

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI**

**“INDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN PRE-DIALISIS Y EN HEMODIALISIS
CONVENCIONAL CRONICA IGUAL O MAYOR A 10 AÑOS”**

1

TESIS QUE PRESENTA

DRA. MARITOÑA CAMARILLO CASTILLO

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE NEFROLOGIA

ASESORES: DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS

DRA. FABIOLA PAZOS PEREZ

MEXICO, D.F.

FEBRERO 2014



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.

DOCTORA

DIANA G. MENEZ DIAZ

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

2

PEDRO TRINIDAD RAMOS

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DOCTORA

FABIOLA PAZOS PEREZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEFROLOGIA

AGRADECIMIENTOS

“A mi madre, a mi padre, a mis hermanas, a mi hermano, a mi sobrina y cuñado que me apoyaron en este largo camino que apenas acaba de empezar; a mi esposo y a mi suegra que han pasado conmigo mis grandes aventuras en este gran inicio...”

“A mis maestras y maestros que han sido no nada más las y los médicos que con sus grandes enseñanzas me transmitieron todo lo que saben, sino también a todas y todos aquellos de los que he aprendido lo poco o mucho que se”.

INDICE

I.	RESUMEN	5
II.	INTRODUCCION	8
III.	OBJETIVOS	21
IV.	MATERIAL Y METODOS	22
V.	RESULTADOS	26
VI.	DISCUSION	33
VII.	CONCLUSION	36
VIII.	BIBLIOGRAFIA	37
IX.	ANEXOS	41

I. RESUMEN

INDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN PRE-DIALISIS Y EN HEMODIALISIS CONVENCIONAL CRONICA IGUAL O MAYOR A 10 AÑOS

MARITOÑA CAMARILLO CASTILLO¹, FABIOLA PAZOS PEREZ², OSCAR ORIHUELA RODRIGUEZ³ Y PEDRO TRINIDAD RAMOS⁴

¹Médico Residente del Servicio de Nefrología UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”.

²Medico Nefrólogo Adscrito al Servicio de Nefrología UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”.

³Medico Cardiólogo Adscrito al Servicio de Cardiología UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”.

⁴Medico Nefrólogo Jefe del Servicio de Nefrología UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”.

El aumento de la prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC) y la enfermedad renal en etapa terminal (ERET) es un problema médico y epidemiológico global. Se ha demostrado la relación entre la severidad de la disfunción renal y el riesgo de mortalidad por todas las causas, siendo la mortalidad general debida a eventos cardiovasculares (EvCV). Se ha visto que por cada disminución de la TFG por 10 ml/min/1.73 m², hay un aumento correspondiente en la mortalidad en un 16%. Se ha observado que las alteraciones funcionales y estructurales en la ecocardiografía se incrementan de forma desproporcionada en pacientes con ERC y ERET. Los hallazgos ecocardiográficos anormales incluyen: 74% con hipertrofia ventricular izquierda (HVI), 36% con dilatación ventricular izquierda (DVI) y 15% con disfunción sistólica (DS). La prevalencia de HVI varía incrementándose de 60-75% para aquellos que inician terapia de reemplazo renal (TRR) y en más del 90% de pacientes después de haber iniciado algún tipo de TRR. Se estima que la ICC se diagnostica clínicamente en el 25% de los pacientes en hemodiálisis (HD) y en 18% de los pacientes en diálisis peritoneal (DP) cada año. En nuestra población contamos con pacientes en HD de larga evolución sin datos clínicos de ICC descompensada ni EvCV, sin embargo, con mayor tiempo de exposición a factores de riesgo para los mismos por lo que nuestro cuestionamiento es cuál es el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) en pacientes en HD convencional crónica (HDCC) igual o mayor a (\geq) 10 años comparado contra pacientes con ERC en pre-diálisis en estadios 4 y 5 de KDOQI.

OBJETIVOS. Comparar el IMVI de pacientes con ERC en HDCC \geq 10 años contra pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5). Determinar la prevalencia de ICC en pacientes con ERC en HDCC \geq 10 años contra pacientes con ERC en pre-diálisis.

MATERIAL Y METODOS. Estudio transversal, analítico. Se incluyeron a 37 pacientes, que se dividieron en 2 grupos: el grupo 1 que incluyó a 16 pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5), y el grupo 2 que incluyó a 21 pacientes en HDCC \geq 10 años; se excluyeron a pacientes con procesos infecciosos agudos y crónicos, cardiopatía congénita, descompensación aguda de la función cardiaca, con variaciones agudas en la concentración de hemoglobina, uso de esteroides > 5mg/día. Se les realizó ecocardiograma transtorácico en modo-M, bidimensional, calculando la MVI mediante la fórmula de Devereux, se determinó el IMVI dividiendo la MVI/área de superficie corporal para pacientes con peso corporal normal o dividiendo la MVI/estatura^{2.7} en pacientes con sobrepeso u obesidad, durante el 1ro de octubre al 30 de noviembre del 2013.

RESULTADOS. Se observó que solo el 81% de los pacientes con ERC en HDCC \geq a 10 años tenían un IMVI incrementado, mientras que solo el 43.8% de los pacientes con ERC en pre-diálisis (estadio 4 y 5) tenían aumentado el IMVI al momento del estudio. El grado de HVI se determina con el IMVI, por lo que del total de pacientes con HVI, en el grupo 1, el 42.9% tuvo HVI severa, el 28.6% HVI moderada y el 28.6% HVI leve; mientras que en el grupo 2, el 82.4% tuvo HVI severa y solo el 17.6% HVI leve.

CONCLUSION. El IMVI fue mayor en pacientes en HDCC \geq 10 años, con una supervida promedio de 15 años, que en pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5). Tanto los pacientes con ERC en pre-diálisis como en HDCC \geq 10 años el grado de HVI que predominó fue severo. En el género masculino se observó mayor HVI, independientemente del estadio de la ERC. Solo se observó ICC en un paciente al momento del estudio.

PALABRAS CLAVE: *Hipertrofia ventricular izquierda, masa ventricular izquierda, índice de masa ventricular izquierda.*

1.- DATOS DEL ALUMNO	1.- DATOS DEL ALUMNO
MARITONA CAMARILLO CASTILLO	
APELLIDO PATERNO APELLIDO MATERNO NOMBRE TELEFONO UNIVERSIDAD FACULTAD O ESCUELA CARRERA No. DE CUENTA	CAMARILLO CASTILLO MARITONA 55 85 80 49 02 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO FACULTAD DE MEDICINA NEFROLOGIA 511220971
2.- DATOS DEL ASESOR	
APELLIDO PATERNO APELLIDO MATERNO NOMBRE	TRINIDAD RAMOS PEDRO PAZOS PEREZ FABIOLA
3.- DATOS DE LA TESIS	3.- DATOS DE LA TESIS
TESIS NUMERO DE PAGINAS AÑO NUMERO DE REGISTRO	INDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN PRE- DIALISIS Y EN HEMODIALISIS CONVENCIONAL CRONICA IGUAL O MAYOR A 10 AÑOS 42 p. 2014 R-2013-3601-224

ACLARACIONES.

Por ser el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del CMN SIGLO XXI un hospital de referencia de tercer nivel de atención, la cantidad de pacientes con IRC en pre-diálisis (estadio 5 de KDOQI sin TRR), en proporción a unidades de primer y segundo nivel de atención, es relativamente poca ya que la mayoría de estos pacientes en nuestra unidad se encuentran con alguna modalidad de TRR (diálisis peritoneal, hemodiálisis convencional o trasplante renal), por lo que se tuvieron que incluir a pacientes con ERC en pre-diálisis en estadio 4 de KDOQI. De ahí que a partir de ahora se sustituirá el término de IRC en HDCC \geq 10 años por el de ERC en HDCC \geq 10 años y el de IRC en pre-diálisis por el de ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5 de KDOQI).

II. INTRODUCCION.

El aumento de la prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC) y la enfermedad renal en etapa terminal (ERET) es un problema médico y epidemiológico global. En Estados Unidos se estima que hasta un 13% de la población (30 millones de personas) tienen ERC. Una creciente evidencia muestra que la disminución de la función renal es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular (ECV). Los pacientes con ERC tienen un mayor riesgo de muerte después de un infarto al miocardio y los pacientes que experimentan disfunción renal transitoria incluso tienen un mayor riesgo a largo plazo para enfermedades cardiovasculares¹⁻². Existen varios estudios epidemiológicos, como ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry), OPTIMIZE-HF (Organized Program To Initiate life-saving treatment in hospitalized patients with Heart Failure) y EURO-HF (European Heart Failure), reportaron que alrededor de un 30% a 67% de los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca descompensada (ICD) tenían una tasa de filtración glomerular (TFG) $< 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$, y que la severidad de la disfunción se correlaciona con un incremento en la mortalidad³⁻⁴. Un meta-análisis demostró la relación entre la severidad de la disfunción renal y el riesgo de mortalidad por todas las causas, siendo la mortalidad general debida a eventos cardiovasculares (EvCV) por más de un 50%⁵. Otros meta-análisis también demostraron la asociación de una TFG estimada $< 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ y/o albuminuria $> 30 \text{ mg/g}$ con un subsecuente incremento en el riesgo de mortalidad por todas la causas y cardiovascular (CV), con progresión de la ERC⁶⁻⁸.

La ERC es un determinante independiente para la progresión de la insuficiencia cardiaca crónica (ICC), muerte por falla de bomba y muerte súbita. Este síndrome conocido, desde 1951, por los efectos directos e indirectos del órgano disfuncional puede iniciar y perpetuar un desorden combinado del otro órgano a través de una compleja combinación de mecanismos de retroalimentación neurohormonal asociados a factores inflamatorios, así como fibrosis y remodelación tisular crónicas, síndrome conocido en la actualidad como Síndrome Cardiorenal⁹. Este síndrome incluye una variedad de condiciones Agudas y Crónicas, donde el órgano con el defecto primario puede ser el corazón o el riñón. De ahí que la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) en el 2010 definió al Síndrome Cardiorenal (SCR) como un “complejo desorden fisiopatológico del corazón y riñón mediante el cual la disfunción aguda o crónica en un órgano puede inducir la disfunción aguda o crónica del otro”¹⁰⁻¹¹. De acuerdo al mismo, el SCR se clasifica en 5 subtipos en base al órgano que presente la disfunción primaria y a si el evento es agudo o crónico; si es el corazón se conoce como Síndrome Cardiorenal o si es el riñón se nombra Síndrome Renocardiaco¹²⁻¹³, como se muestra en la tabla 1.

CLASE	TIPO	DEFINICION	EVENTO PRIMARIO
1	SCR TIPO 1 	Deterioro agudo de la función cardíaca que lleva a una lesión renal aguda (LRA).	Insuficiencia cardíaca aguda (ICA) Síndrome coronario agudo (SCA) Choque cardiogénico Síndrome de bajo gasto cardíaco asociado a cirugía de corazón.
2	SCR TIPO 2 	Anormalidades crónicas en la función del corazón que conduce a ERC, progresiva y permanente.	Insuficiencia cardíaca crónica (sistólica o diastólica). Enfermedad cardíaca congénita.
3	SRC TIPO 3	LRA que conduce a desorden cardíaco agudo.	Edema agudo pulmonar en LRA. Arritmias.

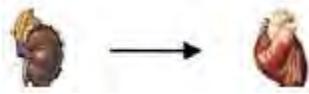
			Nefropatía inducida por medio de contraste. LRA después de una cirugía no cardíaca mayor Nefropatías inducidas a medicamentos. Glomerulonefritis aguda. Rabdomiolisis.
4	SRC TIPO 4 	ERC que conduce a disfunción cardíaca crónica.	Progresión de la Insuficiencia cardíaca crónica en ERC (uremia y volemia relacionadas a). Morbi-mortalidad cardiovascular incrementada.
5	SCR TIPO 5 	Desorden sistémico causando disfunción renal y cardíaca simultáneas.	Sepsis Lupus Eritematoso Sistémico Diabetes Mellitus (DM) Amiloidosis

Tabla 1. Clasificación del Síndrome Cardiorenal. Tomada de Cruz¹³.

El Síndrome Cardiorenal tipo 1 o agudo se define como el deterioro agudo de la función cardíaca lo cual lleva a una disfunción y/o lesión renal. Considerando las posibilidades que pueden producir LRA, hay 4 subtipos del SCR tipo 1: a) lesión cardíaca *de novo* que conduce a lesión renal *de novo*; b) lesión cardíaca *de novo* que conduce a agudización de una ERC; c) descompensación aguda de una ICC que conduce a una lesión renal *de novo*; d) descompensación aguda de una ICC que conduce a agudización de una ERC. Estos pacientes experimentan una alta morbi-mortalidad y mayor duración de la hospitalización¹⁴⁻¹⁷.

En el Síndrome Cardiorenal tipo 2 o crónico las alteraciones crónicas en la función del corazón conducen a disfunción o lesión renal, que a su vez puede perpetuar la enfermedad cardíaca crónica y propiciar un Síndrome Renocardiaco (SRC) crónico o tipo 4.

El Síndrome Renocardiaco tipo 3 o agudo es el deterioro agudo de la función renal que conduce a una disfunción y/o lesión del corazón de manera aguda. Este

subtipo se refiere a las anomalías en la función cardíaca secundarias a una lesión renal aguda, como un infarto agudo al miocardio, ICC aguda o arritmias¹³⁻¹⁴.

En el Síndrome Renocardiaco tipo 4 o crónico la ERC contribuye a la disminución de la función cardíaca, hipertrofia cardíaca, fibrosis y/o al aumento del riesgo de EvCV adversos.

Por último, el Síndrome Cardiorenal tipo 5 o secundario se debe a condiciones sistémicas que conducen a una lesión simultánea del corazón y riñón, ya sea aguda o crónica. Los ejemplos incluyen sepsis, lupus eritematoso sistémico (LES), diabetes mellitus (DM), amiloidosis u otras condiciones inflamatorias crónicas.

Es complejo conocer la cronología exacta de la fisiopatología y el peso específico de un órgano sobre el deterioro del otro, por lo que ahora es reconocido que la clasificación del SCR no es estática y que muchos pacientes pueden transitoriamente estar en diferentes subtipos del SCR durante el curso de su enfermedad¹³⁻¹⁴.

EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME RENOCARDIACO TIPO 4

La incidencia estimada de cada uno de los Síndromes Cardiorenales varía de acuerdo a los estudios y a los parámetros que se usaron para definir la disfunción primaria que condiciona cada tipo de SCR, las diferencias de las poblaciones estudiadas y el tipo de investigación.

En la actualidad, las causas CV representan cerca del 50% de las muertes en todos los grupos de edad de los pacientes con ERC. La asociación sigue una relación “dosis-respuesta”, cada vez más evidente a medida que la TFG disminuye a menos de 60 ml/min/1.73 m². Cualquiera que sea el mecanismo, la presencia de

ERC no sólo conduce a un mayor riesgo de EvCV adversos, sino que también influye en el resultado de este tipo de eventos. Se ha visto que por cada disminución de la TFG por $10 \text{ ml/min/1.73 m}^2$, hay un aumento correspondiente en la mortalidad en un 16%, junto con los aumentos en el riesgo de infarto al miocardio recurrente, isquemia recurrente y accidente cerebrovascular y las complicaciones hemorrágicas. Además de los eventos coronarios isquémicos, las alteraciones funcionales y estructurales en la ecocardiografía se incrementan de forma desproporcionada en pacientes con ERC y ERET. Los hallazgos ecocardiográficos anormales incluyen: 74% con hipertrofia ventricular izquierda (HVI), 36% con dilatación ventricular izquierda (DVI) y 15% con disfunción sistólica (DS). La prevalencia de HVI varía de un 16-31% en individuos con una TFG $> 30 \text{ ml/min/1.73m}^2$, incrementándose a 60-75% para aquellos que inician terapia de reemplazo renal (TRR) y en más del 90% de pacientes después de haber iniciado la diálisis. Se ha encontrado que pacientes con ERC tienen ICC al momento del diagnóstico en un 39.9% y que un 30% más desarrollaran la misma en un año. Se estima que la ICC se diagnostica clínicamente en aproximadamente el 25% de los pacientes en hemodiálisis (HD) y en 18% de los pacientes en diálisis peritoneal (DP) cada año¹⁸, y que 2 terceras partes más desarrollaran la misma en un periodo de 3 años.

Una amenaza adicional para el paciente con ERC son las arritmias cardíacas. Se estima que hasta un 30% de las muertes en pacientes con ERC están relacionados con arritmias cardíacas o muerte súbita. La mayoría de las causas de la muerte súbita cardíaca son causadas por arritmias ventriculares letales. La

fibrilación auricular en pacientes con ERC es frecuente y plantea un riesgo significativo de eventos oclusivos: accidente cerebrovascular y tromboembólicos.

Se han documentado ya factores de riesgo para desordenes del ventrículo izquierdo (VI) y de ICC, de los cuales pueden ser predictores independientes de ICC antes de llegar a la ERET e inicio de TRR: DS, edad, DM; y, para pacientes sin ICC, los predictores para el desarrollo *de novo* de ICC son: la edad avanzada, DS, anemia, hipoalbuminemia, hipertensión arterial (HTA), falla ventricular izquierda. Otros factores de riesgo en pacientes ya con TRR son: fistulas arterio-venosas, alteración del metabolismo mineral, sobrecarga de agua y sal crónicas, estrés oxidativo alterado e inflamación crónica. En el estudio Hemodialysis la ECV fue relacionada con la edad, DM y la duración de la diálisis. Todos estos factores, además, se han relacionado de forma independiente con una alta mortalidad, tanto por todas las causas como CV. En cuanto a asociaciones independientes para cada una de las anomalías ecocardiográficas, Foley et al encontraron que para la HVI fueron: edad avanzada, género femenino, presión de pulso arterial amplio, urea sérica baja e hipoalbuminemia; para la DVI fueron: género femenino, anemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia; para DS fueron: edad avanzada y enfermedad arterial coronaria¹⁹.

FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME RENOCARDIACO TIPO 4

La fisiopatología del SRC tipo 4 es multifactorial, progresiva y de un curso bidireccional. Se sabe que la ERC lleva a ICC por tres mecanismos fundamentales: sobrecarga por presión, sobrecarga por volumen y cardiomiopatía^{1-2, 20}.

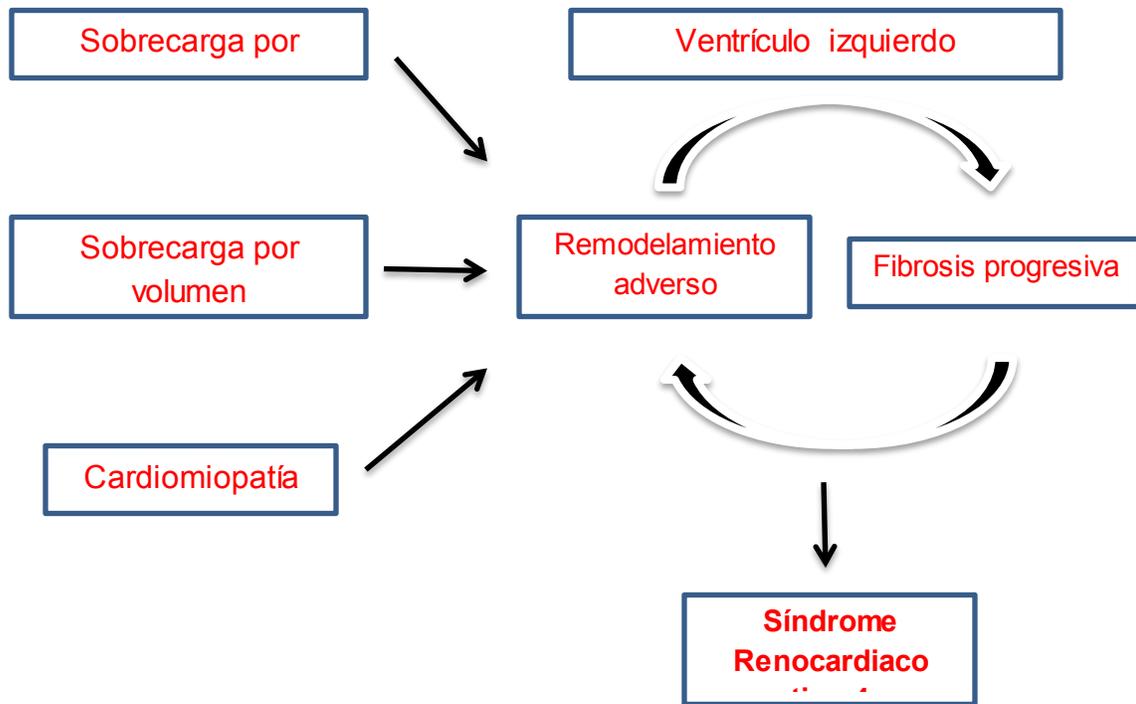


Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos para el desarrollo y progresión del Síndrome Renocardiaco tipo 4. Tomada de Larsen et al²⁰.

La sobrecarga de volumen resulta en nuevos sarcómeros en serie, permitiendo incrementar el diámetro de la cavidad, lo que incrementa la tensión de la pared, lo que, a su vez, estimula nuevos sarcómeros en paralelo. Dicho remodelamiento lleva a un engrosamiento de la pared ventricular, lo que genera la llamada hipertrofia excéntrica.

La sobrecarga por presión incrementa la tensión de la pared por incremento de presión intraventricular que generara nuevos sarcómeros llevando a una hipertrofia concéntrica, generándose un engrosamiento de la pared ventricular pero sin crecimiento de la cavidad.

Con la estimulación continua, el remodelamiento ventricular persiste produciéndose incremento de la masa ventricular izquierda y disminución de la distensibilidad ventricular.

La hipertrofia de los miocitos genera, por otro lado, desmontaje de las uniones estrechas, con incremento en la expresión de colágena tipo 1, fibronectina, vimentina, llevando a la llamada fibrosis cardiaca, que se ha demostrado ser más marcada en la sobrecarga por presión que por volumen. La fibrosis cardiaca genera disminución en la densidad capilar (que se ha observado ser 2 veces más baja en comparación a controles), que con afectación de las reservas coronarias y anomalías de la relajación puede disminuir la perfusión subendocárdica llevando a isquemia.

La anemia se reconoce como un factor de riesgo independiente para la progresión de la enfermedad renal en pacientes con ERC multiplicando el riesgo en presencia de ECV. La hipoxia tisular es uno de los mecanismos propuestos para dicha progresión. La disminución de la producción de la eritropoyetina (EPO) es en gran parte responsable del desarrollo de anemia en pacientes con ERC avanzada, así como también la disminución de la vida media de los glóbulos rojos debido a la presencia de toxinas urémicas, la pérdida de sangre crónica secundaria a la disfunción plaquetaria, deficiencias nutricionales, deficiencia de hierro (funcional o absoluta), y elevados niveles de citocinas inflamatorias que suprimen la médula ósea. Además de la pérdida sanguínea por retención en circuitos extracorpóreos, el hiperparatiroidismo y uso de medicamentos como la aspirina, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II.

Por otra parte, el medio urémico puede directamente alterar la estructura cardíaca. Las toxinas urémicas son no polares y tienen alta unión a proteínas, por lo que su aclaramiento por diálisis convencional es muy limitada. Se sabe que estimulan el remodelamiento cardíaco activando MAPK p38, MAPK p42/44 y el NF-kB, que generaran incremento en la expresión de colágeno y otras proteínas de la matriz extracelular. El sulfato de indoxyl y p-cresol, se encuentran en concentraciones mayores a 500Mm, que estimulan la síntesis de TGF- β , del inhibidor tisular de metaloproteinasas-1 (TIMP-1) y colágeno α -1.

Por otro lado, la disminución de la masa nefrogénica incrementa las concentraciones de fosforo, el cual estimula, por un lado, el incremento en las concentraciones de del FGF-23 (a más de 1000 veces en etapa terminal), disminuyendo la síntesis de vitamina D3, estimulando el remodelamiento miocárdico e HVI, y transformación osteoblástica de las células musculares lisas vasculares llevando a la calcificación vascular; y por otro, estimula de forma directa la producción de la hormona paratiroidea (PTH), ésta tiene efectos hipertróficos directos sobre las células del miocardio induciendo la síntesis de proteínas y aumentando el volumen de los miocitos.

Tempranamente, las anormalidades en el contenido de calcio en el miocardio llevan a una relajación ventricular anormal que contribuye a una reducida distensibilidad del VI. Los desórdenes en el calcio junto con otras anormalidades electrolíticas pueden ser responsables de la variedad y prevalencia de arritmias.

DIAGNOSTICO DEL SINDROME RENOCARDIACO TIPO 4

Los pacientes con ERC y ERET pueden cursar asintomáticos o con ICC, arritmias, hipotensión asociada a diálisis o síntomas isquémicos.

Dentro de los métodos más utilizados para valorar la estructura y función del VI es el ecocardiograma transtorácico (ECOTT), ya que es viable y no invasivo. La medición de la masa del ventrículo izquierdo (MVI) usando el ECOTT es altamente reproducible entre observadores, su medición varía sobre el curso de una sesión de HD por 25 g/m^2 , los diámetros diastólicos internos del VI disminuyen conforme disminuye el volumen sanguíneo del paciente como resultado de la ultrafiltración, pero una disminución concomitante en el engrosamiento de la pared del VI no es observada.

El ECOTT da mediciones relativas actuales de la MVI, tamaño de las cavidades, geometría, función sistólica y función diastólica.

17

La DS se conoce aquella con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 40%. En ocasiones, asociada a dilatación del VI (diámetro al final de la diástole del VI mayor a 5.6 cm), definida como un índice de volumen de la cavidad del VI mayor 90 ml/m^2 por ECOTT.

La HVI concéntrica está caracterizada por un engrosamiento de la pared del VI (mayor a 1.2 cm durante la diástole) con un volumen de la cavidad normal. Se ha demostrado que el 74% de los pacientes con ERET han tenido evidencia de HVI y 30% de ellos tuvieron ICC izquierda concurrente.

El índice de masa ventricular izquierda (IMVI) es un parámetro calculado que refleja el grado de hipertrofia. En pacientes sin ERC el límite superior normal de

IMVI es de 102 g/m² en hombres y 88 g/m² en mujeres. El IMVI para el peso del paciente es el estándar, se ha reportado que el IMVI para la altura del paciente es más predictivo de mortalidad CV en pacientes en diálisis.

Pacientes con ERC con una TFG entre 20 y 70 ml/min/1.73m² la prevalencia de HVI concéntrica fue del 49% mientras que la evidencia de remodelamiento cardiaco se vio en un 20% de los pacientes. En pacientes con ERC en diálisis, después de 18 meses, el IMVI incremento en 62% y el 49% desarrollo ICC izquierda. Esto último hizo estudiar qué factores facilitan el desarrollo de HVI en pacientes con ERET. El estudio más grande para esto fue el IDEAL el cual no pudo demostrar que la iniciación de diálisis en pacientes en estadio 5 de la enfermedad empeoraba la HVI existente, sugiriendo que la diálisis sola no contribuye a la HVI ni es capaz de revertir los cambios hipertróficos de larga duración.

El diagnóstico de disfunción diastólica es generalmente por exclusión, pacientes con síntomas típicos de ICC (fatiga progresiva, disminución en la tolerancia al ejercicio, disnea, distensión de la vena yugular) pero con una FEVI normal por ECOTT. Las mediciones no invasivas de función diastólica tienen baja sensibilidad, especificidad y precisión predictiva. El gold estándar para su diagnóstico es la cateterización cardiaca la cual demuestra directamente una presión de llenado del VI alto en la presencia de un volumen ventricular y contractilidad normal.

La FEVI \geq del 50% es un punto de corte más apropiado para distinguir de una insuficiencia cardiaca (IC) sistólica de una diastólica.

El ECOTT tiene el beneficio adicional de una detección de enfermedad valvular o derrame pericárdico, condiciones que pueden precipitar la IC. Se ha observado un incremento del 5% en el IMVI por cada incremento del log en los niveles del FGF23 y altos niveles de FGF23 demostraron tener un 2.4 más riesgo para calcificaciones en las arterias coronarias.

Ante todo esto, los pacientes con una disfunción miocárdica significativa se puede elegir una prescripción de diálisis diferente que de otro modo podrían ser recomendados. Tratamientos más frecuentes o sesiones de diálisis más largas pueden ayudar a abolir los síntomas de episodios de ICC.

Las guías recomiendan para ECV en pacientes con ERC repetir un ECOTT cuando hay algún cambio en el estatus clínico del paciente o a intervalos de cada 3 años.

Como ya se ha mencionado, la relación entre la MVI y EvCV en pacientes en diálisis ha sido confirmada, así como el impacto pronóstico de los diferentes tipos de hipertrofia.

Ante este escenario, el realizar un ECOTT bidimensional y en modo-M en todos los pacientes antes de empezar alguna modalidad de TRR permite la visualización directa de la estructura ventricular de una manera rápida y no invasiva dando una

información basal. El realizar un ECOTT bidimensional en pacientes en TRR permitirá la detección de alteraciones del VI pudiendo dar un tratamiento oportuno y específico en pacientes afectados, puesto que las alteraciones estructurales y funcionales del VI se han demostrado como predictores independientes de mortalidad por cualquier causa.

En nuestra unidad tenemos pacientes con ERC en estadios tanto pre-diálisis (estadios 4 y 5) como en HD convencional crónica (HDCC) por lo que nos dimos a la tarea de averiguar cuál es el índice de masa ventricular izquierda en pacientes con ERC en HDCC \geq 10 años comparado contra pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5) y si existe diferencia entre la prevalencia de ICC en pacientes con ERC en HDCC \geq 10 años comparado contra pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5).

III. OBJETIVOS

General:

- Comparar el IMVI de pacientes con ERC en HDCC \geq 10 años contra pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5).

Específicos:

- Determinar y comparar la prevalencia de ICC entre pacientes con ERC en HDCC \geq 10 años y en pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5).

IV. MATERIAL Y METODOS.

Se incluyeron pacientes con el diagnóstico de ERC en HDCC \geq 10 años y con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5) en seguimiento y vigilancia de la unidad de hemodiálisis y de la consulta externa, respectivamente, del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social del 1ro de octubre al 30 de noviembre del 2013. Los criterios de inclusión fueron: pacientes entre 18 y 65 años de edad, pacientes con diagnóstico de ERC en estadios 4 y 5 de KDOQI basado en su filtración glomerular (FG) estimada por CKD-EPI para creatinina sérica; pacientes con el diagnóstico de ERC en HDCC \geq de 10 años con cualquier tipo de acceso vascular. Los criterios de exclusión fueron: pacientes con evento séptico agudo, presencia de alguna neoplasia maligna, pacientes con enfermedad hepática, pacientes con cardiopatía congénita, pacientes con variaciones en las concentraciones de hemoglobina menor a 3 meses o transfusiones un mes previo, pacientes con embarazo, pacientes con uso de esteroides $>$ 5mg/día. Se eliminaron a los pacientes que no acudieron al estudio ecocardiográfico.

Diseño: Transversal-analítico.

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión a los cuales se recabaron sus características demográficas y bioquímicas, como edad, género, peso, IMC, ASC, antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia, datos clínicos de

ICC, etiología de la ERC (diabética, no determinada u otras), el tiempo en meses en HD, la realización de paratiroidectomía, anemia, niveles séricos de fosforo (P-), calcio (Ca⁺⁺), el índice de solubilidad (IS), proteína C reactiva (PCR), paratohormona (PTH) y albumina.

Antropometría: Se calculó el área de superficie corporal (ASC) en m² mediante la fórmula de DuBois: $0.007184 \times \text{peso}(\text{kg})^{0.425} \times \text{altura}(\text{cm})^{0.725}$, y el índice de masa corporal (IMC) en kg/m² mediante la ecuación: $\text{peso}/\text{altura}^2$. El peso se calculó para pacientes con ERC en HDCC ≥ 10 años conforme al peso seco ideal de acuerdo a la definición de Daugirdas y para pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5) de acuerdo al peso corporal al momento de haberse realizado el estudio ecocardiográfico.

Se estimó la FG en los pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5) por la fórmula de CKD-EPI para creatinina sérica²¹. Los pacientes con ERC en HDCC ≥ 10 años se documentó el Kt/V monocompartamental para determinar si era o no adecuada la dosis de HD convencional y el tipo de angioacceso venoso (temporal, semipermanente, permanente: fistula arteriovenosa o injerto). Se evaluó el uso de eritropoyetina recombinante humana en todos los pacientes.

Estudio ecocardiográfico: Se realizó ecocardiograma transtorácico en modo-M y bidimensional, con equipo de ecocardiografía marca Philips modelo iE33 No. de serie 02RBCR con un transductor de S5-1 MHz. Todos los estudios se realizaron y analizaron por el mismo ecocardiografista. Las técnicas ecocardiográficas y el

cálculo de las diferentes dimensiones, volúmenes, grosor y masa parietal del VI se realizaron de acuerdo a las guías de la Sociedad Americana de Ecocardiografía²².

La MVI se calculó mediante la fórmula de Devereux: $0.8 \times \{1.04[(\text{diámetro diastólico final en mm} + \text{espesor de la pared posterior en mm} + \text{espesor del septum interventricular en mm})^3 - (\text{diámetro diastólico final})^3\} + 0.6\text{g}$:

$$(0.8 \times \{1.04[(\text{DDF} + \text{EPP} + \text{ESIV})^3 - (\text{DDF})^3\} + 0.6\text{g}, \text{ en gramos (g)}$$

Los rangos de referencia en mujeres son entre 66-150 g y en hombres entre 96-200 g.

El IMVI se calculó entre la división de la MVI/ASC en g/m^2 para pacientes con peso corporal normal o entre la división de la MVI/estatura^{2.7} para pacientes con sobrepeso u obesidad²³⁻²⁶. La HVI se definió como un IMVI $\geq 89 \text{ g/m}^2$ en mujeres e $\geq 103 \text{ g/m}^2$ en hombres con peso corporal normal, y como $\geq 45 \text{ g/m}^2$ en mujeres e $\geq 49 \text{ g/m}^2$ en hombres con sobrepeso u obesidad.

Se determinó el grosor parietal relativo (GPR), según la fórmula: $(2 \times \text{EPP})/\text{DDF}$, que permite categorizar un aumento de la masa del ventrículo izquierdo como hipertrofia concéntrica (≥ 0.42) o excéntrica (≤ 0.42) e identificar el remodelamiento concéntrico.

Se determinó la FEVI calculada como $(\text{volumen diastólico final} - \text{volumen sistólico final})/\text{volumen diastólico final}$.

El diagnóstico de ICC se estableció por la presencia de síntomas típicos de IC (disnea, fatiga, palpitaciones y/o edema en extremidades inferiores), que no han presentado modificaciones clínicas por lo menos durante un mes, así como

mediante ECOTT en donde se documente una FEVI menor del 50%, en ausencia de un evento agudo que la haya modificado.

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva (porcentajes, medias, desviación estándar) para variables demográficas, y como prueba de hipótesis se calculó *t*-student y/o U-Mann Whitney para variables cuantitativas continuas, mientras que para las variables dicotómicas se utilizó X^2 . Se utilizó el equipo de cómputo y software para la recolección de datos y análisis estadístico. El análisis estadístico se realizó con el programa IBM SPSS 21.

Aspectos éticos.

No existen consideraciones éticas en el presente estudio debido a que la evaluación ecocardiográfica se debe realizar periódicamente en los pacientes con ERC, además no existen maniobras invasivas.

V. RESULTADOS.

Características de los participantes.

Se incluyeron a 37 pacientes, 21 pacientes con ERC en HDCC \geq 10 años, y 16 pacientes con ERC en pre-diálisis, de los cuales 5 en estadio 4 de KDOQI y en 11 en estadio 5 de KDOQI. Se estimó la FG por la fórmula de CKD-EPI para creatinina sérica para estadificar a los pacientes con ERC en pre-diálisis. Se dividieron a los pacientes en 2 grupos, el grupo 1 los pacientes con ERC en pre-diálisis y el grupo 2 los pacientes con ERC en HDCC \geq 10 años (tablas 1 y 2).

Tabla 1. Características basales.

VARIABLE	GRUPO 1 PACIENTES CON ERC EN PRE-DIALISIS ESTADIOS 4 Y 5 (N = 16)	GRUPO 2 PACIENTES EN HDCC \geq 10 AÑOS (N = 21)	P
EDAD (AÑOS)	44.8 \pm 13.9	43 \pm 8	NS
GENERO	HOMBRE = 10 (62.5%) MUJER = 6 (37.5%)	HOMBRE = 10 (47.6%) MUJER = 11 (52.4%)	NS NS
PESO (Kg)	67.8 \pm 9.3	58.2 \pm 15	0.02
IMC (Kg/m ²)	25.2 \pm 3	24 \pm 5	NS
ASC (m ²)	1.7 \pm 0.1	1.5 \pm 0.2	0.009
DIABETES MELLITUS	3 (18.8%)	2 (9.5%)	NS
HIPERTENSION	12 (75%)	12 (57.1%)	NS
DISLIPIDEMIA	11 (68.8%)	9 (42.9%)	NS
TABAQUISMO	4 (25%)	0 (100%)	NS
ICC	0 (100%)	1 (4.8%)	NS

26

Tabla 2. Características de la enfermedad renal crónica.

VARIABLE	GRUPO 1 PACIENTES CON ERC EN PRE-DIALISIS ESTADIOS 4 Y 5 (N = 16)	GRUPO 2 PACIENTES EN HDCC \geq 10 AÑOS (N = 21)	P
ETIOLOGIA DE LA ERC:			
- ND	2 (12.5%)	1 (4.8%)	NS
- DESCONOCIDA	7 (43.8%)	16 (76.2%)	NS
- OTRA	7 (43.8%)	4 (19%)	NS
ESTADIO DE LA ERC			
- 4	5 (31.3%)		
- 5	11 (68.8%)		

ANGIOACCESO			
- TEMPORAL		3 (14.3%)	
- SEMIPERMANENTE		7 (33.3%)	
- FAVI AUTOLOGA		9 (42.9%)	
- FAVI PROTESICA		2 (9.5%)	
TIEMPO DE HD		183 ± 50.7 (15 AÑOS)	
ERITROPOYETINA	5 (31.3%)	18 (85.7%)	NS
PARATIROIDECTOMIA		14 (66.7%)	
Kt/V (l/l)		1.4	

La edad para el grupo 1 fue de 44.8 ± 13.9 , mientras que para el grupo 2 fue de 43 ± 8 años. Hubo más hombres (62.5%) en el grupo 1 a diferencia del grupo 2 en el cual hubo más mujeres (52.4%), aunque no hubo diferencia estadística en estos puntos. Se observó que los pacientes del grupo 1 tenían mayor peso (67.8 ± 9.3 kg) que los pacientes del grupo 2 (58.2 ± 15 kg), con una $P = 0.02$. Sin diferencia estadística para el IMC, pero si para el ASC que fue de 1.7 ± 0.1 para el grupo 1 y de 1.5 ± 0.2 m² para el grupo 2. Para DM, HAS, dislipidemia, tabaquismo, etiología de la enfermedad renal, uso de eritropoyetina, niveles de Hb, PTH, Ca⁺⁺, P⁻, IS, albumina y PCR no hubo diferencia estadística en ambos grupos. En esta última los dos grupos tuvieron niveles de PCR elevados (tabla 3). Solo una paciente tuvo ICC al momento del estudio (4.8%).

Tabla 3. Características bioquímicas.

VARIABLE	GRUPO 1 PACIENTES CON ERC EN PRE- DIALISIS ESTADIOS 4 Y 5 (N = 16)	GRUPO 2 PACIENTES EN HDCC ≥ 10 AÑOS (N = 21)	P
Hb (g/dl)	12 ± 1.5	11.1 ± 2	NS
PTH (pg/ml)	242.6 ± 174.5	322 ± 358	NS
Ca ² (mg/dl)	8.7 ± 0.6	8.5 ± 1	NS
P- (mg/dl)	4.5 ± 1.6	5.1 ± 2	NS
PRODUCTO CaXP	39.3 ± 11.5	42.7 ± 17	NS
ALBUMINA (g/dl)	4.3 ± 0.45	4.48 ± 0.5	NS
PCR (mg/dl)	0.48 ± 0.7	0.89 ± 2	NS

Datos ecocardiográficos.

La FEVI fue ligeramente mayor para el grupo 1 ($65 \pm 5\%$) que para el grupo 2 ($62.5 \pm 8\%$), no estadísticamente significativa. El IMVI fue mayor para el grupo 2 ($154 \pm 59 \text{ g/m}^2$) que para el grupo 1 ($105.5 \pm 26 \text{ g/m}^2$), con una $P = 0.002$. Lo mismo que para la MVI ($P = 0.02$), la PP ($P = 0.002$), el SV ($P = 0.032$) y el GPR ($P = 0.002$), no así para el DDF, el cual fue ligeramente menor para éste grupo (tabla 4).

Tabla 4. Resultados ecocardiográficos por grupo.

VARIABLE	GRUPO 1 PACIENTES CON ERC EN PRE- DIALISIS ESTADIOS 4 Y 5 (N = 16)	GRUPO 2 PACIENTES EN HDCC ≥ 10 AÑOS (N = 21)	P
FEVI (%)	65 ± 5	62.5 ± 8	NS
DDF (mm)	47.6 ± 4	46.4 ± 8	NS
PPVI (mm)	10.1 ± 1.9	12.8 ± 3	0.002
SIV (mm)	10.4 ± 2	12 ± 3	0.03
MVI (g)	182.5 ± 51	235.1 ± 86	0.02
IMVI (g/m^2)	105.5 ± 26	154 ± 59	0.002
GPR (mm)	0.42 ± 0.08	0.57 ± 0.17	0.002

Se subdividió a los grupos de acuerdo al peso, aquellos con peso normal y aquellos con sobrepeso u obesidad, así como de acuerdo al género (tabla 5). Se observó que el DDF (mm) fue similar para los 4 subgrupos, tanto en hombres como en mujeres; el SIV fue ligeramente menor para el subgrupo de mujeres en pre-diálisis ($8 \pm 1.4 \text{ mm}$) con peso normal que las mujeres con sobrepeso en pre-diálisis ($10 \pm 2.5 \text{ mm}$), sin diferencias con las mujeres en HDCC, siendo entre estas últimas similar las medidas del septum; en cuanto a los hombres este se observó solo ligeramente menor en el subgrupo de pre-diálisis con sobrepeso u obesidad ($10.6 \pm 1.5 \text{ mm}$), sin diferencia estadística en los demás subgrupos. En

cuanto a la MVI esta se encontró dentro de los rangos de referencia normal en la mujeres, tanto de peso normal como con sobrepeso u obesidad (130 ± 10 y 149 ± 44 g, respectivamente) en el grupo de pre-diálisis, y en los hombres con sobrepeso u obesidad de dicho grupo (200 ± 58 g), no siendo así para los hombres de dicho grupo pero con peso normal que fue de 212.2 ± 32 g. Tanto mujeres como hombres con peso normal y sobrepeso u obesidad en HDCC tuvieron una MVI incrementada (siendo ligeramente mayor en las mujeres pero sin significancia estadística). En cuanto a la PP esta fue menor para el subgrupo de pacientes mujeres con peso normal en pre-diálisis (8 ± 1.4 mm) con respecto a las mujeres en HDCC (9.2 ± 2.5 mm, $P = 0.03$), y a las mujeres con sobrepeso u obesidad, tanto en pre-diálisis como en HDCC; no así en los hombres el cual fue similar en todos los subgrupos. El IMVI en las mujeres con peso normal y sobrepeso u obesidad en pre-diálisis estuvo dentro de rangos de referencia (84.5 ± 1.7 g/m² y 45.1 ± 13 g/estatura^{2.7}), no así en las mujeres en HDCC ($P = 0.03$), mientras que en los hombres este se encontró incrementado en los 4 subgrupos, siendo ligeramente menor en los pacientes en pre-diálisis (sin significancia estadística). Por otro lado, el subgrupo de hombres con peso normal en pre-diálisis (estadios 4 y 5) fue de 67.6 ± 4 kg con respecto al subgrupo en HDCC que fue de 53.6 ± 10 kg ($P = 0.01$), con un IMC mayor en este subgrupo de pacientes en pre-diálisis de 23.3 ± 1.6 kg/m² ($P = 0.01$), así como una ASC mayor (1.7 ± 0.6 m², $P = 0.02$). Con respecto a las mujeres, se observó para los dos subgrupos de mujeres en HDCC un peso corporal ligeramente menor con respecto a las mujeres en pre-diálisis, así como para el ASC en aquellas con peso normal, no siendo esto en las mujeres con sobrepeso u obesidad en las cuales fue similar el ASC.

Mientras que el IMC fue ligeramente menor en las mujeres del subgrupo de HDCC con peso normal que aquellas con sobrepeso u obesidad, pero sin significancia estadística.

Tabla 5. Resultados ecocardiográficos por subgrupo, peso corporal y sexo.

	PESO NORMAL			SOBREPESO/OBESIDAD		
	PACIENTES CON ERC EN PRE-DIALISIS ESTADIOS 4 Y 5	PACIENTES EN HDCC ≥ 10 AÑOS	P	PACIENTES CON ERC EN PRE-DIALISIS ESTADIOS 4 Y 5	PACIENTES EN HDCC ≥ 10 AÑOS	P
DDF (mm)	HOMBRES: 48.8 ± 3	48.1 ± 7	NS	48.6 ± 6	48 ± 10	NS
	MUJERES: 48 ± 4.3	46 ± 8	NS	44.5 ± 4	44 ± 8.5	NS
PP (mm)	HOMBRES: 11 ± 1	13 ± 3	NS	11 ± 1.5	11 ± 1	NS
	MUJERES: 8 ± 1.4	13.6 ± 3.5	0.03	9.2 ± 2.5	13 ± 3.5	NS
SIV (mm)	HOMBRES: 11.4 ± 0.8	13.1 ± 3	NS	10.6 ± 1.5	12.3 ± 2	NS
	MUJERES: 8 ± 1.4	11.4 ± 2	NS	10 ± 2.5	11.2 ± 3.5	NS
MMI (g)	HOMBRES: 212.2 ± 32	262.2 ± 86.3	NS	200 ± 58	225 ± 90	NS
	MUJERES: 130 ± 10	234 ± 85	NS	149 ± 44	210 ± 100	NS
IMMI (g/m ²) IMMI/ESTAT ^{2.7} URA	HOMBRES: 120 ± 22	169.7 ± 54	NS	52 ± 13	59.4 ± 24	NS
	MUJERES: 84.5 ± 1.7	178 ± 66	0.03	45.1 ± 13	71 ± 34	NS
PESO (kg)	HOMBRES: 67.6 ± 4	53.6 ± 10	0.01	73.1 ± 11.5	78.5 ± 19	NS
	MUJERES: 55.4 ± 5	43.8 ± 10	NS	67.5 ± 9	65.6 ± 5	NS
ASC (m ²)	HOMBRES: 1.7 ± 0.6	1.5 ± 0.2	0.02	1.8 ± 0.2	1.8 ± 0.2	NS
	MUJERES: 1.5 ± 0.09	1.3 ± 0.18	NS	1.6 ± 0.13	1.6 ± 0.07	NS
IMC (kg/m ²)	HOMBRES: 23.3 ± 1.6	20.4 ± 2	0.01	27 ± 1.4	29 ± 5	NS
	MUJERES: 21 ± 1.7	20.3 ± 3	NS	28 ± 2	29 ± 2.6	NS

Al clasificar a los pacientes de acuerdo a las medidas de la MVI e IMVI en rangos de referencia normal, incrementos leve, moderado y severo, por género y grupo, las mujeres del grupo 1 solo el 16.7% tuvo un IMVI incrementado, mientras que las mujeres del grupo 2 el 81.8% tuvieron aumentado el IMVI. A diferencia de las mujeres del grupo 1, el 60% de los hombres de este grupo tuvieron incrementado el IMVI; mientras que para los hombres del grupo 2 el 80% tuvo aumentado el IMVI, porcentaje parecido al de las mujeres de ese mismo grupo.

Tabla 6. Resultados de acuerdo a las medidas del IMVI por género y grupo.

	MUJERES				HOMBRES			
	RANGO NORMAL	LEVE	MODERADO	SEVERO	RANGO NORMAL	LEVE	MODERADO	SEVERO
MMI (g)	66-150	151-171	172-182	> 193	96-200	201-227	228-254	> 255
HD	4 (36.4%)			7 (63.6%)	3 (30%)		1 (10%)	6 (60%)
ERCPD	5 (83.3%)	1 (16.7%)			5 (50%)	1 (10%)		4 (40%)
IMMI (g/m ²)	44-88	89-100	101-112	≥ 113	50-102	103-116	117-130	≥ 131
IMMI/estatura ^{2.7}	18-44	45-51	52-58	≥ 59	20-48	49-55	56-63	≥ 64
HD	2 (18.2%)	1 (9.1%)		8 (72.7%)	2 (20%)	2 (20%)		6 (60%)
ERCPD	5 (83.3%)		1 (16.7%)		4 (40%)	2 (20%)	1 (10%)	3 (30%)

Cuando se clasifico al total de los pacientes de acuerdo a la presencia o no HVI (IMVI \geq 89 g/m² en mujeres e \geq 103 g/m² en hombres con peso corporal normal, y como \geq 45 g/m^{2.7} en mujeres e \geq 49 g/m^{2.7} en hombres con sobrepeso u obesidad), se reportó que el 81% de los pacientes con ERC en HDCC \geq 10 años tenían HVI, mientras que solo el 43.8% de los pacientes con ERC en pre-diálisis presentaban HVI al momento del estudio (tabla 7).

Tabla 7. Total de pacientes con HVI.

GRUPO	HVI PRESENTE	HVI AUSENTE
HDCC \geq 10 AÑOS	17 (81%)	4 (19%)
ERC EN PREDIALISIS	7 (43.8%)	9 (56.3%)

Del total de pacientes con HVI, se subdividió a los pacientes de acuerdo al grado de la misma, según los rangos de referencia en cuanto al incremento del IMVI en: leve, moderada y severa, obteniendo para el grupo 1, el 42.9% con HVI severa, el 28.6% con HVI moderada y el 28.6% con HVI leve (figura 1). Los pacientes del

grupo 2, el 82.4% tenían HVI severa mientras que solo el 17.6% tenían un grado leve de HVI (figura 2).

Figura 1. Grado de HVI en pacientes en pre-diálisis.

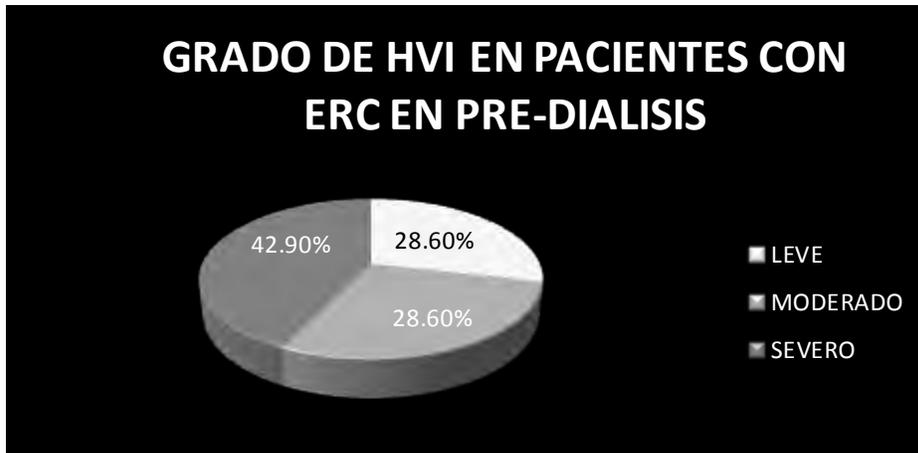


Figura 2. Grado de HVI en los pacientes con ERC en HDCC \geq 10 años.



VI. DISCUSION.

La ECV continúa siendo la principal causa de mortalidad en la ERC. En el 2004, el estudio HEMO demostró que cerca del 80% de los pacientes que inician una terapia de reemplazo renal tienen alguna enfermedad cardiaca como ICC, cardiopatía isquémica, arritmias y otras alteraciones (tanto estructurales como funcionales), como HVI, DVI y DS²⁷. Además se demostró que la ECV se relaciona con la edad, DM y tiempo de duración de la TRR (HD o DP). McGregor et al reporto una prevalencia de HVI en pacientes con $FG > 30 \text{ ml/min/1.73m}^2$ de un 16-31% incrementándose de un 60-75% en aquellos que inician TRR y por arriba del 90% después de haber iniciado la diálisis²⁸. Foley et al, por su parte, encontraron que el 74% de los pacientes con ERC al iniciar la TRR tenían HVI, teniendo como asociaciones independientes la edad avanzada, género femenino, presión arterial de pulso amplio, urea sérica baja e hipoalbuminemia¹⁹, y que la incidencia de HVI en pacientes con ERC en HD se correlacionaba con la duración de la diálisis, siendo explicada en parte por la hipertensión pero no relacionada con anemia moderada o a una amplia gama de factores de riesgo de base²⁹. Park et al, a su vez, observaron incremento en la prevalencia de HVI asociada a disminución de la FG, siendo del 32% en paciente con $FG > 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ y del 75% con $FG < 30 \text{ ml/min/1.73m}^2$ ³⁰. Se ha encontrado que pacientes con ERC tienen ICC al momento del diagnóstico en un 39.9% y que un 30% más desarrollaran la misma en un año, duplicándose en 3 años. Con respecto a estos estudios, nosotros encontramos en un análisis univariado que la prevalencia de HVI fue del 100% en ambos grupos de pacientes, siendo mayor el IMVI para el grupo 2. Cuando se hizo un análisis multivariado de acuerdo al peso, catalogado como normal o con

sobrepeso u obesidad, en base al IMC, y de acuerdo al sexo, observamos que las mujeres con peso normal en el grupo de pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5) mostraron un IMVI dentro de rangos de referencia normal, mientras que en los demás subgrupos de mujeres tenían un IMVI incrementado, con una prevalencia del 100% de HVI. Se observó para el subgrupo de mujeres con sobrepeso u obesidad en pre-diálisis un IMVI levemente incrementado y para los subgrupos de mujeres en HDCC ≥ 10 años un IMVI incrementado en rangos de severidad. En cuanto a los hombres, todos los subgrupos mostraron una prevalencia del 100% de HVI, observándose incrementos en el IMVI de manera moderada a severa para los subgrupos con peso normal, mientras que para los subgrupos con sobrepeso u obesidad los incrementos en el IMVI eran de leves a moderados. Esta discrepancia entre un mayor aumento del IMVI entre los subgrupos de hombres con peso normal, tanto en pre-diálisis como en HDCC, con respecto a los subgrupos con sobrepeso u obesidad pueda ser debida al peso corporal. Ya que en estos últimos se calculó el IMVI dividiendo la MVI entre la estatura^{2.7}, tal y como lo recomienda la Sociedad América de Ecocardiografía en el 2005, ya que el ecocardiograma transtorácico, subestima la preponderancia de la HVI en personas obesas y con sobrepeso al utilizar el ASC, mejorando la HVI indexando la MVI en relación al crecimiento con la estatura^{2.7}.

Así al determinar la prevalencia total de HVI, se pudo observar que los pacientes con ERC en pre-diálisis solo el 43.8% la presentaban mientras que los pacientes en HDCC ≥ 10 años se observó solo en el 81%, siendo en su mayoría severa para ambos grupos. Cabe citar que no se correlaciono con ninguno de los factores de riesgos ya mencionados en la bibliografía pero si observamos que los pacientes

en HDCC \geq 10 años tenían una sobrevivida de 15 años y que eran del género masculino los que presentaban mayor incremento en el IMVI, aunque las mujeres del grupo 2 demostraron tener un porcentaje relativamente mayor de IMVI con respecto a los hombres, pero esto no fue estadísticamente significativo.

Limitaciones

Dentro de nuestras limitaciones tenemos que ambos grupos tenían una muestra de pacientes pequeña lo que tal vez nos pudo dar esos resultados en cuanto a la prevalencia de HVI, determinada por el incremento en el IMVI, así como el hecho de que se tuvieron que utilizar distintos parámetros para determinar las medidas del IMVI, ya que la mayoría de los pacientes en el grupo 1 tenían mayor peso, por consiguiente mayor IMC y ASC. Por lo que se debería de homogeneizar en este punto a la población de estudio.

VII. CONCLUSIONES

El IMVI fue mayor en pacientes en HDCC ≥ 10 años, con una sobrevida promedio de 15 años, que en pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5). Tanto los pacientes con ERC en pre-diálisis como en HDCC ≥ 10 años el grado de HVI que predominó fue el severo. En el género masculino se observó más la HVI, independientemente del estadio de la ERC.

La mínima variación en las mediciones de la masa y geometría ventriculares puede influir en los resultados del ECOTT.

Es necesaria una mayor muestra de pacientes con ERC en pre-diálisis (estadios 4 y 5) para valorar, determinar y comparar el IMVI.

En cuanto a la prevalencia de ICC se observó en un paciente al momento del estudio.

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Tumlin JA, Costanzo MR, Chawla LS, et al. Cardiorenal Syndrome Type 4: Insights on Clinical Presentation and Pathophysiology from the Eleventh Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol. Basel, Karger*. 2013; 182:158-173.
2. Andrew A, House MD. Cardio-Renal Syndrome Type 4: Epidemiology, Pathophysiology and Treatment. *Seminars in Nephrology*. 2012; 32:40-48.
3. Schrier RW, Shchekochikhin D. Assessment of Renal Function in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 59:1716–1718.
4. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, et al. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. *J Cardiac Fail*. 2007; 13: 422–430.
5. Tonelli M, Wiebe N, Culeton B, House A, et. al. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. *J Am Soc Nephrol*. 2006; 17: 2034–2047.
6. van der Velde M, Matsushita K, Coresh J, et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. *Kidney Int*. 2011; 79: 1341–1352.
7. Gansevoort RT, Matsushita K, van der Velde M, et al. Lower estimated GFR and higher albuminuria are associated with adverse kidney outcomes. A collaborative meta-analysis of general and high-risk population cohorts. *Kidney Int*. 2011; 80: 93–104.

8. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative metaanalysis. *Lancet*. 2010; 375: 2073–2081.
9. Ben-Shoshan J, Entin-Meer M, Guzner-Gur H, et al. The Cardiorenal Syndrome: A Mutual Approach to Concomitant Cardiac and Renal Failure. *IMAJ*. 2012; 14: 570-576.
10. Ronco C, Haapio M, House AA, et al. Cardiorenal syndrome: refining the definition of a complex symbiosis gone wrong. *Intensive Care Med*. 2008; 34: 957-962.
11. Ronco C, McCullough P, Anker D, et al. Cardio-renal syndromes: Report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J*. 2010; 31: 703–711.
12. Bagshaw SM, Cruz DN, Aspromonte N, et al. Epidemiology of cardio-renal syndromes: Workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25: 1406-1416.
13. Cruz DN. Cardiorenal Syndrome in Critical Care: The Acute Cardiorenal and Renocardiac Syndromes. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2013; 20: 56-66.
14. Damman K, Navis G, Voors AA, et al. Worsening Renal Function and Prognosis in Heart Failure: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiac Fail*. 2007; 13: 599-608.
15. Metra M, Nodari S, Parrinello G, et al. Worsening renal function in patients hospitalised for acute heart failure: Clinical implications and prognostic significance. *Eur J Heart Fail*. 2008; 10: 188-195.

16. Logeart D, Tabet J-Y, Hittinger L, et al. Transient worsening of renal function during hospitalization for acute heart failure alters outcome. *Int J Cardiol.* 2008; 127: 228-232.
17. Powell J, Skali H, Anavekar N, et al. Increase in Creatinine and Cardiovascular Risk in Patients with Systolic Dysfunction after Myocardial Infarction. *J Am Soc Nephrol.* 2006; 17: 2886-2891.
18. Shastri S, Samak MJ. Cardiovascular disease and CKD: core curriculum 2010. *Am J Kidney Dis.* 2010;56:399-417.
19. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int.* 1995; 47: 186–192.
20. Larsen T, Narala KR, McCullough PA: Type 4 cardiorenal syndrome: myocardial dysfunction, fibrosis, and heart failure in patients with chronic kidney disease. *J Clin Exp Cardiol.* 2012; 3: 4: 1-13.
21. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009; 150: 604-612.
22. Schiller NB, Shan PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989; 2:358-367.

23. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986; 57:450-458.
24. Devereux RB: Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography: Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. *Hypertension.* 1987; 9: 119 –126.
25. Lin CL, Hsu PY, Yang CT, et al. LV mass index significantly impacts on patient renal outcomes in patients with coronary artery bypass grafting and poor left-ventricular function. *Ren Fail.* 2003; 25: 287–295.
26. Levy D, Savage DD, Garrison RJ, et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: The Framingham Study. *Am J Cardiol.* 1987; 59:956-960.
27. Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, et al. Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: results of the HEMO Study. *Kidney Int.* 2004; 65: 2380-2389.
28. McGregor E, Jardine AG, Murray LS, et al. Preoperative echocardiographic abnormalities and adverse outcome following renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant.* 1998; 13: 1499–1505.
29. Foley RN, Curtis BM, Randell EW, et al. Left ventricular hypertrophy in new hemodialysis patients without symptomatic cardiac disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010; 5: 805–813.
30. Park M, Hsu CH-Y, Li Y, et al. Associations between Kidney Function and Subclinical Cardiac Abnormalities in CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2012; 23: 1725-1734.

IX. ANEXOS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.
SERVICIO DE NEFROLOGIA
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE CASOS CON IRC EN PRE-DIALISIS

FECHA: / / .

FOLIO: _____ .

Ficha de Identificación.

Nombre: _____

NSS: _____

VARIABLE	ESCALA	ESCALA
INDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA	g/m ²	
EDAD	AÑOS	
GENERO	MUJER	HOMBRE
INDICE DE MASA CORPORAL	Kg/m ²	
AREA DE SUPERFICIE CORPORAL	m ²	
PESO CORPORAL	kg	
DISLIPIDEMIA	PRESENTE	AUSENTE
DIABETES MELLITUS	PRESENTE	AUSENTE
HAS	PRESENTE	AUSENTE
INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA	PRESENTE	AUSENTE
FEVI	%	
TABAQUISMO	PRESENTE	AUSENTE
ANEMIA	g/dl	
FOSFORO	mg/dl	
PCR	mg/L	
PTH	pg/ml	
USO DE ERITROPOYETINA	SI	NO
FRR	ml/min/1.73m ²	

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.
SERVICIO DE NEFROLOGIA
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE CASOS DE PACIENTES EN HD
CONVENCIONAL CRONICA ≥ 10 AÑOS

FECHA: / / .

FOLIO: _____ .

Ficha de Identificación.

Nombre: _____.

NSS: _____.

VARIABLE	ESCALA	ESCALA
INDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA	g/m ²	
EDAD	AÑOS	
GENERO	MUJER	HOMBRE
INDICE DE MASA CORPORAL	Kg/m ²	
AREA SUPERFICIE CORPORAL	m ²	
PESO SECO IDEAL	PRESENTE	AUSENTE
DISLIPIDEMIA	PRESENTE	AUSENTE
DIABETES MELLITUS	PRESENTE	AUSENTE
HAS	PRESENTE	AUSENTE
INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA	PRESENTE	AUSENTE
FEVI	%	
TABAQUISMO	PRESENTE	AUSENTE
ANEMIA	g/dl	
FOSFORO	mg/dl	
PCR	mg/L	
PTH		
USO DE ERITROPOYETINA	SI	NO
ACCESO VENOSO		
- TEMPORAL	PRESENTE	AUSENTE
- SEMIPERMANENTE	PRESENTE	AUSENTE
- PERMANENTE	PRESENTE	AUSENTE
Kt/V	l/l	