



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS  
MEDICAS Y NUTRICION SALVADOR  
ZUBIRAN**

**“MANEJO PERIOPERATORIO DEL PACIENTE  
CON VALVULOPATIA EN CIRUGIA DE  
TRASPLANTE RENAL”**

**TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER  
EL TITULO DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

**PRESENTA:  
DRA. ISIS ESPINOZA DE LOS MONTEROS ESTRADA**

**DR. LUIS ALFONSO JAUREGUI FLORES  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIA Y ASESOR**



MEXICO, D. F.

2011



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

**DR. LUIS FEDERICO USCANGA DOMINGUEZ**

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

---

**DR. LUIS ALFONSO JAUREGUI FLORES**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

---

**DR. LUIS ALFONSO JAUREGUI FLORES**

ASESOR DE TESIS

## INDICE

<b>Introducción .....</b>	<b>5</b>
<b>Marco teórico .....</b>	<b>7</b>
<b>Justificación .....</b>	<b>11</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>12</b>
<b>Hipótesis .....</b>	<b>13</b>
<b>Hipótesis nula .....</b>	<b>13</b>
<b>Material y métodos .....</b>	<b>14</b>
<b>Descripción del caso .....</b>	<b>15</b>
<b>Figura 1 .....</b>	<b>16</b>
<b>Figura 2 .....</b>	<b>17</b>
<b>Figura 3 .....</b>	<b>18</b>
<b>Figura 4 .....</b>	<b>19</b>
<b>Figura 5 .....</b>	<b>23</b>
<b>Figura 6 .....</b>	<b>24</b>
<b>Figura 7 .....</b>	<b>25</b>
<b>Discusión .....</b>	<b>26</b>
<b>Corazón y trasplante renal .....</b>	<b>31</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>35</b>

“MANEJO PERIOPERATORIO DEL PACIENTE CON VALVULOPATIA EN  
CIRUGIA DE TRASPLANTE RENAL”

## INTRODUCCION

Las complicaciones cardiovasculares son frecuentes en los pacientes con insuficiencia renal crónica en fase terminal. Muchos de estos pacientes serán intervenidos quirúrgicamente para cirugía de trasplante renal, por lo tanto deben ser evaluados y tratados de manera integral y con énfasis en los cuidados cardiovasculares.

Asimismo, la insuficiencia renal crónica (IRC) se ha relacionado con un incremento de la morbimortalidad cardiovascular. Inclusive la insuficiencia renal ha sido incluida como un factor de riesgo cardiovascular intermedio para morbilidad-mortalidad perioperatoria por parte del Colegio Americano de Cardiólogos y la Sociedad Americana de Cardiología. También las consecuencias de las alteraciones de la función renal sobre el incremento del riesgo cardiovascular se han demostrado en estudios clínicos previos. Los pacientes con enfermedad renal crónica moderada a grave tienen un incremento exponencial de la mortalidad por enfermedad cardiovascular, incluso mucho antes de desarrollar la falla renal.

Algunos estudios señalan un incremento de la prevalencia de enfermedad isquémica miocárdica, de hipertrofia del ventrículo izquierdo y de insuficiencia cardíaca congestiva en los pacientes con IRC en comparación con la observada en la población general.

En la presente, describimos las consecuencias hemodinámicas sistémicas en presencia de insuficiencia cardiaca debida a insuficiencia mitral grave, el manejo perioperatorio y la notable mejoría en la función cardiovascular después de trasplante renal de donador vivo relacionado.

## MARCO TEORICO

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la causa principal de morbilidad y mortalidad en pacientes con IRC en todas sus etapas. La estimación del aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular atribuible a IRC varía entre 10 y 200 veces mayor, dependiendo de la etapa de la enfermedad, otros factores de riesgo y trastornos comorbidos. Entre 30 y 45% de los pacientes que desarrollan insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) presentan complicaciones cardiovasculares avanzadas. Por este motivo, el tratamiento de ellos debe tomar en cuenta, siempre, la prevención de dichas complicaciones, así como tomar medidas encaminadas a frenar el avance y las complicaciones de la propia IRC.

Distintas sociedades han incorporado a la insuficiencia renal (IR) en el análisis del riesgo cardiovascular perioperatorio. De este modo, la American Heart Association (AHA) incorpora a la IR en el listado de factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones cardíacas perioperatorias. Adicionalmente varios trabajos señalan un incremento de la prevalencia de enfermedad isquémica miocárdica, de hipertrofia del ventrículo izquierdo y de insuficiencia cardíaca congestiva en los pacientes con IRC en comparación con la observada en la población general.

La IRC en todas sus etapas constituye un factor de riesgo mayor para enfermedad cardiovascular isquémica, como los trastornos oclusivos coronario, vascular cerebral y vascular periférico.

El aumento de la prevalencia de cardiopatía coronaria en caso de IRC se debe a factores de riesgo tanto tradicionales ("clásicos") como relacionados con esta enfermedad ("no tradicionales"). Entre los primeros se encuentran hipertensión, hipervolemia, dislipidemia, hiperactividad simpática e hiperhomocistinemia.

El trasplante de riñón humano sigue siendo el tratamiento más apropiado de la insuficiencia renal crónica terminal. Las tasas de mortalidad después del trasplante son más elevadas durante el primer año, y están relacionadas con la edad: 2% para las edades de 18 a 34 años, 3% para las de 35 a 49, y 6.8% para las de 50 a 60 años o más. Estas tasas se comparan favorablemente con las de la población cuya terapia de sustitución es la diálisis, incluso después de ajustar el riesgo para edad, diabetes y estado cardiovascular.

En pacientes con IRCT es relativamente frecuente que se presente cardiopatía de origen valvular, principalmente de origen mitral siendo la insuficiencia la más frecuente. Una causa frecuente de valvulopatía mitral es la cardiopatía reumática crónica (33% de los casos) y esta lesión es más frecuente en varones. El proceso reumático origina rigidez, deformidad y retracción de las valvas, así como fusión de las comisuras y acortamiento, contracción y fusión de las cuerdas tendinosas.

Por otra parte el agrandamiento ventricular izquierdo acentuado puede causar insuficiencia mitral. En esta situación ocurre dilatación del anillo mitral y el desplazamiento de los músculos papilares en sentido lateral interfieren con la coaptación de las valvas, casi siempre por isquemia.

En la miocardiopatía hipertrófica, la valva anterior de la válvula mitral se desplaza hacia delante durante la sístole, originando insuficiencia mitral.

La calcificación del anillo mitral de causa desconocida, supuestamente degenerativa, predomina en ancianas y también puede originar insuficiencia mitral. De igual forma, puede ocurrir insuficiencia mitral aguda secundaria a endocarditis infecciosa que abarca las valvas o las cuerdas tendinosas o bien como consecuencia de traumatismo.

Sin importar la causa, la insuficiencia mitral grave tiende a ser progresiva, ya que el agrandamiento de la aurícula izquierda produce tensión en la valva posterior, separándola del orificio y agravando así la disfunción valvular. De la misma forma, la dilatación del ventrículo izquierdo aumenta la insuficiencia, que a su vez agranda aún más la aurícula y ventrículo izquierdos, originando un círculo vicioso; de ahí el aforismo de que "la insuficiencia mitral engendra insuficiencia mitral".

En presencia de insuficiencia mitral se produce flujo retrogrado con cada contracción cardíaca, originando hipertensión pulmonar de grados variables. También cuando la insuficiencia mitral es grave y el flujo retrogrado también lo es, disminuye el volumen de salida hacia la circulación sistémica, provocando disminución de la fracción de eyección y en muchas ocasiones disfunción sistólica.

La asociación de insuficiencia mitral grave con indicación quirúrgica, en presencia de insuficiencia renal crónica terminal y ante la inminencia de trasplante renal, se llega a dar la situación en que el equipo médico debe decidir **“cual cirugía debe realizarse primero”**: cirugía valvular cardíaca vs cirugía de trasplante renal en un paciente de tratamiento hemodinámico complejo y consecuencias impredecibles en el perioperatorio.

## JUSTIFICACION

Como se menciono anteriormente, la enfermedad cardiovascular es frecuente en pacientes con insuficiencia renal crónica y más aun en fase terminal. En este sentido, la enfermedad cardiovascular puede ser lo suficientemente grave que se llegue al punto en cual exista la necesidad de manera consensuada, todo el equipo médico deba decidir cual de las patologías se resuelve primero.

Lo anterior es de suma importancia, debido a que no existen guías para todos los casos de enfermedad cardiovascular en pacientes programados para trasplante renal, en lo que respecta a cual debe ser el abordaje inicial. Además, que no existe suficiente información publicada en la literatura mundial, por lo que se considera este es un tema de crucial importancia para futuros estudios.

En el presente trabajo se presenta la situación de enfermedad valvular mitral grave y con indicación quirúrgica vs realizar primero trasplante renal, en un paciente con IRCT.

## OBJETIVOS

- 1.- Proporcionar datos que sean de utilidad para, en un futuro, definir que pacientes con IRCT se benefician de realizar primero trasplante renal, previo a cirugía cardíaca (si se da el caso). Lo anterior en base a la presentación de la asociación de insuficiencia mitral grave en un paciente con IRCT que requiere de trasplante renal.
- 2.- Describir el comportamiento hemodinámico de la hipertensión pulmonar en presencia de insuficiencia mitral, en el intraoperatorio de trasplante renal de donador vivo relacionado.
- 3.-Desarrollar objetivos terapéuticosde manejo hemodinámico de pacientes con insuficiencia renal y trasplante renal.

## HIPOTESIS

La insuficiencia mitral grave con hipertensión pulmonar severa, pueden ser controladas para el buen termino de cirugía para trasplante renal y llevar a buen termino a pacientes seleccionados.

## HIPOTESIS NULA

La hipertensión pulmonar severa en presencia de insuficiencia mitral grave impide la realización de cirugía para trasplante renal, en presencia de IRCT

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional en el cual se analizó la presencia de insuficiencia mitral con hipertensión pulmonar severa y disfunción sistólica en un paciente con IRCT y programado para trasplante renal de donador vivo relacionado. Se realizaron varias sesiones en presencia de nefrólogos, expertos en trasplantes, internistas, cardiólogos y anestesiólogos con alta especialidad en medicina perioperatoria.

En ausencia de información suficiente en la literatura mundial, surgió la disyuntiva de que cirugía debe realizarse de primero, la cirugía cardíaca para reemplazo valvular mitral vs cirugía de trasplante renal. Después del análisis de los potenciales riesgos vs los beneficios, se decidió por la cirugía de trasplante renal.

## DESCRIPCION DEL CASO

Hombre de 18 años, escolaridad preparatoria, ocupación actual estudiante, estado civil soltero. Con los siguientes diagnósticos:

1. Insuficiencia renal crónica terminal (2008)
  - En protocolo a trasplante renal de donador vivo relacionado
2. Insuficiencia cardiaca
  - Hipertensión pulmonar grave con presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 72mmHg
  - Hipertrofia ventricular derecha
  - Hipertrofia auricular derecha
  - Disfunción sistólica y diastólica derecha e izquierda
  - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 16%

ECOCARDIOGRAMA (19.OCT.2009). Figuras 1 a 3.

Cardiopatía dilatada (dilatación de las 4 cavidades), disfunción sistólica biventricular, FEVI de 16%, disfunción diastólica grave con patrón restrictivo, hipertensión arterial pulmonar grave (PSAP 64 mmHg), insuficiencia mitral grave, tricuspidea moderada y derrame pericardico ligero.

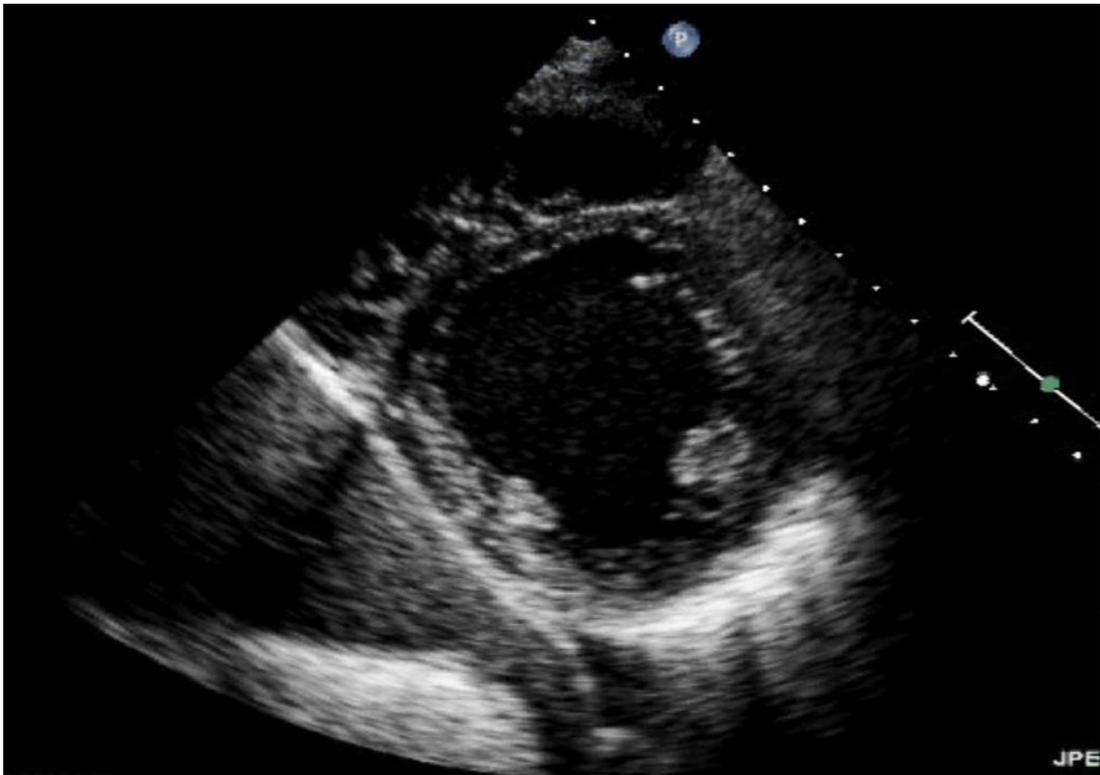


Fig. 1 Eje corto bidimensional donde se observa dilatación del ventrículo derecho

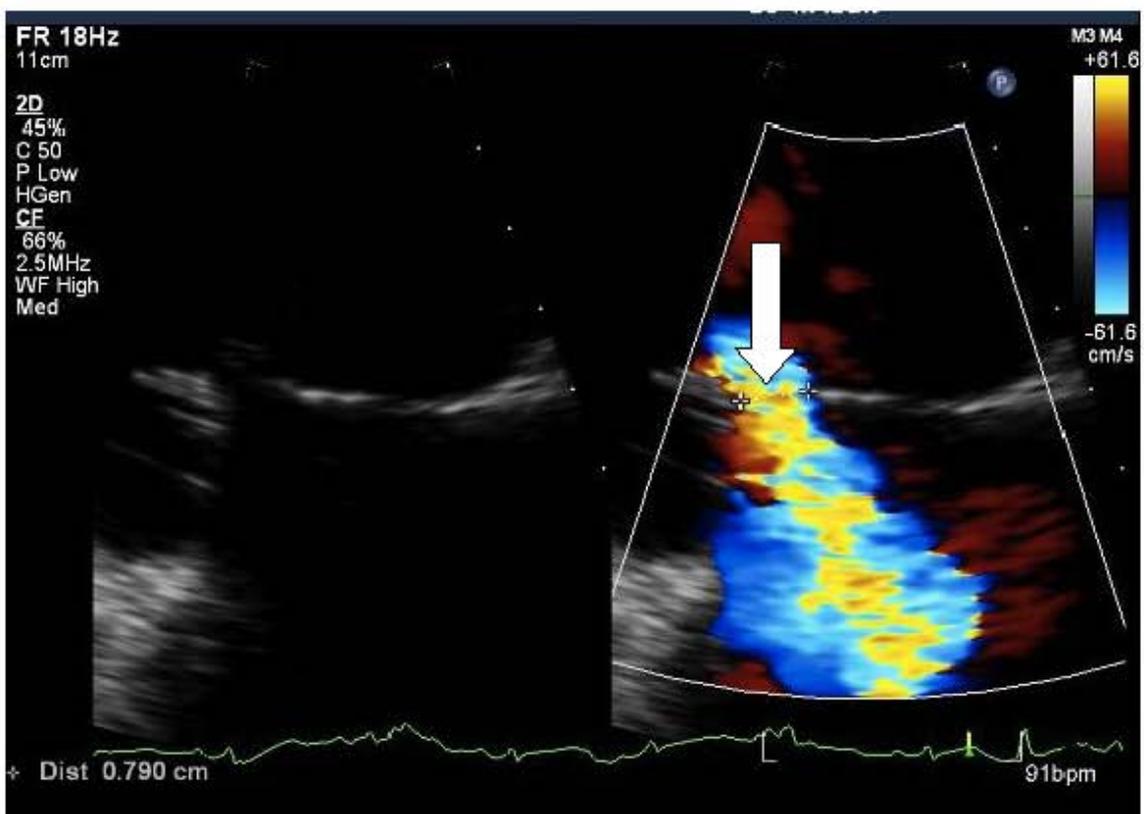


Fig. 2 Eje largo paraesternal con doppler color, donde se aprecia regurgitación mitral importante, que indica insuficiencia mitral grave

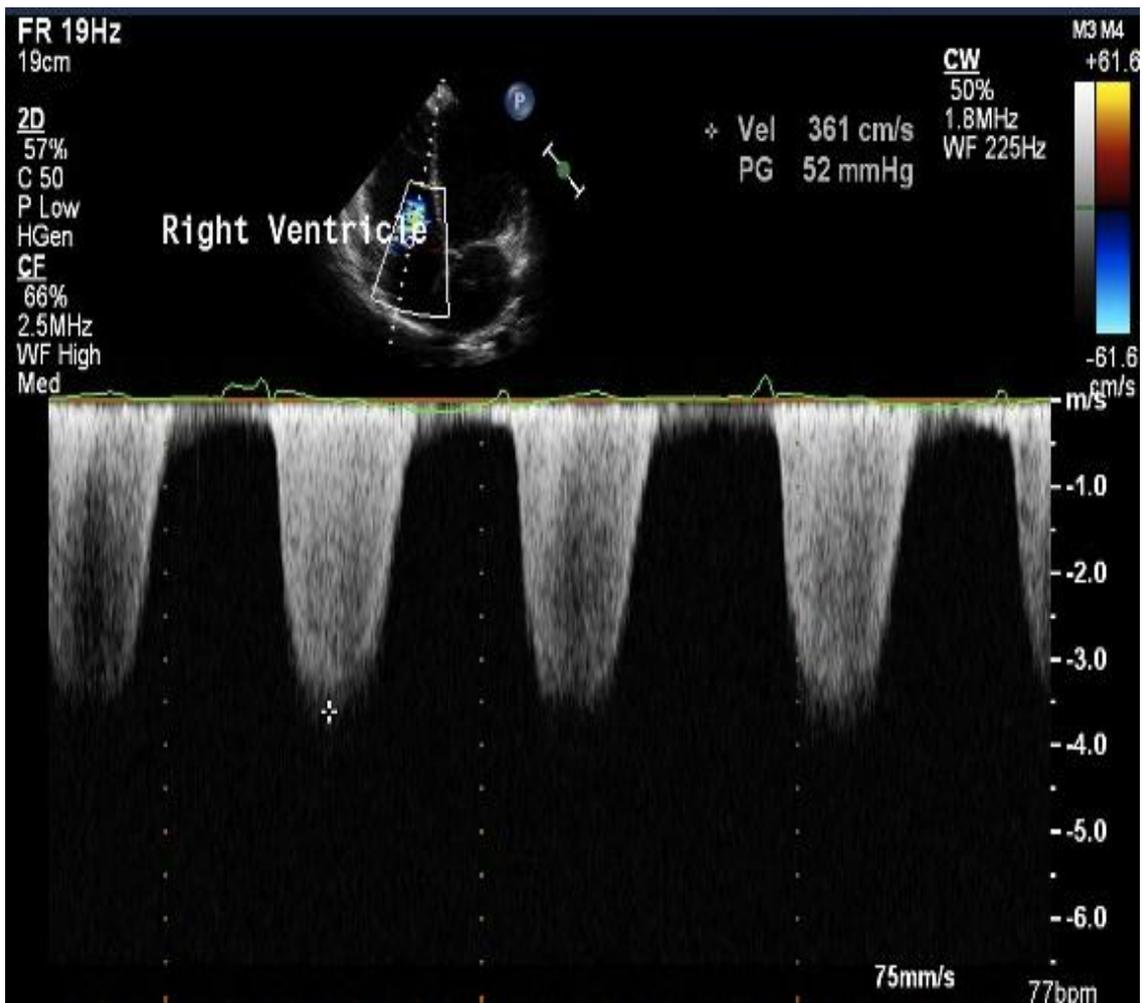


Fig. 3 Se observa disfunción diastólica del ventrículo derecho

ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS (13.Noviembre.2009). Figura 4

Evidencia de función miocárdica con incremento de la FEVI en stress; frecuencia máxima lograda de 74%, además de mejoría importante en la movilidad, en el grado de insuficiencia mitral y tricuspídea pasando de moderadas a ligeras. PSAP la cual se estimo en 72mmHg en reposo y disminuyó a 63mmHg durante la administración de dobutamina.

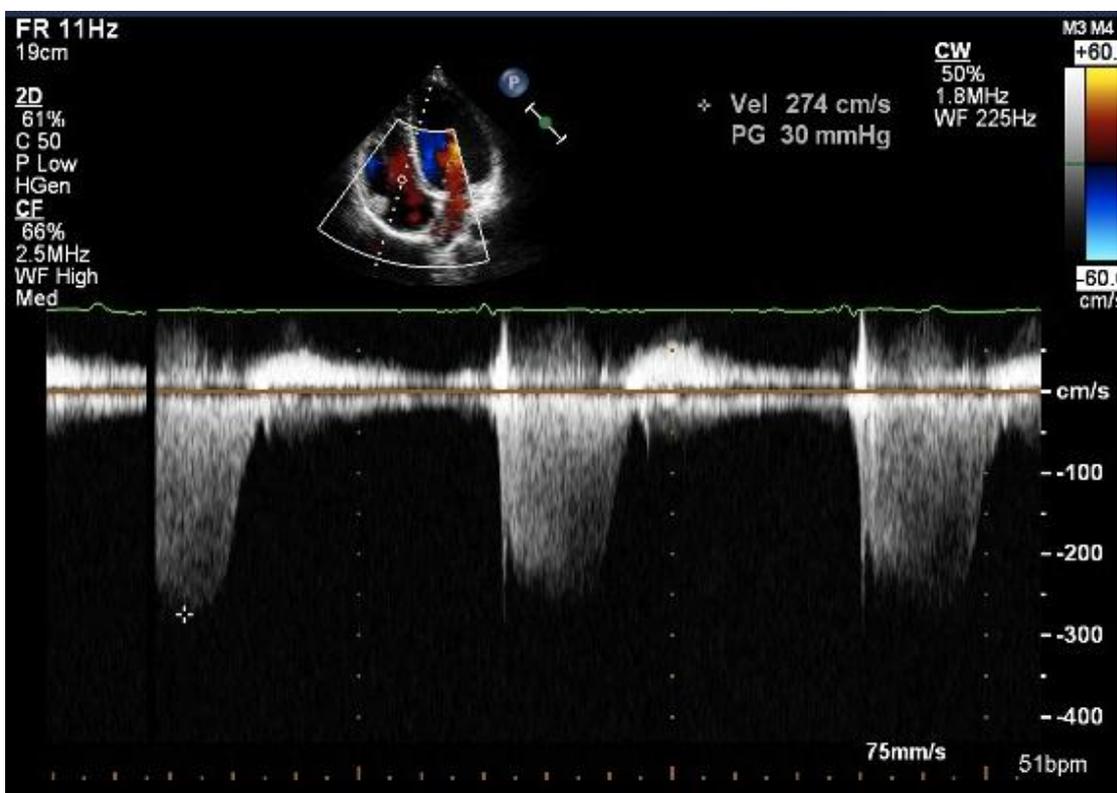


Fig. 4 Medición de la presión sistólica de la arteria pulmonar, que se estimo en 73 mmHg, previo al estress

El día 04 de febrero de 2010 se realizó trasplante renal de donador vivo relacionado (hermano) con PRA 2/0%, compartiendo 1 haplotipo. Isquemia fría de 13 min e isquemia caliente de 3 min. 1 vena y 2 arterias.

*TRANSANESTESICO:*

A su ingreso a quirófano, el paciente se encontraba consciente, tranquilo, bien orientado, con palidez de piel y tegumentos; S.V.: TA 180/110 mmHg, F.C. 82', F.R. 18', temp. 36.3°C.

Previo a la inducción, la realización de asepsia y antisepsia, con anestesia local se colocó introductor vascular con técnica de Seldinger y posteriormente se avanzó catéter de flotación pulmonar que mostró los siguientes datos: presiones pulmonares: PSAP 93 mmHg, presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) 33 mmHg y presión media de la arteria pulmonar de 53 mmHg.

Se inició con la administración de dobutamina a 3 microgramos/K/min, con lo cual la PSAP disminuyó de 93 mmHg a 82 mmHg. Después se procedió a la inducción a base de fentanilo 3 microgramos/K, propofol 2.5 mg/K y cisatracurio 0.12 mg/k. Posterior a la administración de propofol, la presión arterial sistémica disminuyó a 130/70 al mismo tiempo, la presión sistólica de la arteria pulmonar disminuyó a 49 mmHg. Posterior a la laringoscopia, la PSAP presentó un nuevo incremento transitorio a 57 mmHg. Se inició con la administración de isoflurano inhalado a 1% y después de varios minutos, la PSAP llegó a disminuir hasta 29 mmHg (este fue el valor mínimo obtenido).

Al final del procedimiento, el valor máximo obtenido de la PSAP fue de 52 mmHg.

Posterior al trasplante, el cual fue exitoso, mejoraron las siguientes variables: PSAP disminuyó a 40 mmHg a los dos meses, la FEVI aumentó de 16% a 40%, asimismo incrementó su capacidad funcional y la insuficiencia mitral mostró notable mejoría, ya que de encontrarse al borde de la cirugía, su comportamiento ha sido de insuficiencia mitral leve documentada por ECO cardiograma y no por el momento no requiere de tratamiento quirúrgico. Es importante señalar que también la hipertensión arterial sistémica ha sido de mejor control.

ECOCARDIOGRAMA POST TRASPLANTE RENAL: (17. Mayo.2010). Figuras 5,6,7

Dilatación moderada de las 4 cavidades. Movilidad global y segmentaria normal. FEVI de 40%. Función sistólica del ventrículo derecho disminuido. Función diastólica normal. Insuficiencia tricuspídea y mitral leves. Hipertensión arterial pulmonar PSAP 40mmHg.

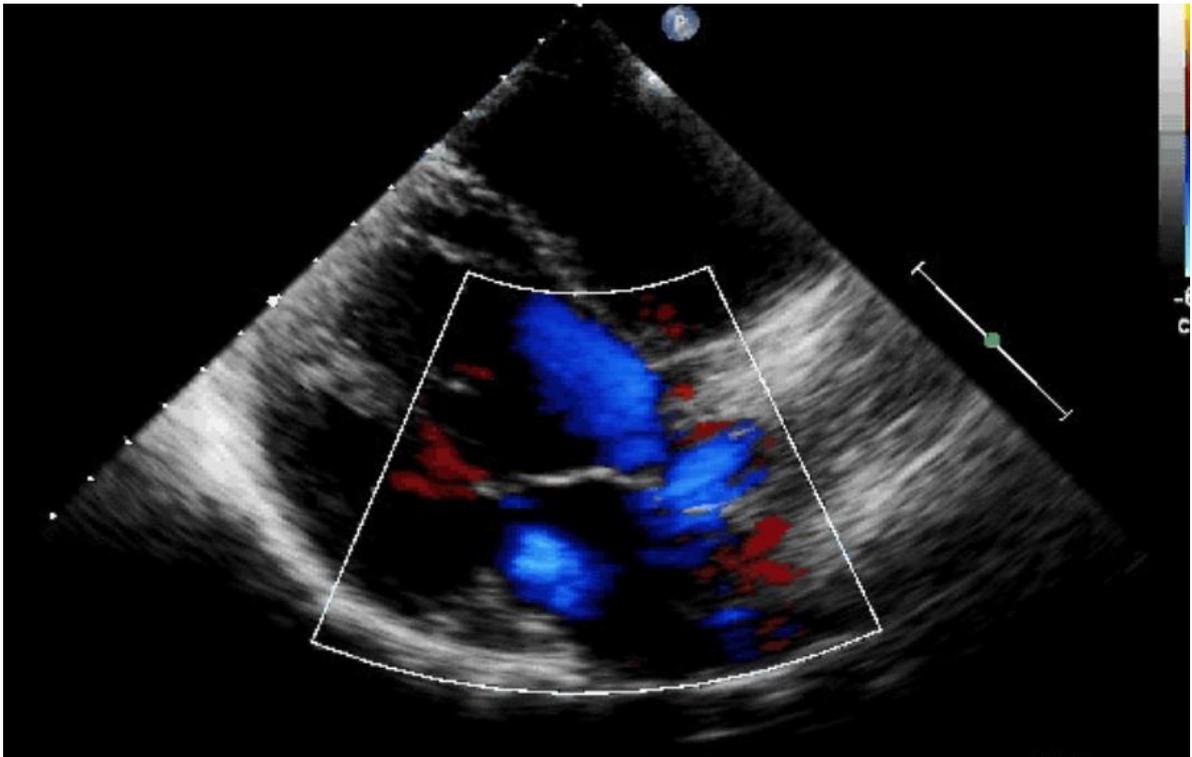


Fig. 5 Eje largo para esternal donde se aprecia, mínima insuficiencia mitral y tricuspídea

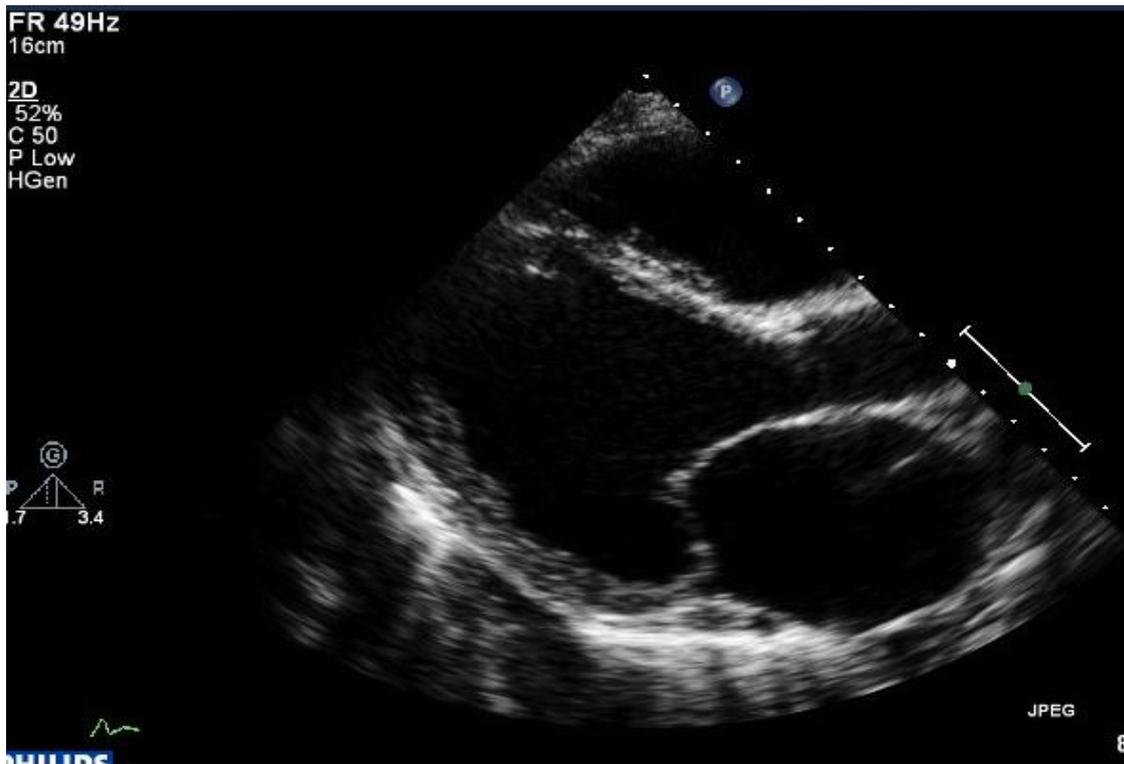


Fig. 6 Eje largo paraesternal donde se aprecia disminución del tamaño de las cavidades cardiacas, con respecto al ECO preoperatorio.

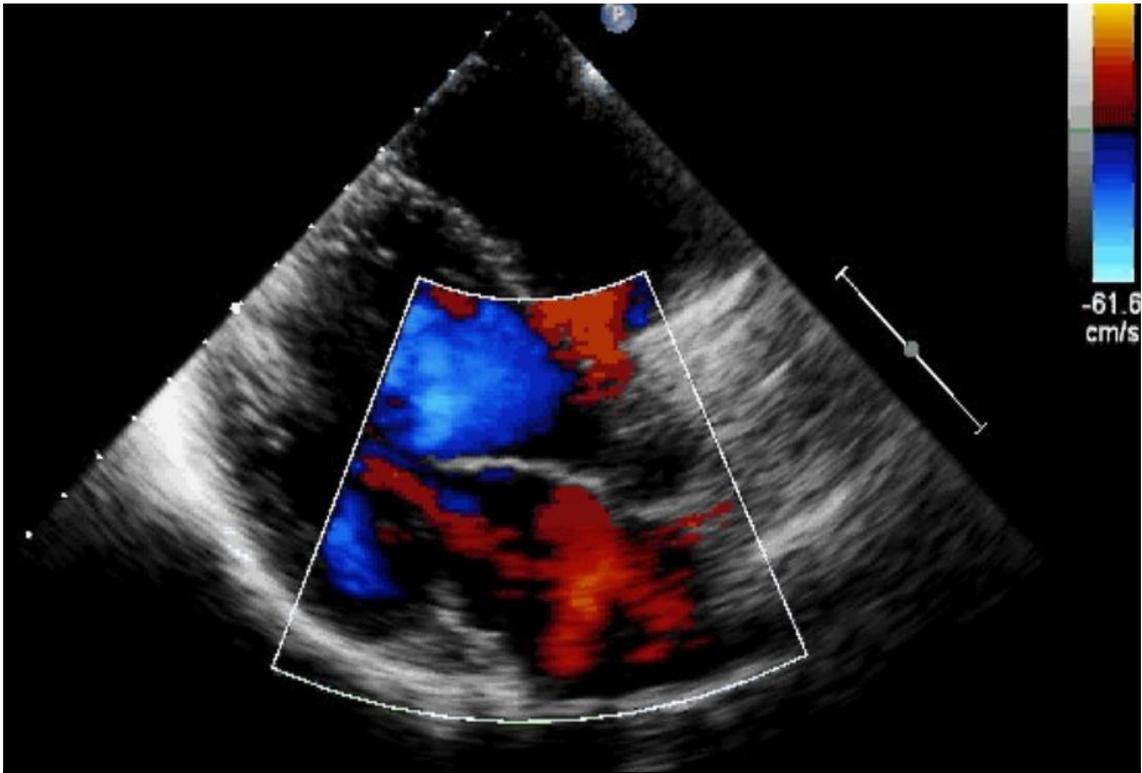


Fig.7 Eje largo paraesternal con doppler, en cuyo estudio completo se observo función diastólica normal

## DISCUSIÓN

Las causas más comunes de IRCT son diabetes mellitus, nefroesclerosis hipertensiva, glomerulonefritis y enfermedad renal poliquística. Por múltiples razones el número de trasplantes renales se ha incrementado en años recientes. Considerando la morbilidad y mortalidad y la calidad de vida, algunos grupos de pacientes habían sido considerados como candidatos no aptos para trasplante renal (ej. Diabetes Mellitus II, cardiomiopatía avanzada, varias formas de vasculitis, obesidad mórbida, entre otras). Ahora pueden ser considerados como candidatos a trasplante renal.

Generalmente, los pacientes con diabetes mellitus tipo I e IRCT pueden ser considerados como candidatos a trasplante renal. En el pasado menos del 15% de los pacientes con diabetes mellitus e IRCT recibían injerto renal. Evidencia reciente, indica claramente la ausencia de complicaciones vasculares, estos pacientes tienen una importante frecuencia de sobrevivencia con trasplante vs diálisis.

Al igual que ocurría en el caso de pacientes con diabetes, en la actualidad frecuentemente la disfunción ventricular es considerada una contraindicación de trasplante renal. Sin embargo, ha sido mostrado por algunos autores, que la disfunción del ventrículo izquierdo con muy baja fracción de eyección causada por cardiomiopatía urémica es un estado reversible.

Aunque estas pueden incrementar el riesgo cardiaco perioperatorio, muchos de estos pacientes satisfactoriamente reciben un trasplante renal.

Meses después de haberse realizado el trasplante y corrección de la anemia, mejora la contractilidad miocárdica mesurablemente en muchos de estos pacientes.

En el caso que nos ocupa, se documentó disfunción sistólica con muy baja fracción de eyección (16%) de origen NO urémico, sino causado por el grado tan severo de insuficiencia mitral y fue una de las causas que hicieron que el caso fuera analizado en varias ocasiones de manera multidisciplinaria.

La incidencia de enfermedad cardíaca, cardiomiopatía y enfermedad arterial coronaria (CAD), en pacientes que van a diálisis es alta. Un reciente estudio demostró que el 31% de los pacientes con falla renal tienen insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) al inicio de la terapia dialítica y en el 25 % de los pacientes lo presentaran durante el curso de tratamiento de la diálisis. La enfermedad cardiovascular es responsable aproximadamente del 40% de las muertes de pacientes que se encuentran en diálisis.

Cuando se realizan autopsias las complicaciones cardiovasculares encontradas son hipertrofia del ventrículo izquierdo y derecho o pericarditis, se han encontrado en más del 60% de los pacientes.

Porque la enfermedad cardiovascular es la causa de mayor morbilidad y mortalidad entre los pacientes que van a trasplante renal, la disfunción cardíaca debe ser evaluada preoperatoriamente para el diagnóstico y tratamiento de las condiciones cardiovasculares.

Aunque la uremia crónica no es un factor de riesgo convencional para enfermedad coronaria, se estima que la incidencia de los paciente que van a diálisis varía en el rango de 17% a 34%. La enfermedad arterial coronaria no es una contraindicación de trasplante renal, es menos irreversible la disfunción ventricular si hay bajo gasto presente.

Los pacientes con cardiomiopatía urémica usualmente son integrados en el trasplante porque su cardiomiopatía es reversible y usualmente mejora mucho meses después de realizado el trasplante renal. Se realiza test cardiaco antes del trasplante renal en todos los pacientes sintomáticos con alto riesgo.

Los pacientes asintomáticos con diabetes pueden tener una doma difusa o silente y se deberán tener consideraciones especiales. El test de talio dipiridamol disminuye su sensibilidad en pacientes con uremia se le atribuido a la alteración de la micro circulación como responsable.

Los efectos vasodilatadores del dipiridamol son mediados por adenosina, se observa un incremento en la IRCT. Los niveles de adenosina resultan altamente anormales y pueden producir una disminución en la respuesta vascular al dipiridamol y muchos falsos-negativos frecuentemente en los pacientes con uremia.

Los mejores resultados han sido demostrados con el uso de ecocardiograma con estrés con dobutamina. La sensibilidad de ECG estrés con dobutamina para el diagnostico de enfermedad coronaria es del 52 % y con especificidad del 74%.

Los pacientes con test anormal con síntomas de enfermedad coronaria o isquémica deberán ir a angiografía coronaria y revascularización si está indicado,

La falla cardiaca congestiva se presenta alrededor del 50% de los pacientes con diálisis crónica, pero cuando se presenta antes de iniciar la diálisis, este es un indicador pronóstico independiente de mortalidad. Los factores de riesgo independientes mayores asociados con falla cardiaca son isquemia miocárdica, edad, diabetes y disfunción sistólica.

Otros factores que contribuyen para los pacientes que van a diálisis son hipoalbuminemia y anemia. Un factor clave que contribuye a falla cardiaca en IRCT es la cardiomiopatía urémica, presuntamente causados por los efectos directos de la toxina urémica en el corazón. La ecocardiografía es el mejor test para la cardiomiopatía. Los estudios ecocardiográficos han demostrado dos anomalías distinguibles en la cardiomiopatía urémica: alargamiento del ventrículo izquierdo y del diámetro al final de la diástole y una hipertrofia inefectiva del ventrículo izquierdo.

La anemia y los efectos hemodinámicos de las fistulas arterio venosas pueden contribuir a las anomalías ventriculares en los pacientes que van a diálisis.

La presencia de IRCT con disfunción ventricular izquierda no es una contraindicación para trasplante renal por la reversibilidad de la cardiomiopatía urémica después del trasplante. Cho y col. demostraron que la fracción de eyección de menos del 30% antes del trasplante renal se normaliza al 69% a los seis meses después del trasplante.

En Europa y USA la hipertensión es la segunda causa más frecuente de IRCT. La probabilidad de que un paciente con hipertensión, especialmente quienes tienen presiones diastólicas elevadas, desarrolla IRCT y se incrementa en hombres, adultos y de raza negra. Más del 70% de los pacientes con falla renal son hipertensos antes de iniciar la diálisis.

El incremento de la presión en la aurícula izquierda incrementa el flujo sanguíneo pulmonar aproximadamente en un tercio. La elevación en la presión del aurícula izquierda arriba de 25 a 30 mmHg produce como hipertensión pulmonar severa, como ocurrió en el paciente descrito.

## *CORAZON Y TRASPLANTE RENAL*

La muerte por falla cardiaca en pacientes que son trasplantados constituye un serio problema, especialmente en los grupos de edad avanzada. Estos son unos de los factores que se pueden observar que contribuyen a la falla cardiaca en el estado terminal de la insuficiencia renal incluyendo la sobrecarga de líquidos, hipertensión, anemia, arterioesclerosis y enfermedad pericárdica y posiblemente el hiperparatiroidismo.

La uremia es un depresor del ventrículo izquierdo en presencia de otros factores que complican y pueden hacer difícil demostrar equivocadamente una “cardiomiopatía urémica”.

Estudios eco cardiográficos en adultos y niños antes y después del trasplante renal muestran inicialmente una reducción en el volumen y la masa ventricular y una reducción en el gasto cardiaco de los valores normales.

Lao y cols. Estudiaron la función cardiaca antes y después del trasplante renal en 14 pacientes sin enfermedad cardiaca usando ecocardiograma y técnicas radio nucleares y mostraron disminución en el índice cardiaco, volumen y fracción de eyección después del trasplante concluyendo que la cardiomiopatía urémica es reversible por el trasplante.

Muchas de las muertes frecuentemente son complicaciones vasculares en pacientes en diálisis y entrasplantes. Esta mortalidad es especialmente alto en paciente con enfermedades como diabetes, enfermedad vascular preexistente alrededor del 72% de las muertes en diabéticos es de pacientes en hemodiálisis y 44 % en pacientes trasplantados.

Los pacientes con trasplante renal presentan una mortalidad de origen cardiovascular significativamente superior (30-40%) a la población general de similar edad y sexo. Aproximadamente el 40% de estos enfermos sufren algún evento cardiovascular a los 10 años de seguimiento. Esto es más relevante en pacientes diabéticos, en los que la incidencia de cardiopatía isquémica es hasta 20 veces más frecuente de la esperada en la población general. La coexistencia de ateromatosis acelerada y el desarrollo de alteraciones estructurales y funcionales cardíacas justifican esta elevada morbimortalidad en el marco del tratamiento inmunosupresor.

Existen cuatro tipos de disfunciones valvulares que pueden ser observados en los pacientes con insuficiencia renal crónica: la calcificación debido a la enfermedad poliquística del riñón o secundaria a hiperparatiroidismo, la miocardiopatía dilatada, enfermedad cardíaca valvular primaria, y enfermedades valvulares debidas a trastornos sistémicos (anemia, sobrecarga, hiperandrogenismo y fístula arteriovenosa). Sólo los dos primeros grupos tienen oportunidad de remplazo valvular.

Existen informes sobre resultados cardiovasculares en pacientes con insuficiencia cardíaca después de trasplante renal. Varios investigadores han estudiado los efectos del trasplante renal en el corazón en pacientes con enfermedad renal terminal, pero ninguno de sus casos han sido con insuficiencia mitral severa e hipertensión pulmonar grave, disfunción sistólica severa y con indicaciones de cirugía valvular.

Nuestro paciente tenía insuficiencia cardiaca asi como insuficiencia mitral severa mas hipertensión pulmonar grave y como criterio quirúrgico de la válvula mitral tener sintomatología por insuficiencia mitral, que mejoró posterior al trasplante renal.

Los pacientes jóvenes con disfunción valvular y sin disfunción cardiaca primaria o factores de riesgo de enfermedad coronaria son buenos candidatos. El trasplante renal debe ser considerado como opción de tratamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca, ya que la permanencia en diálisis puede dar como resultado una progresiva e irreversible disfunción miocárdica. También otros estudios indican que el trasplante renal, con todos los cambios fisiológicos que implica y con la corrección de los factores derivados de la uremia disminuye, y a veces resuelve, las anomalías cardíacas secundarias a la insuficiencia renal crónica, con reducción de la hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo y mejora de la función sistólica y diastólica ventricular

Finalmente, nuestra hipótesis con respecto a la mejoría sustancial que se presenta en insuficiencia mitral grave, tiene su origen en la mejoría que presentó en la presión arterial sistémica. Esta situación fue la constante durante todo momento que se monitorizaron las presiones en la circulación pulmonar. Siempre hubo una relación directa en la disminución de la presión arterial sistémica y la disminución de las presiones de la arteria pulmonar. Inclusive dos meses después al trasplante, el paciente mejoró la presión arterial sistémica y en su ultimo ecocardiograma, la insuficiencia mitral mejoro notablemente, al mismo tiempo que se incremento la FEVI y disminuyeron las presiones en la circulación pulmonar.

Finalmente sugerimos que cuando un paciente con cardiopatía es llevado a trasplante renal después de haber evaluado riesgos vs beneficios, debe ser monitoreado con catéter de flotación pulmonar (si no existe contraindicación), o bien mediante ecocardiografía transesofágica. Asimismo, deberán utilizarse los fármacos que de acuerdo a su farmacodinamia, mejor se adapten a las condiciones del paciente y los cuidados postanestésico-quirúrgicos en una unidad de cuidados intensivos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Scribner BH. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med* 1974; 290:697-01.
2. Ferrer Tomas R, Jara J. Guías SEN: Riñón y Enfermedad Cardiovascular 2004;24:21-6.
3. Bover J, Ortiz F, Cabezas A, Calabia J, García-Moll X, Montañés R, et al. Nuevos conceptos sobre enfermedad renal crónica y sus implicaciones. *ActFundPuigvert*. 2004;23:176-91.
4. Pérez SG, Ortiz F, Ballarín J, Bover J. Enfermedad Cardiovascular en pacientes con Enfermedad Renal Crónica: Modelo experimental para la evaluación del eje cardio-renal. *Act Fund Puigvert* 2006; 25:189-94.
5. Levey AS, Beto JA, Coronado BE, Eknoyan G, Foley RN, Kasiske BL, et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease. *Am J Kidney Dis* 1998;32:853-906.
6. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, et al; American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003;108:2154-69.
7. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1996;49:1379-85.
8. McClellan WM. The epidemic of renal disease what drives it and what can be done? *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1461-4.
9. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39:S1.
10. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005;67:2089-100.

11. Sarnak MJ, Coronado BE, Greene T, Wang SR, Kusek JW, Beck GJ, et al. Cardiovascular disease risk factors in chronic renal insufficiency. *ClinNephrol* 2002;57:327-35.

12. Goldsmith D, Ritz E, Covic A. Vascular calcification: a stiff challenge for the nephrologist: does preventing bone disease cause arterial disease? *Kidney Int* 2004;66:1315-33.

13. Goldsmith D, Ritz E, Covic A. Vascular calcification: a stiff challenge for the nephrologist: does preventing bone disease cause arterial disease? *Kidney Int* 2004;66:1315-33.

14. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:2208-18.

15. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med* 2004;164:659-63.

16. Tonelli M, Pfeffer MA. Kidney disease and cardiovascular risk. *Annu Rev Med* 2007;58:123-39.

17. Kundhal K, Lok CE. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Nephron ClinPract* 2005;101:c47-52.

18. Kalantar-Zadeh K, Kuwae N, Regidor DL, Kovesdy CP, Kilpatrick RD, Shinaberger CS, et al. Survival predictability of time-varying indicators of bone disease in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006;70:771-80.

19. Tarone G, Lembo G. Molecular interplay between mechanical and humoral signalling in cardiac hypertrophy. *Trends Mol Med* 2003; 9:376-82.

20. Schlüter KD, Wollert KC. Synchronization and integration of multiple hypertrophic pathways in the heart. *Cardiovasc Res* 2004; 63:367-72.

21. Rosenkranz S. TGF-beta1 and angiotensin networking in cardiac remodeling. *Cardiovasc Res* 2004;63:423-32.

22. Ardura D, López R, Sordo TL. A theoretical study of rhodium(I) catalyzed carbonylative ring expansion of aziridines to beta-lactams: crucial activation of the breaking C-N bond by hyperconjugation. *J OrgChem* 2006;71:7315-21.
23. Romero M, Ortega A, Izquierdo A, Ramila D, Fernandez ME, Bover J, et al. Parathyroid hormone-related protein (PTHrp) induces hypertrophy and production of extracellular matrix proteins in podocytes, implications for diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:iv53.
24. Ramila D, Ardura JA, Esbrit P. Parathyroid hormone related protein (PTHrp): A new proinflammatory factor in renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:iv553.
25. Ortega A, Rámila D, Izquierdo A, González L, Barat A, Gazapo R, et al. Role of the renin-angiotensin system on the parathyroid hormone-related protein overexpression induced by nephrotoxic acute renal failure in the rat. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:939-49.
26. Giannakoulas G, Karvounis H, Koliakos G, Damvopoulou T, Karamitsos T, Papadopoulos C, et al. Parathyroid hormone-related protein is reduced in severe chronic heart failure. *Peptides* 2006; 27:1894-7.
27. Dikow R, Kihm LP, Zeier M, Kapitza J, Törnig J, Amann K, et al. Increased infarct size in uremic rats: reduced ischemia tolerance? *J Am Soc Nephrol* 2004;15:1530-6.
28. vanDokkum RP, Eijkelkamp WB, Kluppel AC, Henning RH, van Goor H, Citzgez M, et al. Myocardial infarction enhances progressive renal damage in an experimental model for cardio-renal interaction. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:3103-10.
29. Ochodnický P, de Zeeuw D, Henning RH, Kluppel CA, van Dokkum RP. Endothelial function predicts the development of renal damage after combined nephrectomy and myocardial infarction. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:S49-52.
30. Buzello M, Törnig J, Faulhaber J, Ehmke H, Ritz E, Amann K. The apolipoprotein e knockout mouse: a model documenting accelerated atherogenesis in uremia. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:311-6.
31. Davies MR, Lund RJ, Mathew S, Hruska KA. Low turnover osteodystrophy and vascular calcification are amenable to skeletal anabolism in an animal model of chronic kidney disease and the metabolic syndrome. *J Am SocNephrol* 2005;16:917-28.