiografía, evidenciaron DDVI (6, 12, 13, 19).

Se ha observado repercusión hemodinámica aguda significativa cuando el Qs de la FAVI es superior al 20% del GC, la cual de persistir, podría deprimir la función ventricular izquierda en forma irreversible (12, 16). En la mayoría de los pacientes en HD, no existe traducción clínica de la sobrecarga de volumen ocasionada por las FAVI (13, 19).

Los Qs de FAVI en pacientes con falla cardiaca de alto gasto son muy variables (0.6-11L/min.), promedio para una FAVI distal es de 465+/-250ml/min. y para una proximal de 750+/-309ml/min. (aunque Mahmutyazicioglu et al, reportaron que el Qs de la arteria radial de las FAVI desde el día 1 de la intervención quirúrgica fue 23 veces mayor a la basal y alcanzó un Qs de hasta 800ml/min en el día 7) (22). Ante la presencia de una enfermedad cardiaca intrínseca o HAS, disminuye el umbral para el desarrollo de falla cardiaca, así, la creación de FAVI, predispone a pacientes con IRCT a un riesgo elevado de cardiopatía isquémica (esto último por desbalance entre el oxígeno subendocardico suplementario y un incremento en la demanda de oxígeno consecuente con un elevado GC (9, 15, 21). En una cohorte histórica, obtenida del sistema norteamericano de morbilidad renal, se evaluó la asociación entre accesos vasculares para HD y cardiopatías, definidas como presencia de insuficiencia cardiaca y cardiopatía isquémica, la tasa de falla cardiaca por 100 personas/año fue de 19.6 entre los que tenían FAVI y 25.7 para angioaccesos de PTFE y 31.1 para pacientes con empleo de catéter temporal. Las tasas correspondientes para cardiopatía isquémica fueron de 8.2 entre las FAVI, 11 entre los injertos y 12.4 entre los catéteres temporales. Se encontró, que las FAVI no mostraron asociación con relación a la incidencia de falla cardiaca y eventos coronarios agudos, concluyéndose que a los 60 días de iniciar la diálisis no hay asociación con un incremento en el riesgo de eventos cardiovasculares tardíos no fatales en pacientes en HD crónica (23).

Un excesivo cortocircuito a través de las FAVI es demostrado por medio de mediciones invasivas del GC, la presión arterial sistémica, las RVS y el consumo de oxígeno antes y después del cierre temporal de la misma. La evaluación ecocardiográfica de la influencia generada por la oclusión sobre la FAVI sobre el GC y la medición no invasiva del flujo de las FAVI por doppler confirman finalmente el diagnóstico. El cierre quirúrgico de las FAVI induce mejoría clínica del estado cardiovascular, con eventual remisión de los síntomas de falla cardiaca cuando se encuentra en fase aguda (24).

El efecto de las FAVI para diálisis fue evaluado por ecocardiograma en 10 pacientes con IRCT: antes de su creación, repitiéndose cada 24 hrs. después de la cirugía, el día previo a su primera HD, las siguientes 4 diálisis y finalmente 6 meses del cierre. Inicialmente, la FAVI generó incremento del diámetro ventricular en diástole acompañado de un aumento en el volumen diastólico, dilatación compensadora que perduró hasta el inicio de la primera HD y se mantuvo por los siguientes 6 meses. No se apreciaron cambios en el diámetro interno en sístole, el porcentaje de acortamiento ni del volumen sistólico. Esto permitió concluir que las FAVI generan incremento inmediato de la precarga y que es revertido inmediata y parcialmente por la HD crónica, en función de la reserva cardiaca subyacente (19, 26).

Al estimar el Qs en FAVI durante la HD crónica y su efecto sobre la función cardiaca, se evaluaron 7 pacientes, mediante ecocardiografía, antes y 10 minutos después de la oclusión de la FAVI. El índice cardiaco estuvo incrementado (4.31 ± 0.23 L/min/m²) y un descenso dentro del rango normal a 3.89 ± 0.11 L/min/m² después de su oclusión. Esta reducción fue debida a una disminución en la frecuencia cardiaca desde 82 ± 4 latidos/min a 76 ± 5 latidos/min. La estimación del Qs de la FAVI (0.71 ± 0.17 L/min.) ha sido reportado similarmente en estudios hemodinámicas invasivos. Los parámetros de contractibilidad cardiaca estuvieron en un rango mas bajo de lo normal (1.16 ± 0.10 circ/sec.), para la velocidad de acortamiento ventricular (VFC) y $65 \pm 4\%$ para la FEVI. Este disminuye mínimamente después de la oclusión. Los pacientes en HD crónica presentaron un índice del diámetro telediastólico mayor sin cambios en el índice del diámetro telesistólico y el tiempo de eyección, incidiendo sobre la velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra miocárdica y de la fracción de eyección ventricular. La medición simple ecocardiográfica reveló que solo aquellos pacientes con pobre función ventricular izquierda e hipertrofia septal, mostraron mejoría de la función cardiaca después de la oclusión de la FAVI (27, 28, 29, 30).

Van Duijnhoven y cols., objetivaron una disminución significativa del índice de masa del ventrículo izquierdo con relación a la disminución del DTDVI después del cierre electivo de las FAVI en 20 trasplantados renales. Sin embargo, la dilatación compensadora del ventrículo izquierdo frente a la sobrecarga de volumen tiene un límite de reversibilidad y, en algunos casos, persiste el compromiso cardiaco aun después del cierre de las FAVI (31, 32).

Sugihara y cols., demostraron que el análisis del movimiento axial longitudinal ventricular izquierdo es muy sensible para detectar desordenes funcionales cardiacos. Se concluyó que la excursión axial longitudinal sistólico auricular izquierdo del anillo mitral (ALAM) en modo-M, puede ser un detector fiable de DDVI, y que los pacientes en HD con un índice ALAM prediálisis < 0.55 cm., es indicador de adecuadas condiciones de volumen (33).

Los efectos hemodinámicos agudos y crónicos determinados en forma invasiva (catéter Swan-Ganz) en 17 pacientes, con una FAVI radio-cefálica durante las primeras 24 hrs. y a las 6 semanas de su construcción. Seis semanas después, el índice cardiaco (IC) y el índice de volumen expulsivo (IVE), se incrementaron ligeramente junto con un significativo incremento de la presión arterial media y la presión arterial sistólica. Ningún paciente mostró incremento significativo en las presiones de llenado cardiaco, y en algunos, solo se evidenció una disminución de las RVS e incremento del IC e IVE, por lo que fueron considerados poco significativos y de escasa repercusión hemodinámica adicional, por lo que las FAVI de pacientes en diálisis no parecen ser causa apreciable de congestión circulatoria pulmonar (34).

Se han podido apreciar efectos significativos sobre las funciones sistólica y diastólica cardiacas en relación con la liberación del péptido natriurético auricular (PNA -inducido por carga de volumen-) y del péptido natriurético cerebral (PNC -estimulado por la disfunción diastólica ventricular izquierda-), ambos alcanzan el pico máximo de concentración 10 días después de la creación de la FAVI. El moderado incremento de la precarga producido por las FAVI, es contrarrestado en forma mediata por

el decremento de las RVS y más tardíamente, por la secreción del PNA en respuesta al elongamiento auricular (35).

La oclusión aguda de una FAVI disminuye efectivamente el gasto cardiaco y es así mismo, benéfica para el manejo de la falla cardiaca de alto gasto. Sin embargo, cuando existe una enfermedad ventricular izquierda subyacente, la oclusión de las FAVI no garantiza su utilidad para revertir la falla cardiaca y podría, incluso empeorar las alteraciones hemodinámicas preexistentes, sin embargo el cierre de las FAVI, podría mejorar sustancialmente la función cardiaca solo en pacientes seleccionados. (25, 36, 37, 38).

El cierre quirúrgico de las FAVI, reduce el diámetro interno y la masa del ventrículo izquierdo en pacientes receptores de trasplante renal, donde un incremento en la presión arterial y de las RVS totales fueron inducidas por la oclusión temporal de las FAVI o el ligamiento permanente de las FAVI, resultando en un significativo decremento tanto del Qs del angioacceso como del GC, el cual fue sostenido por arriba de 1 año tras el evento quirúrgico (39, 40, 41). En un estudio retrospectivo entre 61 pacientes postrasplantados con o sin FAVI, se comparó ecocardiográfica y ultrasonográficamente cambios hemodinámicos y cardiovasculares. Se pudo concluir que la influencia persistente de las FAVI de alto flujo tenía poco impacto sobre la morfología y función cardiaca en pacientes trasplantados estables y con adecuada función del aloinjerto, sugiriéndose que no es indicativo el desmantelamiento generalizado en todos los pacientes postrasplantados portadores de FAVI (42).

Se estudió el efecto inmediato resultante del cierre espontáneo de una FAVI posterior al trasplante renal en 17 pacientes quienes tenían trombosada su FAVI dentro de los primeros meses postrasplante y se les comparó vs. 34 pacientes trasplantados con FAVI funcional. Se realizó estudio ecocardiográfico pretrasplante y al año del mismo, evidenciándose cambios morfométricos y volumétricos de las cavidades izquierdas (estadísticamente poco significativos), a favor de los pacientes trasplantados con FAVI trombosadas, quienes tenían incluso GC e IC menos elevados (42).

Un paciente con dos FAVI proximales, desarrolló progresiva depresión de su función ventricular izquierda por un estado de alto gasto cardiaco, sugiriéndose que la sobrecarga de volumen crónica (bajo el contexto de alto gasto), podría ser irreversible para un corazón con baja reserva funcional y aquellos con una enfermedad cardiaca clínica o subclínica subyacente, potenciada por grandes ganancias interdialíticas (37). Sin embargo, se han reportado casos de falla cardiaca generadas por las FAVI que ecocardiográficamente presentaban funcionalidad miocárdica conservada tras corroborar cortocircuitos arteriovenosos suficientemente grandes ($Q_s > 1.0$ L/min.) como para superar el GC (36).

Ante un Qs elevado y poco tolerado, se recree de una cuidadosa evaluación para la corrección oportuna para limitar los influjos a la FAVI, los cuales generan flujo retrógrado desde la arteria radial a través de las arcadas palmares y la arterial cubital. La exploración USG Doppler-color periódica de los vasos distales, con apertura y oclusión por compresión, es primordial para establecer el diagnóstico positivo e implementar una adecuada acción terapéutica (43, 44, 45). La estimación no invasiva de Qs y de la

presión arterial pulmonar de forma conjunta, permite sentar la indicación quirúrgica del cierre total o parcial del FAVI sin necesidad de recurrir a métodos diagnósticos más agresivos (12, 46).

Debido a que las principales complicaciones cardiovasculares en pacientes con terapia sustitutiva de la función renal, son la insuficiencia cardiaca y la cardiopatía isquémica, la evaluación de todas las posibles causas que contribuyen al deterioro de la función cardiaca, permitirán detectar, y probablemente modificar su curso y desenlace. Las fistulas arteriovenosas, son el mejor acceso vascular para un paciente en hemodiálisis crónica, sin embargo, no está exenta de complicaciones: infecciones, trombosis y estados hemodinámicos alterados, que inciden sobre la sobrevida del paciente.

De los trastornos hemodinámicos inherentes a la construcción de una fistula arteriovenosa, el deterioro agudo de la función cardiaca, es quizá la forma más común de alteración cardiovascular (19).

Entre las múltiples causas de insuficiencia cardiaca izquierda en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, la contribución de las fistulas arteriovenosas sobre el trabajo miocárdico ha sido frecuentemente pasado por alto. Si bien una fistula arteriovenosa puede generar falla cardiaca en forma aguda tras su creación, un cierre oportuno puede mejorar el flujo sanguíneo y en consecuencia su corrección (5). Sin embargo, es poco probable que estas por si mismas sean la causante de la insuficiencia cardiaca izquierda crónica, por lo que otros factores agregados en el contexto de una reserva cardiaca baja, pueden favorecer el desarrollo de esta entidad (6, 12). La aparición de descompensación cardiaca depende de la magnitud del flujo sanguíneo de la fistula, su localización y el tiempo de su creación, así como de la reserva miocárdica existente (13, 19, 30). La respuesta fisiológica aguda a una fistula arteriovenosa que ocurre dentro de las primeras 12 semanas son: decremento en las resistencias vasculares sistémicas, incremento de la precarga derivado del retorno venoso, elevando el gasto cardiaco, incrementando la frecuencia cardiaca o del volumen sistólico máximo, sobrecarga cardiaca (incremento de las dimensiones de la vena cava inferior, la aurícula izquierda y del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo, adjunto a una disminución de la complianza ventricular), con la subsecuente hipertrofia del ventrículo izquierdo secundario a un engrosamiento del septum interventricular y/o de la pared posterior así como una reducción de la diferencia arteriovenosa de oxígeno a nivel de la fistula (6, 10, 40). El 80% de los pacientes en diálisis tienen anomalías ecocardiográficas distintivas: incremento de la masa ventricular a expensas del diámetro telediastólico, engrosamiento de pared ventricular o combinaciones de hipertrofia ventricular izquierda (-concéntrica o excéntrica-), que junto a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI), se consideran como factores de pronóstico adversos (2, 3).

Sin embargo, la importancia clínica a la respuesta fisiológica crónica tras la creación de una FAVI, no ha sido bien comprendida. Considerando que la hipertrofia ventricular izquierda generada, favorecería un deterioro progresivo de la función cardiaca durante la hemodiálisis, debe ser considerada como un fenómeno adquirido relacionado a una persistente sobrecarga de volumen y presión, con un aumento del trabajo cardiaco global (17, 18). Dentro de los hallazgos ecocardiográficos tras la construcción de las fistulas arteriovenosa, diversas cohortes indican lo siguiente: aumento del diámetro telediastólico

ventricular (DTDVI >4%), del acortamiento fraccional ventricular izquierdo (FcVI >8%) y del gasto cardiaco (GC >15%). En las mediciones de las velocidades de flujo del ventrículo izquierdo por evaluación Doppler, el tiempo de desaceleración de la onda de llenado diastólico temprano está acortado (<12%) y el índice del pico de velocidad del llenado temprano diastólico auricular (E-A ratio) está incrementado (>18%). La diferencia de la duración del influjo ventricular izquierdo y el flujo venoso pulmonar a la contracción auricular (un marcador de la presión telediastólica ventricular izquierda) está acortado, aun 15 días después de la creación de la fístula arteriovenosa (<37%). Es decir, la construcción de la fístula arteriovenosa, induce disfunción diastólica hacia un patrón de llenado restrictivo (10, 18, 25). No obstante, escasos son los estudios concluyentes en relación a los efectos sobre la función cardiaca a largo plazo generados por una fístula arteriovenosa, esto obliga a tratar de definir cual es la repercusión hemodinámica sobre la función cardiaca global.

METODOLOGIA:

MATERIAL, PACIENTES Y METODOS:

Se realizó un estudio de “Antes y después”, en los que se incluyeron pacientes en hemodiálisis crónica como tratamiento substitutivo de la función renal, que se encuentre en la unidad de hemodiálisis del departamento de Nefrología del CMN Siglo XXI, todos mayores de 17 y menores de 75 años, de ambos sexos, en hemodiálisis crónica, con fistula arteriovenosa que haya sido construidas más allá de 6 meses previos al estudio y que contaran con un ecocardiograma previo a la realización de la fistula arteriovenosa. Se excluyeron a aquellos pacientes no deseasen participar en el estudio y se eliminaron a aquellos que presentaran pérdida de la funcionalidad de la fistula arteriovenosa durante el estudio y que desarrollasen insuficiencia cardiaca izquierda aguda por cualquier razón.

Las variables a evaluar fueron la funcionalidad ventricular izquierda desde el punto de vista ecocardiográfico en función del tiempo de construcción y el gasto sanguíneo de la fistula arteriovenosa. Se consideraron como factores de confusión: presencia de cardiopatía isquémica, antecedentes de infarto agudo al miocardio, presencia de cardiopatía urémica, presencia de insuficiencia cardiaca por descompensación hemodinámica o anémica, fistula de alto gasto, flujo de fistula arteriovenosa por ultrasonografía dependiente de la apreciación del ultrasonografista y contar con 2 fistulas arteriovenosas.

Las Fístulas arteriovenosas se denominaron *funcionales* cuando alcanzan flujos sanguíneos transhemodiálisis $> 0 = a 400$ ml/min., sin antecedentes de trombosis, estenosis o revascularización, con vida media > 6 meses desde su creación, susceptibles de ser medidas por USG Doppler.

Se definieron las fistulas arteriovenosas en 2 categorías en función del flujo obtenido por el USG doppler en: de alto gasto > 1 L/min. y de gasto normal < 1 L/min.

Se definió el diagnóstico ecocardiográfico en función del comportamiento de la función ventricular izquierda categorizándolos como disfunción ventricular: *presente o ausente* y se les recategorizará como *distales o proximales* en relación a la cercanía anatómica con el corazón.

Se compararán variables cualitativas ecocardiográficas pre y post fistula arteriovenosa para análisis estadístico.

Se entrevistaron a pacientes con los criterios de inclusión establecidos y todos firmaron el consentimiento informado.

De la información obtenida del expediente clínico se documentaron: la fecha de construcción de la fistula arteriovenosa y los parámetros del ecocardiograma pre-construcción.

Se documentaron la presencia de antecedentes cardio-patológicos que permitan elegir a los candidatos en base a los criterios de eliminación predeterminados, así mismo se determinaron los datos demográficos (sexo y edad), somatométricos (peso, talla y superficie corporal total [SCT]); bioquímicos prediálisis recientes (Creatinina, nitrógeno ureico sanguíneo, hematocrito, paratohormona intacta, colesterol, triglicéridos, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, fibrinógeno,

producto calcio*fósforo (derivado del calcio sérico corregido a proteínas totales o albúmina sérica y fósforo sérico).

Se realizaron estudios ultrasonográficos doppler-color (tiempo de realización, velocidad de flujo y diámetro de la fistula arteriovenosa); ecocardiografía en modo-M y bidimensional para evaluar función ventricular sistólica, todos los datos serán vaciados a una hoja de cálculo y eventualmente se procesaron para análisis estadístico. Se programaron los ultrasonidos doppler-color de la fistula, uno a dos días previos a la realización del ecocardiograma, anotándose todas las mediciones proporcionadas. El USG Doppler-color empleado fue el modelo HDI 3000, con transductor lineal multifrecuencia 4-7 MHz de Phillips, Co., y requirió la medición de la velocidad del flujo del tracto de salida a 5 cm. de la anastomosis quirúrgica de la fistula arteriovenosa y diámetro del mismo con la conversión matemática para determinar el flujo (35, 39).

$$Q_s = \pi v d^2 / 4$$

Q_s = Flujo de la fistula arteriovenosa en ml/min.

v = velocidad del flujo de la fistula arteriovenosa obtenida por técnica Doppler-color, en m/s.

d = Diámetro de la FAVI (a 5cm delante de la anastomosis quirúrgica de la FAVI).

Se realizaron ecocardiografías posteriores a la sesión de hemodiálisis, para evitar un estado de sobrecarga que sobreestime mediciones correspondientes. El nuevo estudio ecocardiográfico transtorácico se realizó mediante un ecocardiógrafo modelo Sonolayer α SSA-270 A con transductor lineal de 3.5 MHz y ecocardiograma en modos M bidimensional y doppler (color, pulsado y continuo), de Toshiba, Co.; (realizado por un solo ecocardiografista), de acuerdo a las normas de evaluación dictadas por la Asociación Americana de Ecocardiografía (20), determinándose: Fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, Acortamiento traccional del ventrículo izquierdo (FcVI), Fracción de eyección (FEVI), Masa del ventrículo izquierdo, Índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI).

Se compararon estadísticamente los cambios paramétricos y no paramétricos ecocardiográficos pre y post-construcción de la fistula arteriovenosa, en función de los flujos sanguíneos obtenidos por medición directa, a fin de correlacionar cambios evolutivo-funcionales a nivel cardiaco, dividiéndolos por conveniencia estadística en 2 grupos en función del tiempo de construcción de fistula arteriovenosa: < 3 y > 3 años.

ANALISIS ESTADISTICO:

- a) Los resultados se expresarán como porcentajes, medias con desviación estándar y promedios.
- b) Pruebas paramétricas y no paramétricas para definir diferencias y correlaciones estadísticas entre los datos temporales.
- c) Comparación por grupos por prueba de Wilcoxon, para datos no paramétricos.
- d) Para el análisis estadístico elaboró base de datos y luego se procesó por medio del programa estadístico SPSS 13.0 para Windows.

RESULTADOS:

ANALISIS DESCRIPTIVO:

En este estudio, de los 63 pacientes en hemodiálisis crónica con tratamiento substitutivo de la función con fistula arteriovenosa (FAVI) de la unidad de hemodiálisis, se excluyeron 21 pacientes con fistula, debido a que esta no había sido construida 6 meses previos, no desear participar en el estudio o no contar con un ecocardiograma previo a la realización de la fistula; también fueron eliminados otros 7 pacientes por pérdida de la fistula durante el estudio y no realizar los estudios necesarios.

De 35 pacientes, completaron el estudio, 20 mujeres y 15 hombres, este grupo fue dividido en 2 subgrupos (TABLA I) de acuerdo al tiempo de realización de la fistula, menos de 3 años y más de 3 años, expresado en meses y se compararon las posibles repercusiones a nivel ecocardiográficos en función del flujo sanguíneo en la fistula.

Las principales causas de insuficiencia renal fueron: probable glomerulonefritis crónica 7, diabetes mellitus 7, nefroangioesclerosis 5, uropatía obstructiva 3, enfermedad renal poliquística 7, uno con pielonefritis crónica y 7 con etiología no determinada.

Finalmente se contó con 33 pacientes debido a que 2 de ellos fallecieron durante el protocolo, uno por insuficiencia cardiaca severa y otro por sepsis generalizada.

Las variables bioquímicas por grupo se muestran a continuación en la Tabla I

TABLA I

PARAMETROS BIOQUIMICOS	MEDIAS GRUPO 1	MEDIAS DEL GRUPO 2	VARIANZA GRUPO 1 Y 2	SD GRUPOS 1 Y 2
Hb (g/dl)	10,2	10,61	2,87-3,31	1,69-1,82
PTHi (ng/ml)	528,18	370,27	350921-48897	592,39-221,3
VSG (mm/min)	19,05	16,36	103,09-30,25	10,15-5,5
PCR (mg/dl)	4,92	2,15	14,71-1,93	3,83-1,39
COL (mg/dl)	175,64	175,18	588,9-1319,36	24,27-36,32
TAG (mg/dl)	179,45	146,27	2711,88-1851,82	52,08-43,03
Cr (mg/dl)	10,59	9,6	5,1-1,89	2,26-1,37
UREA (mg/dl)	135,59	126,63	778,73-365,02	27,91-19,11
Ca (mg/dl)	9,73	8,95	1,86-0,547	1,36-0,74
P (mg/dl)	6,22	5,24	1,46-1,23	1,12-1,11
IS	61,33	45,86	312,04-100,63	17,66-10,03
PT (mg/dl)	6,8	7,04	0,71-1,22	0,84-1,1

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$).

Los hallazgos ecocardiográficos mostraron: 3 pacientes con disfunción sistólica previa a la realización de FAVI. Cuatro pacientes con disfunción sistólica posterior a la realización de FAVI, uno del grupo 2 y dos del grupo 1.

El 100 % de pacientes de ambos grupos mostraron hipertrofia ventricular izquierda.

Tres pacientes mostraron cardiomiopatía dilatada previo a la construcción de la fistula sin cambios posteriores tras su realización, en ningún caso se presentaron datos clínicos de falla cardiaca.

El 12% de los ecocardiogramas prefistula mostraron FEVI < 50% vs. 9% de los casos postfistula, en promedio se mantuvo en 60% (medias de $58.73 \pm 8.85\%$ vs. $58.75 \pm 10.82\%$).

Las variables ecocardiográficas de ambos grupos se muestran en la siguiente tabla.

TABLA II

GRUPOS	PREFAVI										POSTFAVI								
	TIEMPO	DDVI	DSVI	DPP	DSPT	FEVI	GC	FAc	IMVI	IVS	DDVI	DSVI	DPP	DSPT	FEVI	GC	FAc	IMVI	IVS
1	25	51	33	12	12	60	4,2	35	269,7	32,2	52	35	13	15	62	6,08	34	326,5	30,9
1	32	40	32	15	15	63	4,1	36	227,9	17,4	44	30	15	13	68	3,84	38	249,0	18,7
1	17	44	36	20	20	68	5,1	35	353,5	26,2	49	39	18	14	67	5,47	28	319,7	38,4
1	25	46	26	10	10	45	3,12	35	175,2	34,7	49	33	10	10	61	2,46	32	200,4	40,6
1	24	40	28	10	12	60	3,22	35	151,9	19,8	44	28	11	14	66	4,93	36	209,1	17,9
1	18	52	30	20	10	75	8,58	42	340,7	21,4	54	31	17	8	73	7	41	304,9	22,6
1	28	45	35	14	16	68	6,84	52	258,6	29,2	50	25	14	15	81	7,56	50	303,1	13,1
1	14	37	31	16	19	53	4,1	33	235,2	17,9	36	29	15	13	61	4,14	27	166,9	15,4
1	27	50	30	19	11	62	3,77	39	305,2	20,1	49	31	17	18	66	5,56	37	350,7	21,8
1	28	40	27	12	14	68	3,51	29	189,8	19,2	45	29	13	15	65	3,54	36	257,1	19,9
1	36	38	12	15	19	68	3,03	33	257,4	18,2	40	11	13	19	64	3,01	35	257,4	32,4
1	36	55	30	10	10	68	6,07	35	240,1	29,7	57	35	10	10	58	6,54	38	260,0	28,0
1	36	54	41	18	18	62	6,85	41	422,5	24,2	55	48	22	15	57	8,12	39	453,0	28,1
1	18	42	30	13	12	54	3,52	30	181,9	26,9	47	35	14	11	50	4	25	226,2	29,8
1	12	46	38	11	11	65	6,77	25	239,4	35,3	55	34	14	11	67	7,37	38	390,5	34,6
1	8	45	30	11	13	62	3,43	37	189,6	24,6	47	33	10	10	58	3,84	31	174,1	24,0
1	6	45	35	13	13	75	4,22	35	237,1	25,6	47	28	14	13	71	6,05	40	268,7	28,8
1	25	44	35	8	10	56	3,13	34	166,8	32,4	46	33	8	8	55	4,12	29	167,1	29,7
1	33	38	25	11	13	52	2,61	41	138,0	9,6	36	20	12	12	77	2,75	45	125,2	7,2
1	24	54	32	9	10	54	4,48	32	262,0	36,4	48	35	10	9	54	3,53	28	202,6	32,5
1	18	66	47	12	17	42	4,21	26	534,0	53,6	60	48	13	15	36	4,71	18	424,8	65,7
1	9	48	38	16	20	55	2,28	28	384,9	16,5	44	36	15	19	61	3,64	33	307,5	22,2
2	52	50	32	12	13	58	3,96	38	283,4	39,0	55	40	14	11	52	6,16	32	344,0	45,5
2	55	55	26	17	16	74	6,46	45	430,1	17,8	52	28	18	15	77	8,8	46	289,6	18,4
2	38	35	28	10	12	54	2,56	45	131,6	20,7	37	23	8	13	37	3,42	37	138,3	12,4
2	41	65	40	12	13	57	6,2	38	458,4	40,0	63	42	11	11	62	7,44	34	386,2	46,1
2	54	48	33	13	15	41	1,45	20	306,1	27,1	37	31	14	10	34	1,16	16	158,8	25,8
2	53	54	44	15	13	54	3,6	52	266,9	32,7	57	42	12	13	52	5,11	27	266,9	36,4
2	45	40	28	10	8	52	4,32	22	124,2	22,1	45	32	14	11	55	3,31	29	218,6	25,2
2	42	41	33	12	13	46	2,82	32	185,6	20,0	40	28	10	13	57	3,4	36	161,1	18,8
2	42	45	28	15	14	70	3,96	40	273,6	21,6	49	28	11	10	66	4,17	36	232,5	19,6
2	37	48	31	15	13	62	3,55	33	291,2	28,8	44	29	9	13	53	4,13	27	190,2	26,3
2	52	45	33	14	9	58	4,04	37	190,8	39,8	39	30	15	11	52	3,51	35	166,2	38,6

En la TABLA III se muestran por separado la masa ventricular izquierda (MVI), del índice de volumen sistólico, la fracción de eyección y la fracción de acortamiento ventricular de toda la población,

TABLA III

PRE			POST		
IMVI	IMVI	DIF	IVS	IVS	DIF
269,7	326,5	+56.8	32,2	30,9	-1.3
227,9	249,0	+21.1	17,4	18,7	+1.3
353,5	319,7	-33.8	26,2	38,4	+12.2
175,2	200,4	+25.2	34,7	40,6	+5.9
151,9	209,1	+57.2	19,8	17,9	-1.9
340,7	304,9	-35.8	21,4	22,6	+0.8
258,6	303,1	+44.5	29,2	13,1	-16.1
235,2	166,9	-68.3	17,9	15,4	-2.5
305,2	350,7	-45.5	20,1	21,8	+1.7
189,8	257,1	+67.3	19,2	19,9	+0.7
257,4	257,4	0	18,2	32,4	+14.2
240,1	260,0	+19.9	29,7	28,0	-1.7
422,5	453,0	+30.5	24,2	28,1	+3.9
181,9	226,2	+44.3	26,9	29,8	+2.9
239,4	390,5	+151.9	35,3	34,6	-0.7
189,6	174,1	-15.5	24,6	24,0	-0.6
237,1	268,7	+31.6	25,6	28,8	+3.2
166,8	167,1	+0.3	32,4	29,7	-2.7
138,0	125,2	-12.8	9,6	7,2	-1.4
262,0	202,6	-59.4	36,4	32,5	-3.9
534,0	424,8	-109.2	53,6	65,7	+2.4
384,9	307,5	-41.4	16,5	22,2	+12.2
283,4	344,0	+60.6	39,0	45,5	+6.5
430,1	289,6	-140.5	17,8	18,4	+0.6
131,6	138,3	+6.7	20,7	12,4	-8.3
458,4	386,2	-72.1	40,0	46,1	+6.1
306,1	158,8	-147.3	27,1	25,8	-2.3
266,9	266,9	0	32,7	36,4	+3.7
124,2	218,6	+94.6	22,1	25,2	+3.1
185,6	161,1	-24.5	20,0	18,8	-1.2
273,6	232,5	-41.1	21,6	19,6	-2
291,2	190,2	-100	28,8	26,3	-2.5
190,8	166,2	4.6	39,8	38,6	-1.2
263.7	265.3	-1.6	27.5	27.7	-0.2

PRE	POST	DIF
GC	GC	DIF
4,2	6,08	+1.88
4,1	3,84	-2.6
5,1	5,47	+0.37
3,12	2,46	-0.66
3,22	4,93	+1.71
8,58	7	-1.58
6,84	7,56	+0.72
4,1	4,14	0
3,77	5,56	+1.79
3,51	3,54	0
3,03	3,01	0
6,07	6,54	+0.47
6,85	8,12	+1.27
3,52	4	+0.48
6,77	7,37	+0.6
3,43	3,84	+0.5
4,22	6,05	+1.83
3,13	4,12	1
2,61	2,75	+0.14
4,48	3,53	-0.95
4,21	4,71	+0.5
2,28	3,64	+1.36
3,96	6,16	+2.2
6,46	8,8	+2.34
2,56	3,42	+0.86
6,2	7,44	+1.24
1,45	1,16	-0.29
3,6	5,11	+1.51
4,32	3,31	-1.31
2,82	3,4	+0.48
3,96	4,17	+0.19
3,55	4,13	+0.68
4,04	3,51	-0.5
4.9	4.8	+0.1

PRE	POST	DIF
FEVI	FEVI	DIF
60	62	+2
63	68	+5
68	67	-1
45	61	+16
60	66	+6
75	73	-2
68	81	+13
53	61	+8
62	66	+4
68	65	-3
68	64	-4
68	58	-10
62	57	-5
54	50	-4
65	67	+2
62	58	-4
75	71	-4
56	55	-1
52	77	+25
54	54	0
42	36	-6
55	61	+6
58	52	-6
74	77	+3
54	37	-17
57	62	+5
41	34	-7
54	52	-2
52	55	+3
46	57	+9
70	66	-4
62	53	-9
58	52	-6
59.4	59.8	+1.69

Por ultrasonido doppler, el promedio global de Qs fue de 2.5 L (media 2.19 ± 1.6 L/min), en el grupo 1 el promedio de Qs fue de 2.52 L y para el grupo 2 de 2.54 L.

El promedio del área transversal a 5 cm. de la anastomosis de las fistulas fue de 1.92 m^2 , ($1.70 \pm 1.08 \text{ cm}^2$), para las distales $1.86 \pm 0.98 \text{ cm}^2$ y para las proximales $1.90 \pm 1.02 \text{ cm}^2$, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. La relación porcentual entre el gasto cardiaco y el Qs de la FAVI mostró un promedio de 55.2% (media $48.24 \pm 26.14\%$). Todos estos datos se observan con detalle en la tabla IV.

TABLA IV

GRUPO1			GRUPO2		
VQs	d	Qs	VQs	d	Qs
187,1	0,01	1,4	153,9	0,02	2,4
180,5	0,02	3,3	142,3	0,01	1,4
148,9	0,02	2,2	145,2	0,02	2,4
168,4	0,01	1,4	248,8	0,02	4,7
132,9	0,03	3,2	104,5	0,01	0,8
120,3	0,01	1,2	163,5	0,03	4,4
200,5	0,02	3,2	136,5	0,02	2,6
98,3	0,02	1,2	140,9	0,03	3,1
170,4	0,01	1,3	207,9	0,01	2,4
154,8	0,01	1,5	126,6	0,03	2,5
237,5	0,01	2,0	205,9	0,01	1,3
201,3	0,04	7,0			
192,5	0,05	8,0			
189,3	0,02	3,4			
169,3	0,01	1,2			
190,2	0,01	1,5			
148,9	0,01	1,6			
118,9	0,04	3,5			
86,8	0,02	1,2			
222,2	0,01	1,7			
148,2	0,01	1,2			
169,8	0,03	3,3			

ANALISIS INFERENCIAL:

Se utilizaron pruebas no paramétricas y análisis de correlación de las distintas variables tanto bioquímicas, ecocardiográficas y ultrasonográficas por análisis ANOVA, prueba *t* de análisis global y correlaciones lineales intragrupo e intergrupo:

TABLA V

Grupos estadísticos globales

	GRUPOS	N	Medias	DE	EEP
DDVI(1)	1	44	47.14	6.57	.99
	2	22	47.45	8.33	1.77
DDIL	1	44	.20	.41	6.15E-02
	2	22	.27	.46	9.72E-02
DSVI(1)	1	44	31.98	7.28	1.10
	2	22	32.23	5.78	1.23
DPP(1)	1	44	13.48	3.34	.50
	2	22	12.77	2.58	.55
DSPT1	1	44	13.45	3.39	.51
	2	22	12.27	1.98	.42
FEVI1	1	44	61.66	9.06	1.37
	2	22	55.59	10.67	2.28
VL1	1	44	66.95	19.45	2.93
	2	22	59.59	25.44	5.42
FC1	1	44	68.93	8.14	1.23
	2	22	71.45	12.14	2.59
GC1	1	44	14.163	62.935	9.488
	2	22	4.251	1.829	.390
FAC1	1	44	34.68	6.45	.97
	2	22	34.41	8.72	1.86
MVI1	1	44	436.239	155.897	23.502
	2	22	416.645	171.836	36.636
IMVI1	1	44	266.043	90.441	13.634
	2	22	249.741	95.117	20.279
VS1	1	44	43.520	17.467	2.633
	2	22	46.695	18.586	3.962
IVS1	1	44	26.668	10.595	1.597
	2	22	28.305	9.870	2.104
SCT	1	22	1.6377	.1171	2.496E-02
	2	11	1.6291	.1859	5.606E-02
DDVI	1	22	47.91	6.16	1.31
	2	11	47.09	8.80	2.65
DILP	1	22	.23	.43	9.14E-02
	2	11	.27	.47	.14
DSVI	1	22	32.09	7.90	1.68
	2	11	32.09	6.38	1.92
DPP	1	22	13.55	3.19	.68
	2	11	12.36	2.94	.89
DSPT	1	22	13.05	3.24	.69
	2	11	11.91	1.58	.48
FEVI	1	22	62.64	9.52	2.03
	2	11	54.27	12.03	3.63
VL	1	22	70.50	19.99	4.26
	2	11	62.36	28.51	8.60
FC	1	22	69.32	8.69	1.85
	2	11	73.45	12.77	3.85
GC	1	22	4.9209	1.6598	.3539
	2	11	4.6009	2.1523	.6489
FAC	1	22	34.45	7.06	1.50
	2	11	32.27	7.62	2.30
MVI	1	22	442.305	146.744	31.286
	2	11	396.336	165.249	49.824
IMVI	1	22	270.205	85.948	18.324
	2	11	232.036	81.412	24.547
VS	1	22	44.677	19.689	4.198
	2	11	47.109	21.329	6.431
IVS	1	22	27.377	11.878	2.532
	2	11	28.464	11.492	3.465
VQS	1	22	165.318	38.123	8.128
	2	11	161.454	42.379	12.778
D²	1	22	.019414	1.22044E-02	.002602
	2	11	.019736	8.54017E-03	.002575
QS	1	22	2.523	1.834	.391
	2	11	2.545	1.199	.361
HB	1	22	10.22	1.69	.36
	2	11	10.61	1.82	.55
PTH	1	22	528.18	592.39	126.30
	2	11	370.27	221.13	66.67
VSG	1	22	19.05	10.15	2.16
	2	11	16.36	5.50	1.66
PT	1	22	6.80	.84	.18
	2	11	7.04	1.10	.33
PCR	1	22	4.918	3.836	.818
	2	11	2.155	1.392	.420
COL	1	22	175.64	24.27	5.17
	2	11	175.18	36.32	10.95
TAG	1	22	179.45	52.08	11.10
	2	11	146.27	43.03	12.97
CRS	1	22	10.591	2.259	.482
	2	11	8.682	1.375	.415
UREA	1	22	135.59	27.91	5.95
	2	11	126.73	19.11	5.76
CA	1	22	9.736	1.366	.291
	2	11	8.955	.739	.223
P	1	22	6.227	1.211	.258
	2	11	5.245	1.108	.334

TABLA VI Correlación de variables paramétricas intra e intergrupo (ANOVA)

		Suma cuadrados	Dif	Promedio cuadrados	F	p
SCT(1)	Intergrupos	1.094E-03	3	3.646E-04	.018	.997
	Intragrupos	1.267	62	2.043E-02		
	Total	1.268	65			
DDVI(1)	Intergrupos	30.667	3	10.222	.193	.901
	Intragrupos	3281.455	62	52.927		
	Total	3312.121	65			
DSVI(1)	Intergrupos	1.894	3	.631	.013	.998
	Intragrupos	2979.864	62	48.062		
	Total	2981.758	65			
DPP(1)	Intergrupos	11.167	3	3.722	.375	.771
	Intragrupos	614.955	62	9.919		
	Total	626.121	65			
DSPT1	Intergrupos	30.758	3	10.253	1.125	.346
	Intragrupos	565.000	62	9.113		
	Total	595.758	65			
FEVI1	Intergrupos	620.318	3	206.773	2.196	.097
	Intragrupos	5836.955	62	94.144		
	Total	6457.273	65			
VL1	Intergrupos	1517.500	3	505.833	1.076	.366
	Intragrupos	29135.000	62	469.919		
	Total	30652.500	65			
FC1	Intergrupos	187.909	3	62.636	.664	.577
	Intragrupos	5847.682	62	94.317		
	Total	6035.591	65			
GC1	Intergrupos	5202.065	3	1734.022	.645	.589
	Intragrupos	166624.309	62	2687.489		
	Total	171826.374	65			
FAC1	Intergrupos	103.773	3	34.591	.653	.584
	Intragrupos	3282.182	62	52.938		
	Total	3385.955	65			
MVI1	Intergrupos	16323.520	3	5441.173	.204	.893
	Intragrupos	1654456.186	62	26684.777		
	Total	1670779.706	65			
IMVI1	Intergrupos	11555.740	3	3851.913	.447	.720
	Intragrupos	534056.435	62	8613.813		
	Total	545612.175	65			
VS1	Intergrupos	210.495	3	70.165	.214	.886
	Intragrupos	20310.455	210.495	327.588		
	Total	20520.950	65			
IVS1	Intergrupos	61.953	3	20.651	.187	.905
	Intragrupos	6850.025	62	110.484		
	Total	6911.978	65			
DDVI2	Intergrupos	4.909	3	1.636	.030	.993
	Intragrupos	1572.727	29	54.232		
	Total	1577.636	32			
DSVI2	Intergrupos	.000	3	.000	.000	1.000
	Intragrupos	1716.727	29	59.197		
	Total	1716.727	32			
DPP2	Intergrupos	10.242	3	3.414	.330	.804
	Intragrupos	300.000	29	10.345		
	Total	310.242	32			
DSPT2	Intergrupos	9.470	3	3.157	.372	.774
	Intragrupos	245.864	29	8.478		
	Total	255.333	32			
FEVI2	Intergrupos	512.970	3	170.990	1.480	.241
	Intragrupos	3351.273	29	115.561		
	Total	3864.242	32			
VL2	Intergrupos	485.470	3	161.823	.284	.836
	Intragrupos	16518.045	29	569.588		
	Total	17003.515	32			
FC2	Intergrupos	125.470	3	41.823	.377	.770
	Intragrupos	3217.500	29	110.948		
	Total	3342.970	32			
GC2	Intergrupos	.751	3	.250	.070	.976
	Intragrupos	104.176	29	3.592		
	Total	104.927	32			
FAC2	Intergrupos	34.909	3	11.636	.208	.890
	Intragrupos	1625.636	29	56.056		
	Total	1660.545	32			
MVI2	Intergrupos	15495.874	3	5165.291	.207	.891
	Intragrupos	725281.695	29	25009.714		
	Total	740777.569	32			

IMVI2	Intergrupos	10683.274	3	3561.091	.466	.708
	Intragrupos	221408.795	29	7634.786		
	Total	232092.069	32			
VS2	Intergrupos	43.367	3	14.456	.033	.992
	Intragrupos	12690.428	29	437.601		
	Total	12733.795	32			
IVS2	Intergrupos	8.655	3	2.885	.020	.996
	Intragrupos	4283.504	29	147.707		
	Total	4292.159	32			
VQS	Intergrupos	109.521	3	36.507	.022	.996
	Intragrupos	48480.545	29	1671.743		
	Total	48590.066	32			
D ²	Intergrupos	7.638E-07	3	2.546E-07	.002	1.000
	Intragrupos	3.857E-03	29	1.330E-04		
	Total	3.858E-03	32			
QS	Intergrupos	3.788E-03	3	1.263E-03	.000	1.000
	Intragrupos	85.026	29	2.932		
	Total	85.030	32			
HB	Intergrupos	1.095	3	.365	.113	.952
	Intragrupos	93.428	29	3.222		
	Total	94.522	32			
PTH	Intergrupos	182858.727	3	60952.909	.225	.878
	Intragrupos	7858333.455	29	270977.016		
	Total	8041192.182	32			
VSG	Intergrupos	52.742	3	17.581	.207	.891
	Intragrupos	2467.500	29	85.086		
	Total	2520.242	32			
PT	Intergrupos	.426	3	.142	.152	.928
	Intragrupos	27.055	29	.933		
	Total	27.481	32			
PCR	Intergrupos	56.010	3	18.670	1.649	.200
	Intragrupos	328.340	29	11.322		
	Total	384.350	32			
COL	Intergrupos	1.515	3	.505	.001	1.000
	Intragrupos	25560.727	29	881.404		
	Total	25562.242	32			
TAG	Intergrupos	8074.242	3	2691.414	1.034	.392
	Intragrupos	75467.636	29	2602.332		
	Total	83541.879	32			
CRS	Intergrupos	26.727	3	8.909	2.049	.129
	Intragrupos	126.095	29	4.348		
	Total	152.822	32			
UREA	Intergrupos	576.136	3	192.045	.278	.840
	Intragrupos	20003.500	29	689.776		
	Total	20579.636	32			
CA	Intergrupos	4.482	3	1.494	.970	.420
	Intragrupos	44.678	29	1.541		
	Total	49.161	32			
P	Intergrupos	7.069	3	2.356	1.587	.214
	Intragrupos	43.071	29	1.485		
	Total	50.140	32			

TABLA VII Prueba de muestras independientes para análisis de varianza.

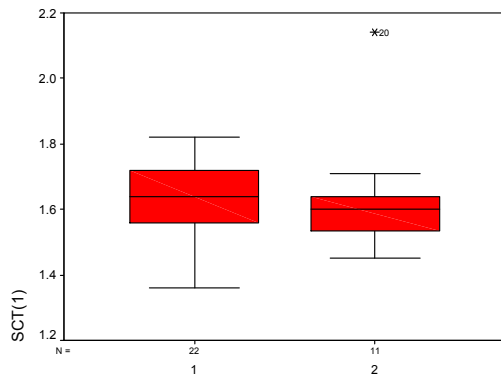
		Prueba Levene para varianzas equivalentes		Prueba t para medias equivalentes						
		F	p	t	Dif	p	Diferencia promedio	EEP	95% Intervalo de confianza	
									Inferior	Superior
DDVI(1)	Varianzas equivalentes	2.106	.152	-.169	64	.866	-.32	1.88	-4.07	3.43
	Varianzas no equivalentes			-.157	34.476	.877	-.32	2.03	-4.45	3.81
DSVI(1)	Varianzas equivalentes	.200	.656	-.140	64	.889	-.25	1.78	-3.81	3.31
	Varianzas no equivalentes			-.151	51.646	.880	-.25	1.65	-3.56	3.06
DPP(1)	Varianzas equivalentes	1.225	.273	.868	64	.389	.70	.81	-.92	2.33

	Varianzas no equivalentes			.945	52.782	.349	.70	.75	-.79	2.20
DSPT1	Varianzas equivalentes	7.644	.007	1.510	64	.136	1.18	.78	-.38	2.75
	Varianzas no equivalentes			1.784	62.274	.079	1.18	.66	-.14	2.51
FEV11	Varianzas equivalentes	.278	.600	2.417	64	.019	6.07	2.51	1.05	11.08
	Varianzas no equivalentes			2.287	36.531	.028	6.07	2.65	.69	11.45
VL1	Varianzas equivalentes	.365	.548	1.306	64	.196	7.36	5.64	-3.90	18.63
	Varianzas no equivalentes			1.194	33.660	.241	7.36	6.17	-5.17	19.90
FC1	Varianzas equivalentes	6.416	.014	-1.003	64	.320	-2.52	2.52	-7.55	2.50
	Varianzas no equivalentes			-.881	30.734	.385	-2.52	2.86	-8.37	3.32
GC1	Varianzas equivalentes	1.789	.186	.736	64	.465	9.912	13.473	-17.003	36.827
	Varianzas no equivalentes			1.044	43.145	.302	9.912	9.496	-9.236	29.060
FAC1	Varianzas equivalentes	2.153	.147	.144	64	.886	.27	1.90	-3.52	4.07
	Varianzas no equivalentes			.130	32.847	.897	.27	2.10	-4.00	4.54
MV11	Varianzas equivalentes	.779	.381	.465	64	.643	19.593	42.118	-64.548	103.734
	Varianzas no equivalentes			.450	38.645	.655	19.593	43.526	-68.473	107.659
IMV11	Varianzas equivalentes	.258	.613	.679	64	.500	16.302	24.023	-31.689	64.294
	Varianzas no equivalentes			.667	40.259	.508	16.302	24.436	-33.076	65.680
VS1	Varianzas equivalentes	2.078	.154	-.682	64	.498	-3.175	4.659	-12.482	6.132
	Varianzas no equivalentes			-.667	39.848	.508	-3.175	4.758	-12.792	6.442
IVS1	Varianzas equivalentes	.150	.700	-.605	64	.547	-1.636	2.706	-7.042	3.769
	Varianzas no equivalentes			-.619	44.890	.539	-1.636	2.642	-6.958	3.685
DDV12	Varianzas equivalentes	3.389	.075	.311	31	.758	.82	2.63	-4.55	6.18
	Varianzas no equivalentes			.276	15.072	.786	.82	2.96	-5.49	7.13
DSV12	Varianzas equivalentes	.028	.869	.000	31	1.000	.00	2.75	-5.60	5.60
	Varianzas no equivalentes			.000	24.382	1.000	.00	2.56	-5.27	5.27
DPP2	Varianzas equivalentes	.002	.963	1.029	31	.312	1.18	1.15	-1.16	3.52
	Varianzas no equivalentes			1.058	21.640	.302	1.18	1.12	-1.14	3.50
DSPT2	Varianzas equivalentes	4.508	.042	1.093	31	.283	1.14	1.04	-.98	3.26
	Varianzas no equivalentes			1.354	31.000	.186	1.14	.84	-.58	2.85
FEV12	Varianzas equivalentes	.284	.598	2.178	31	.037	8.36	3.84	.53	16.19
	Varianzas no equivalentes			2.012	16.469	.061	8.36	4.16	-.43	17.16
VL2	Varianzas equivalentes	.683	.415	.955	31	.347	8.14	8.52	-9.25	25.52
	Varianzas no equivalentes			.848	15.085	.410	8.14	9.59	-12.30	28.58
FC2	Varianzas equivalentes	3.644	.066	-1.099	31	.280	-4.14	3.76	-11.81	3.54
	Varianzas no equivalentes			-.968	14.792	.349	-4.14	4.27	-13.26	4.98
GC2	Varianzas equivalentes	.463	.501	.473	31	.640	.3200	.6769	-1.0606	1.7006

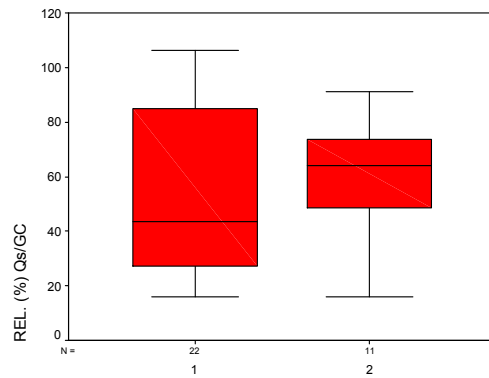
	Varianzas no equivalentes			.433	16.151	.671	.3200	.7392	-1.2457	1.8857
FAC2	Varianzas equivalentes	.004	.950	.816	31	.421	2.18	2.67	-3.27	7.64
	Varianzas no equivalentes			.795	18.776	.437	2.18	2.75	-3.57	7.93
MVI2	Varianzas equivalentes	.794	.380	.814	31	.422	45.968	56.484	-69.231	161.167
	Varianzas no equivalentes			.781	18.100	.445	45.968	58.833	-77.586	169.522
IMVI2	Varianzas equivalentes	.025	.876	1.223	31	.231	38.168	31.208	-25.481	101.817
	Varianzas no equivalentes			1.246	21.127	.226	38.168	30.632	-25.511	101.847
VS2	Varianzas equivalentes	1.254	.271	-3.25	31	.747	-2.432	7.471	-17.670	12.806
	Varianzas no equivalentes			-3.17	18.719	.755	-2.432	7.680	-18.522	13.658
IVS2	Varianzas equivalentes	.224	.639	-2.50	31	.804	-1.086	4.341	-9.939	7.767
	Varianzas no equivalentes			-2.53	20.721	.803	-1.086	4.292	-10.019	7.846
VQS	Varianzas equivalentes	.105	.748	.265	31	.793	3.865	14.603	-25.919	33.648
	Varianzas no equivalentes			.255	18.303	.801	3.865	15.144	-27.914	35.643
D²	Varianzas equivalentes	.869	.358	-0.78	31	.938	-0.000323	.004119	-0.008724	.008078
	Varianzas no equivalentes			-0.88	27.296	.930	-0.000323	.003661	-0.007830	.007185
QS	Varianzas equivalentes	1.490	.231	-0.37	31	.971	-2.273E-02	.612	-1.270	1.225
	Varianzas no equivalentes			-0.43	28.513	.966	-2.273E-02	.532	-1.113	1.067
HB	Varianzas equivalentes	.278	.602	-6.03	31	.551	-.39	.64	-1.69	.92
	Varianzas no equivalentes			-5.88	18.866	.563	-.39	.66	-1.76	.99
PTH	Varianzas equivalentes	1.141	.294	.849	31	.402	157.91	185.92	-221.28	537.10
	Varianzas no equivalentes			1.106	29.521	.278	157.91	142.82	-133.96	449.78
VSG	Varianzas equivalentes	4.722	.038	.814	31	.422	2.68	3.29	-4.04	9.40
	Varianzas no equivalentes			.983	30.686	.333	2.68	2.73	-2.88	8.25
PT	Varianzas equivalentes	2.349	.136	-6.98	31	.490	-.24	.34	-.94	.46
	Varianzas no equivalentes			-6.37	16.011	.533	-.24	.38	-1.04	.56
PCR	Varianzas equivalentes	11.118	.002	2.300	31	.028	2.764	1.202	.313	5.215
	Varianzas no equivalentes			3.006	29.260	.005	2.764	.919	.884	4.643
COL	Varianzas equivalentes	4.673	.038	.043	31	.966	.45	10.60	-21.17	22.08
	Varianzas no equivalentes			.038	14.615	.971	.45	12.11	-25.42	26.33
TAG	Varianzas equivalentes	.087	.769	1.821	31	.078	33.18	18.22	-3.98	70.34
	Varianzas no equivalentes			1.943	23.903	.064	33.18	17.08	-2.07	68.43
CRS	Varianzas equivalentes	2.046	.163	2.563	31	.015	1.909	.745	.390	3.428
	Varianzas no equivalentes			3.004	29.561	.005	1.909	.636	.610	3.208
UREA	Varianzas equivalentes	1.140	.294	.945	31	.352	8.86	9.38	-10.27	28.00
	Varianzas no equivalentes			1.070	27.702	.294	8.86	8.28	-8.11	25.84
CA	Varianzas equivalentes	3.030	.092	1.764	31	.088	.782	.443	-.122	1.686

	Varianzas no equivalentes			2.131	30.693	.041	.782	.367	3.333E-02	1.530
P	Varianzas equivalentes	.468	.499	2.256	31	.031	.982	.435	9.408E-02	1.870
	Varianzas no equivalentes			2.325	21.795	.030	.982	.422	.106	1.858

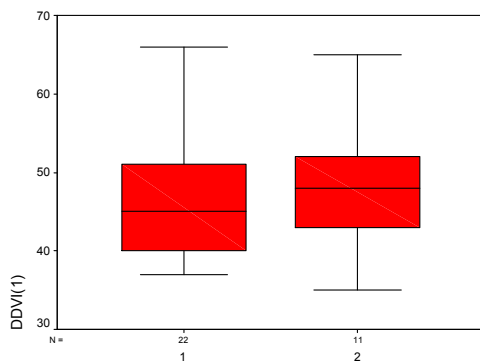
GRAFICOS I-X Muestran comparativamente la distribución entre grupos de las diferentes variables con relación al tiempo de la FAVI y la amplitud de rangos coexistentes.



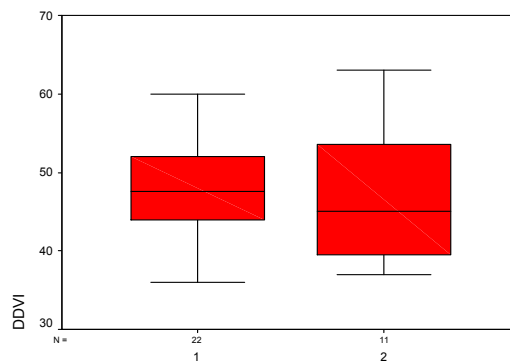
GRUPOS



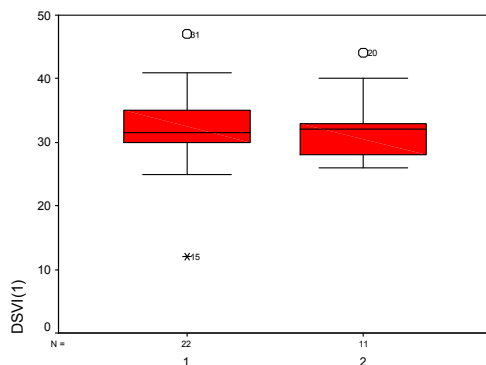
GRUPOS



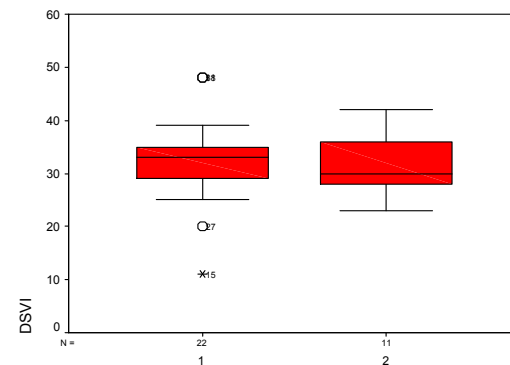
GRUPOS



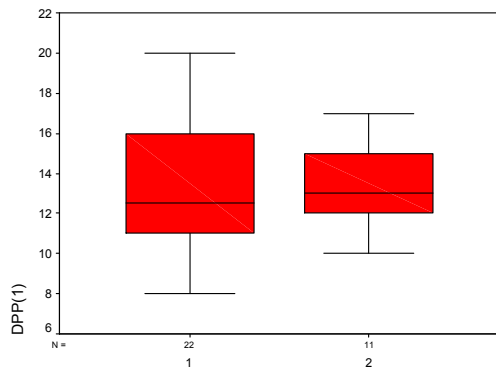
GRUPOS



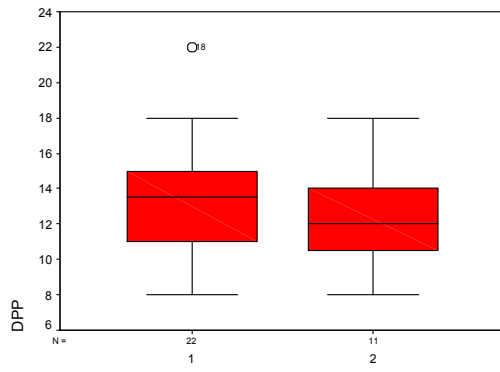
GRUPOS



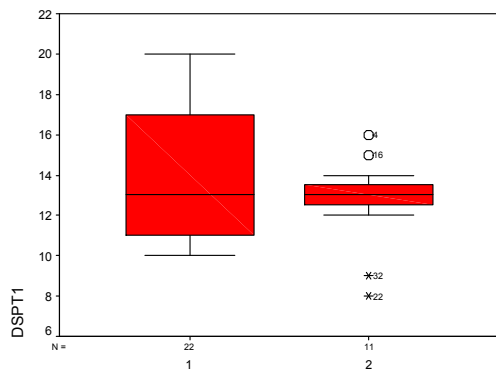
GRUPOS



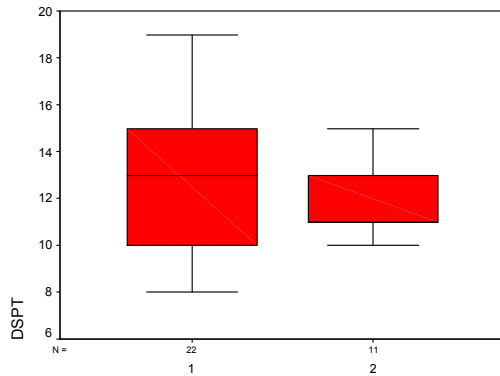
GRUPOS



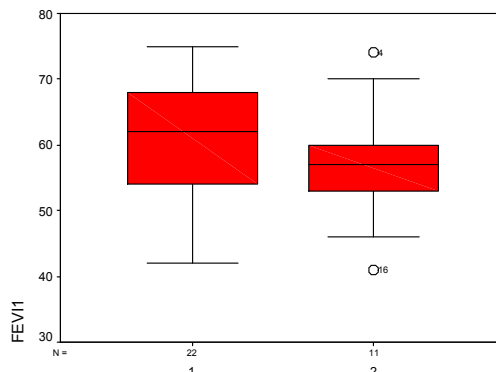
GRUPOS



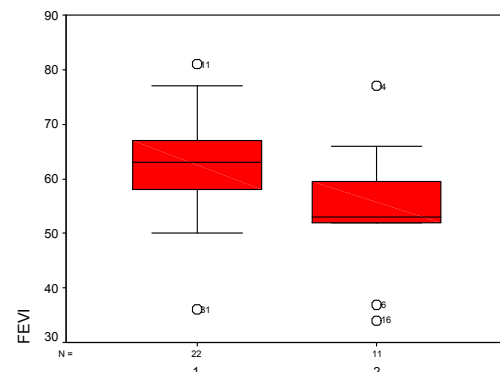
GRUPOS



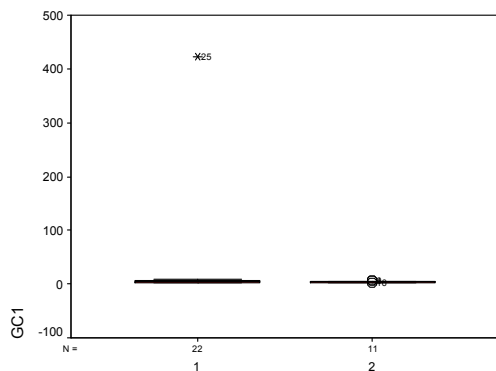
GRUPOS



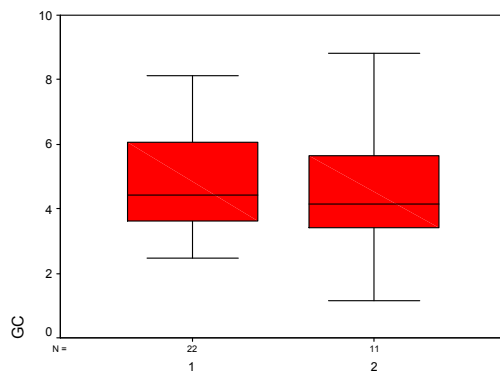
GRUPOS



GRUPOS



GRUPOS



GRUPOS

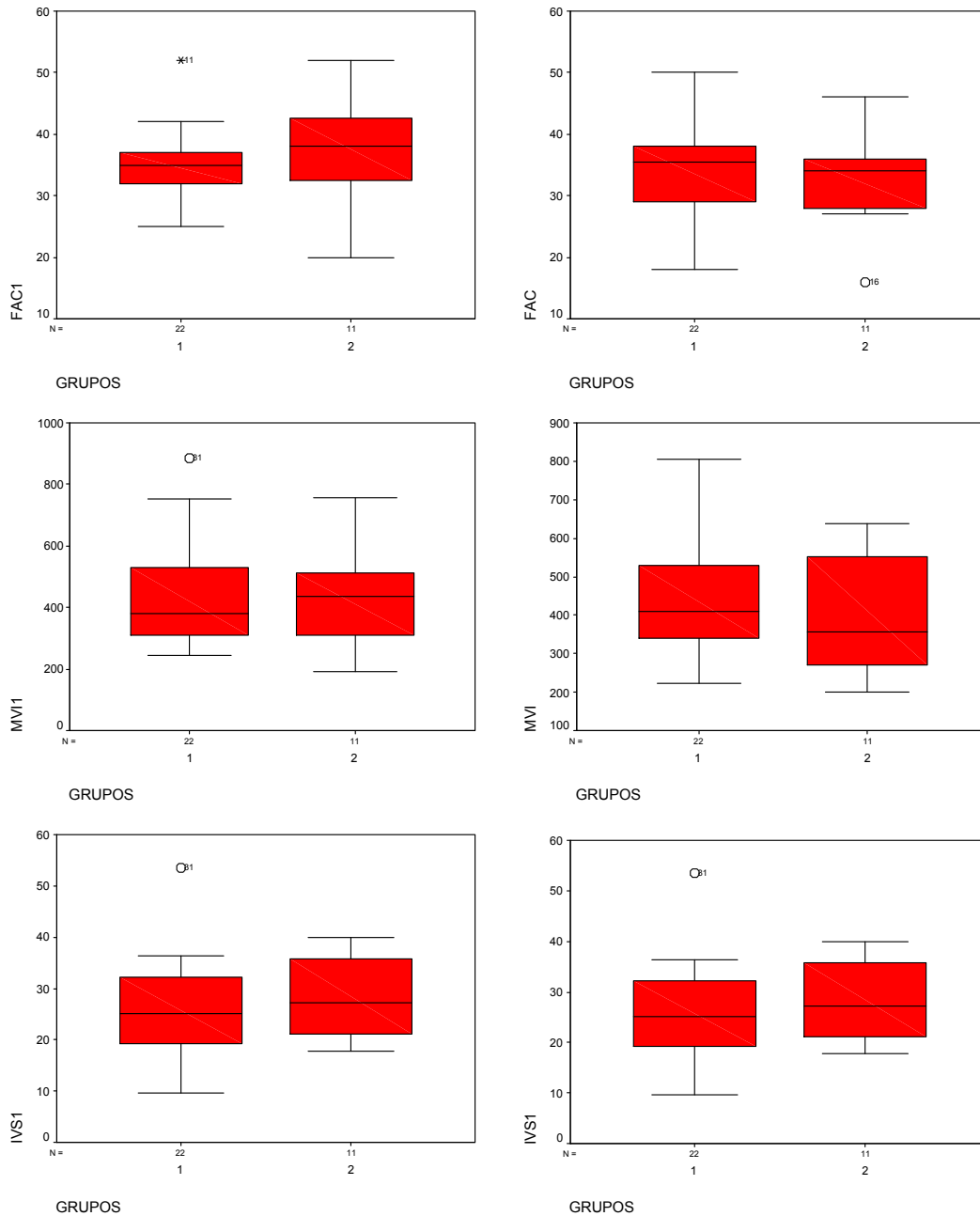


TABLA VIII-X Prueba de rangos de Wilcoxon de comparación por rangos entre variables ecocardiográficas entre sí en los distintos grupos de medición.

	DDVI(1) - DDVI(2)
Z	-1.301(a)
p	.193

a Basado sobre rangos negativos

		N	Rangos promedio	Suma de rangos
FEVI1- FEVI2	Rangos -	18(a)	15.03	270.50
	Rangos +	14(b)	18.39	257.50
	Vínculos	1(c)		
	Total	33		
MVI1- MVI2	Rangos -	15(d)	17.20	258.00
	Rangos +	16(e)	14.88	238.00
	Vínculos	2(f)		
	Total	33		

- a FEVI2 < FEVI1
b FEVI2 > FEVI1
c FEVI1 = FEVI2
d MVI2 < MVI1
e MVI2 > MVI1
f MVI1 = MVI2

	FEVI - FEVI2	MVI - MVI2
Z	-.122(a)	-.196(a)
p	.903	.845

a Basado sobre rangos positivos

TABLAS XI-XII Estadísticas de muestras pariadas de correlación simple y lineal:

		Media	N	DE	Error estándar
Par 1	DDVI(1)	46.85	33	7.34	1.28
	DDVI(2)	47.64	33	7.02	1.22
Par 2	FEVI(1)	59.42	33	9.00	1.57
	FEVI(2)	59.85	33	10.99	1.91
Par 3	MVI(1)	432.433	33	170.433	29.668
	MVI(2)	426.982	33	152.149	26.486

		N	Correlación	p
Par 1	DDVI(1) & DDVI(2)	33	.823	.000
Par 2	FEVI(1) & FEVI(2)	33	.681	.000
Par 3	MVI(1) & MVI(2)	33	.824	.000

		Diferencias pariadas					t	Dif	p
		Medias	DE	EEP	95% Intervalo de confianza				
					Inferior	Superior			
Par 1	DDVI(1) - DDVI(2)	-.79	4.28	.75	-2.31	.73	-1.056	32	.299
Par 2	FEVI(1) - FEVI(2)	-.42	8.19	1.42	-3.33	2.48	-.298	32	.768
Par 3	MVI(1) - MVI(2)	5.452	97.400	16.955	-29.085	39.988	.322	32	.750

Mediciones simétricas

		Valor	EEA(a)	Aprox. T(b)	p
Nominal x nominal	Phi	1.051			.349
	Cramer V	.607			.349
Intervalo x intervalo	Pearson R	.059	.129	.475	.636(c)
Ordinal x Ordinal	Correlación Spearman	.071	.130	.567	.573(c)
N de casos validados		66			

a No asumen la hipótesis nula.

b Usando el error estándar asintótico asumiéndola hipótesis nula.

c Basado en una aproximación normal.

TABLAS XIII-XVII Estadística de muestras pareada de correlación simple y lineal entre grupos:

	Medias	DE	N
GRUPOS	1.33	.48	66
MVI(2)	429.708	160.326	66

		GRUPOS	MVII
GRUPOS	Correlación Pearson	1.000	-.058
	p	.	.643
Suma de Cuadrados y productos transversales		14.667	-287.367
Covarianza		.226	-4.421
N		66	66
MVI2	Correlación Pearson	-.058	1.000
	p	.643	.258
Suma de Cuadrados y productos transversales		-287.367	1670779.706
Covarianza		-4.421	25704.303
N		66	66

TABLAS XVIII-XIX Estadística de muestras pareada de correlación simple y lineal entre el tiempo:

Correlaciones tiempo de construcción de FAVI-DDVI:

	Casos					
	Validez		Omitidos		Total	
	N	%	N	%	N	%
TIEMPO * DDVI(1)	33	50.0%	33	50.0%	66	100.0%

Mediciones simétricas

		Valor	EEA(a)	Aprox. T(b)	p
Nominal x Nominal	Phi	3.211			.663
	Cramer V	.803			.663
Intervalo x Intervalo	Pearson R	.115	.146	.645	.524(c)
Ordinal x Ordinal	Correlación Spearman	.119	.161	.665	.511(c)
N de casos validados		33			

a No asumen la hipótesis nula. b Usando el error estándar asintótico asumiendo la hipótesis nula. c Basados sobre aproximación normal.

		Valor	EEA(a)	Aprox. T(b)	p
Nominal x Nominal	Phi	4.690			.275
	Cramer V	1.000			.275
Intervalo x Intervalo	Pearson R	.014	.170	.080	.936(c)
Ordinal x Ordinal	Correlación Spearman	.068	.180	.378	.708(c)
N de casos validados		33			

a No asumen la hipótesis nula.

b Usando el error estándar asimptótico asumiendo la hipótesis nula.

c Basados por aproximación normal

TABLAS XX-XVI Estadística de muestras parizada de correlación simple y lineal entre variables ecocardiográficas con mayor significancia estadística:

		N	Correlación	p
Par 1	DDVI(1) & DDVI(2)	33	.823	.000
Par 2	MVII & MVI(2)	33	.824	.000

		Diferencias parizadas					t	Dif	p
		Medias	DE	EEP	95% Intervalo de confianza				
					Inferior	Superior			
Par 1	DDVI(1) – DDVI(2)	-.79	4.28	.75	-2.31	.73	-1.056	32	.299
Par 2	MVII – MVI2	5.452	97.400	16.955	-29.085	39.988	.322	32	.750

	Casos					
	Validez		Omitidos		Total	
	N	%	N	%	N	%
GRUPOS * GC2	33	50.0%	33	50.0%	66	100.0%
GRUPOS * GC1	66	100.0%	0	.0%	66	100.0%

		Suma cuadrados	Dif	Medias cuadrados	F	p
FEV11	Intergrupos	620.318	3	206.773	2.196	.097
	Intragrupos	5836.955	62	94.144		
	Total	6457.273	65			
MVI1	Intergrupos	16323.520	3	5441.173	.204	.893
	Intragrupos	1654456.186	62	26684.777		
	Total	1670779.706	65			

		Prueba de Levene para varianzas equivalentes		prueba t para medias equivalentes						
		F	p	t	Dif	p	Diferencia Promedio	Diferencia DE	95% Intervalo de confianza	
									Inferior	Superior
FEVI(2)	Varianzas equivalentes	.001	.974	1.141	31	.263	3.77	3.31	-2.97	10.52
	Varianzas no equivalentes			1.105	18.523	.283	3.77	3.41	-3.38	10.93
MVI(2)	Varianzas equivalentes	.057	.813	-.106	31	.916	-6.782	63.932	-	123.608
	Varianzas no equivalentes			-.103	18.535	.919	-6.782	65.969	-	131.527

		Prueba Levene para varianzas equivalentes		Prueba t para medias equivalentes						
		F	p	t	Dif	p	Diferencia promedio	Diferencia de EE	95% Intervalo de confianza	
									Inferior	Superior
FEVI1	Varianzas equivalentes	.000	.992	-	42	.481	-1.95	2.75	-7.50	3.59
	Varianzas no equivalentes			.712	41.644	.481	-1.95	2.75	-7.50	3.59
MVI1	Varianzas equivalentes	.109	.743	-	42	.800	-12.132	47.524	-	83.776
	Varianzas no equivalentes			.255	41.267	.800	-12.132	47.524	-	83.826

		Prueba Levene para Varianzas equivalentes				Prueba t para medias equivalentes				
		F	p	t	Dif	p	Diferencia promedio	EEP	95% Intervalo de confianza	
									Inferior	Superior
FEVI2	Varianzas equivalentes	.220	.644	.570	20	.575	2.64	4.63	-7.01	12.28
	Varianzas no equivalentes			.570	18.988	.575	2.64	4.63	-7.04	12.32
MVI2	Varianzas equivalentes	.030	.864	.545	20	.592	40.618	74.529	-114.847	196.083
	Varianzas no equivalentes			.545	19.777	.592	40.618	74.529	-114.959	196.195

DISCUSION y CONCLUSIONES:

Las repercusiones hemodinámicas potenciales esperadas a largo plazo a nivel cardiovascular por parte de la fistula arteriovenosa, implicaban cambios de carácter anatomofuncional a nivel miocárdico que eventualmente generasen alteraciones clínicamente evidentes relacionadas con la disminución de la clase funcional cardiaca, así como cambios ecocardiográficos vinculados a disminución de la reserva miocárdica global. Intentar dilucidar este hecho no es tarea fácil, si se parte de la cantidad de variables de confusión coexistentes en los pacientes con insuficiencia renal que pueden coexistir e incidir por otras vías fisiopatológicas, en ese deterioro cardiaco conocido.

En la presente tesis, intentamos evidenciar esos cambios a nivel cardiaco, consignando los efectos hemodinámicos de las fistulas partiendo del tiempo de funcionalidad y los flujos actuales mediante estudios no invasivos, no se consideraron los cambios fluctuantes relacionados a las complicaciones inherentes a las fistulas y los procedimientos correctivos, que sin duda modifican en forma variable esa medición relativa, siendo ideal por ende, la medición hemodinámica directa e invasiva para tener datos más sensibles, así como poder tener un historial preciso de la vida funcional de las fistulas.

De igual forma, si bien se excluyeron a pacientes con patologías agudas relacionadas con el desarrollo innegable de deterioro cardiaco mediato e inmediato, tampoco se pudo realizar un monitoreo para establecer la presencia de cardiopatía isquémica latente mediante estudios pertinentes (ej. Centellografía miocárdica perfusoria o pruebas de esfuerzo), que son muy sensibles y específicos para cardiopatía isquémica tanto aguda como crónica.

De los hallazgos encontrados en este estudio, las variables ecocardiográficas no muestran diferencias que puedan evidenciar cambios sustantivos a nivel cardiaco, indicativos de alguna repercusión de la FAVI, como fue inicialmente postulado en nuestra hipótesis.

A la luz de éstos resultados no es posible sustentar en forma estadística, que el flujo de la fistula arteriovenosa ejerce un efecto deletéreo directo sobre la funcionalidad y estructura miocárdicas. No obstante, al observar detenidamente, se aprecia una tendencia por parte de algunas variables independientes como: un volumen sistólico aumentado, un crecimiento ventricular y gasto cardiaco mayor, como se mostró en la TABLA III, que apoyan la sospecha relacionada a repercusiones sobre el ventrículo izquierdo que difícilmente es posible acusar en forma exclusiva a un efecto directo de parte de las fistulas.

Es bien conocido el gran porcentaje de hipertrofia ventricular izquierda entre pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada, la cual se encontró en prácticamente el 100% de nuestros pacientes y que en relación al tiempo no tuvieron mayor modificación en forma general antes y después de 3 años de funcionalidad “teóricamente sostenida” durante nuestra investigación; habría que considerar pacientes con

mayor tiempo de funcionalidad, a aquellos con alteraciones subyacentes miocárdicas y metabólicas, así como realizar un estudio prospectivo con mayor control de variables.

La variabilidad estadística y el escaso impacto estadístico de el presente estudio, radicó en el tamaño tan pequeño de la muestra (error Tipo I).

Podríamos considerar por tanto a la presente tesis, como un estudio piloto, en virtud de lo pequeño de la muestra y a la sugerencia latente del deterioro del ventrículo izquierdo para fortalecer el poder estadístico antes de poder emitir argumentos más firmes.

El hecho de solicitar un ecocardiograma previo a la realización de una FAVI es congruente para detectar potenciales complicaciones a pacientes con daño cardiaco agudo o crónico severo subyacente, mismo que debe ser empleado como criterio de exclusión temporal para casos bien seleccionados en los que el deterioro de la FEVI no es un criterio único y absoluto por ser fluctuante a diferentes condiciones.

No podemos olvidar que la principal causa de morbimortalidad en estos pacientes, son las complicaciones cardiovasculares, y los factores que juegan un papel en el deterioro son múltiples, entre ellos la hipertensión arterial, el empleo crónico de eritropoyetina exógena, la sobrecarga de volumen frecuente, la anemia persistente y fluctuante, los trastornos hormonales e inflamatorios y la descarga simpática coexistente, cuyos efectos deletéreos son posiblemente potenciados de alguna forma por las fístulas arteriovenosas.

A pesar de los resultados no son suficientes para aceptar o rechazar congruentemente nuestra hipótesis, consideramos como positivos los resultados, pues la necesidad de construir una FAVI en estos pacientes es prioritaria y hasta que no se cuente con otro angioacceso para otorgar una hemodiálisis segura, es imprescindible seguirla estudiando; además, como corto circuito hemodinámico que és, razonable es considerarla un cambio antinatural y con gran impacto anti-fisiológico capaz de generar enfermedad adicional.

Por otra parte, es importante enfatizar, que si bien está fuera del contexto y alcance de este proyecto, reconocer que hay mecanismos fisiológicos compensatorios (ej. Remodelamiento vascular y generación de sustancias vasodilatadores/vasoconstrictoras periféricas y centrales) que contrarrestan muchos de esos cambios hemodinámicos conocidos y no conocidos, generados por las fistulas y otros factores, que se comportan fisiopatológicamente en forma similar y que de alguna manera son los responsables de que las complicaciones no generen mayor impacto en la sobrevivencia de estos pacientes, por lo que su estudio concomitante a estos análisis es menester obligatorio en nuestras subsecuentes investigaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Meeus F, Kourilsky O, Guerin AP, Gaudry C, Marchais SJ, London GM. Pathophysiology of cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Kidney Int Suppl.* 2000 Aug; 76: S140-7.
2. Greaves SC, Gamble GD, Collins JF. Determinants of left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1994; 24: 768-76.
3. Harnett JD, Foley RN, Kent GM. Congestive heart failure in dialysis patients: Prevalence incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int* 1995; 47: 884-90.
4. Ingram CW, Satler LF, Rackley CE. Progressive heart failure secondary to a high output state. *Chest.* 1987 Dec; 92(6):1117-1118.
5. Bergrem H, Flatmark A, Simonsen S. Dialysis fistulas and cardiac failure. *Acta Med Scand.* 1978; 204(3):191-3.
6. London GM y cols. Cardiac hypertrophy and arterial alterations in end-stage renal disease: hemodynamic factors. *Kidney Int* 43 (Supl. 41): S42-S49, 1993.
7. De Lima JJG y cols. Cardiac effects of persistent hemodialysis arteriovenous access in recipients of renal allograft. *Cardiology* 92: 236-239, 1999.
8. Zoccali C, Benedetto FA, Tripepi G, Mallamaci F, Rapisarda F, et al .Left ventricular systolic function monitoring in asymptomatic dialysis patients: A prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 1460-65.
9. Savage MT, Ferro CJ, Sassano A, Tomson CR. The impact of arteriovenous fistula formation on central hemodynamic pressures in chronic renal failure patients: a prospective study.. *Am J Kidney Dis* 2002 Oct; 40(4): 753-9.
10. Iwashima Y, Horio T, Takami Y, Inenaga T, Nishikimi T, Takishita S, Kawano Y. Effects of the creation of arteriovenous fistula for hemodialysis on cardiac function and natriuretic peptide levels in CRF. *Am J Kidney Dis.* 2002 Nov; 40(5):974-82.
11. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32(suppl3):S112-S119

12. Konner K, Nonnast-danielb, yRitz E. The Arteriovenous Fistula. *J Am Soc Nephrol* 14: 1669–1680, 2003.
13. Roca-Tey R, Olivé S, Samon R, Ibrik O, García-Madrid C y Viladom J. Monitorización no invasiva de fistula arteriovenosa (FAVI) humeral con repercusión hemodinámica. *NEFROLOGÍA*. Vol. XXIII. (2) 2003.
14. Parfrey PS y cols. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia. *Nephrol Dial Transplant* 11: 1277-1285, 1996.
15. Engelberts I, Tordoir JH, Boon ES, Schreij G. High-output cardiac failure due to excessive shunting in a hemodialysis access fistula: an easily overlooked diagnosis. *Am J Nephrol*. 1995;15(4):323-6.
16. Ingram CW, Satler LF, Rackley CE. Progressive Heart failure secondary to a high output state. *Chest* 92: 1117-1118, 1987.
17. Ahearn DJ, Maher JF. Heart failure as a complication of hemodialysis arteriovenous fistula. *Ann Intern Med* 77: 201-204, 1972.
18. Konner K. Primary vascular access in diabetic patients: an audit. *Nephrol Dial Transplant* 15: 1317-1325, 2000.
19. Young PR Jr, Rohr MS, Marterre WF Jr. High-output cardiac failure secondary to a brachiocephalic arteriovenous hemodialysis fistula: two cases. *Am Surg*. 1998 Mar; 64(3):239-41.
20. Ponsin JC, Levy B, Martineaud JP. Cardiac effects of the flow in the arteriovenous fistula. Study in 66 chronic hemodialysis patients] *Presse Med*. 1983 Jan 29;12(4):217-21.
21. Jan W, Bos W, Zietse R, Wesseling KH and Westerhof N. Effects of arteriovenous fistulas on cardiac oxygen supply and demand. *Kidney International* (1999) 55, 2049–2053.
22. Fagugli R.M, Pasini P, Pasticci F, Ciao G, Cicconi B, Buoncristiani U. Effects of short daily hemodialysis and extended standard hemodialysis on blood pressure and cardiac hypertrophy: A comparative study. *NEPHROL* 2006; 19: 77-83

23. Abbott KC, Trespalacios FC, Agodoa LY. Arteriovenous fistula use and heart disease in long-term elderly hemodialysis patients: analysis of United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Wave II. *J Nephrol.* 2003 Nov-Dec; 16(6):822-30.
24. MacRae JM, Pandeya S, Humen DP, Krivitski N, Lindsay RM. Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanisms. *Am J Kidney Dis.* 2004 May; 43(5):e17-22.
25. Arroyo-Bielsa A., Gil-Sales J., Gesto-Castromil R. Accesos vasculares para hemodiálisis. Complicaciones: hiperaflujo o flujo excesivo *ANGIOLOGÍA* 2005; 57 (Supl 2): S109-S116.
26. Dal Canton A, Maione S, Russo D, Teti C, Serino C, Gallo R, Andreucci VE. Echocardiographic detection of cardiac effects of arterio-venous dialysis fistula. *Clin Exp Dial Apheresis.* 1981;5(3):259-67.
27. Barthelemy M, Barthelemy A, Delons S, Caquet R. [Echocardiographic measurement of true left ventricular inotropism in patients under haemodialysis (author's transl)]. *Nouv Presse Med.* 1981 Nov 21; 10(42):3465-8.
28. Revillon L, Scholl JM, Almange C, Chevet D, Le Pogamp P. [Echocardiographic evaluation of cardiovascular effects of the arteriovenous fistula in haemodialyzed patients (author's transl)] *Nouv Presse Med.* 1981 Jul 11-25; 10(30):2501-2.
29. von Bibra H, Castro L, Autenrieth G, McLeod A, Gurland HJ. The effects of arteriovenous shunts on cardiac function in renal dialysis patients--an echocardiographic evaluation. *Clin Nephrol.* 1978 May; 9(5):205-9.
30. Simoni GA, Corsini B, Vinci P, Pilot A, Ledda S, Civalleri D, Griffanti-Bartoli F. [Echocardiographic evaluation of cardiac function in patients with arteriovenous fistula for chronic hemodialytic treatment] *Minerva Cardioangiol.* 1982 Mar; 30(3):115-8.
31. Van Duijnhoven y cols. Effect of closure of the arteriovenous fistula on left ventricular dimensions in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 16: 368-372, 2001.
32. Sugihara K, Fujimoto S, Motomiya Y, Hashimoto T, Nakamura S, Dohi K. Usefulness of long axis M-mode echocardiographic measurements for optimum dialysis in patients on maintenance hemodialysis: comparison with changes in plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide. *Clin Nephrol.* 2001 Aug; 56(2):140-9.

33. Sandhu JS, Wander GS, Gupta ML, Aulakh BS, Nayyar AK, Sandhu P. Hemodynamic effects of arteriovenous fistula in end-stage renal failure. *Ren Fail.* 2004 Nov; 26(6):695-701.
34. Agarwal S, Dangri P, Kalra OP, Rajpal S. Echocardiographic Assessment of Cardiac Dysfunction in Patients of Chronic Renal Failure. *JACM* 2003; 4(4): 296-303. (Journal, Indian Academy of Clinical Medicin).
35. Mottram PM, Leano R, Marwick TH. Usefulness of B-type natriuretic peptide in hypertensive patients with exertional dyspnea and normal left ventricular ejection fraction and correlation with new echocardiographic indexes of systolic and diastolic function. *Am J Cardiol.* 2003 Dec 15; 92(12):1434-8.
36. Perek Zahavi and U Gafter. Haemodialysis arteriovenous access—a prospective haemodynamic evaluation. *Y On1, A Korzets, M Katz, Y. Nephrol Dial Transplant* (1996) 11 [Suppl 1]: 94-97.
37. Timmis AD, McGonigle RJ, Weston MJ, McLeod AA, Jackson G, Jewitt DE, Parsons V. The influence of hemodialysis fistulas on circulatory dynamics and left ventricular function. *Int J Artif Organs.* 1982 Mar;5(2):101-4
38. Alvarez Navascues R, Coterio A, Quinones L, Guerediaga FJ. [Femoral arteriovenous fistula and heart failure, controlled after removal of hemodialysis catheter] *Nefrologia.* 2005;25(1):85-6.
39. Anderson CB, Codd JR, Graff RA, Groce MA, Harter HR, Newton WT. Cardiac failure and upper extremity arteriovenous dialysis fistulas. Case reports and a review of the literature. *Arch Intern Med.* 1976 Mar; 136(3):292-7.
40. Unger P, Wissing KM, de Pauw L, Neubauer J, van de Borne P. Reduction of left ventricular diameter and mass after surgical arteriovenous fistula closure in renal transplant recipients. *Transplantation* 2002 Jul 15; 74(1):73-9.
41. Murray BM, Rajczak S, Herman A, Leary D. Effect of surgical banding of a high-flow fistula on access flow and cardiac output: intraoperative and long-term measurements. *Am J Kidney Dis.* 2004 Dec;44(6):1090-6.

42. Sheashaa H, Hassan N, Osman Y, Sabry A, Sobh M. Effect of spontaneous closure of arteriovenous fistula access on cardiac structure and function in renal transplant patients. *Am J Nephrol*. 2004; 24(4):432-7.
43. Reis GJ, Hirsch AT, Come PC. Detection and treatment of high output cardiac failure resulting from a large hemodialysis fistula. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988; 14: 263-265.
44. Patrick W and Nonnast-Daniel. Colour Doppler ultrasound in dialysis access. *Nephrol Dial Transplant* (2004) 19: 1956–1963.
45. Roca-Tey R, Samon R, Ibrik O, Viladoms J. Estudio del flujo sanguíneo (QA) del acceso vascular (AV) durante la hemodiálisis (HD) en 64 pacientes mediante el método de ultrafiltración. *Nefrología XXI* (Supl. 2): 44, 2001.
46. Franco G. [Technique and results of duplex-Doppler for non-stenosing complications of vascular access for chronic hemodialysis: ischemia, steal, high flow rate, aneurysm. *J Mal Vasc*. 2003 Oct; 28(4):200-5.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Lugar y Fecha

México, D. F. a 25 de Agosto del 2006

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:

FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES EN HEMODIALISIS CRONICA CON FISTULA ARTERIOVENOSA

Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número:

El objetivo del estudio es:

Determinar los cambios ecocardiográficos del ventrículo izquierdo previos y posteriores a la realización de la FAVI en pacientes en hemodiálisis crónica

Se me ha explicado que mi participación consistirá en:

Acudir a realización de ecocardiograma transtorácico y ultrasonido doppler de la fistula arteriovenosa

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

Ninguno

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable.

Números telefónicos a los cuales puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio:

Testigos

Este formato constituye sólo un modelo que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación y sin omitir información relevante del estudio.

Clave: 2810 – 009 – 013