



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Instituto Mexicano del Seguro Social
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Especialidades
“Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza”

T E S I S

“Frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda y factores asociados en pacientes con Insuficiencia renal crónica terminal.”

Para obtener el grado de

Especialista en Nefrología

P R E S E N T A:

Dra. Brenda Álvarez Barrios

ASESOR:

Dr. Luis Enrique Álvarez Rangel



Ciudad de México

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. JESÚS ARENAS OSUNA
Jefe de la División de Educación Médica
UMAE HE “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

DRA. CAROLINA AGUILAR MARTÍNEZ
Profesor Titular del curso de Posgrado de Nefrología
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

DRA. BRENDA ÁLVAREZ BARRIOS
Médico Residente de Nefrología

Número definitivo de tesis: R-2016-3501-57

ÍNDICE

1. Índice.....	3
1. Resumen.....	4
2. Introducción.....	6
3. Material y Métodos.....	10
4. Resultados.....	11
5. Discusión.....	13
6. Conclusiones.....	16
7. Bibliografía.....	17
8. Anexos.....	20

Resumen

“Frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda y factores asociados en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal”

Material y Métodos: Se realizó un estudio de casos y controles en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal diagnosticados entre enero de 2014 y diciembre de 2015. A todos se les realizó ecocardiograma transtorácico en busca de hipertrofia ventricular izquierda. Se determinó la frecuencia y los factores de riesgo asociados a hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia renal crónica. Análisis estadístico: Estadística descriptiva, Chi cuadrada.

Resultados: Fueron incluidos 136 pacientes (60 [44.1%] casos y 76 [55.9%] controles). La frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal fue de 44.1%. Los factores asociados fueron la hipertensión arterial sistémica (3.803, IC 95% 1.718 – 8.416, $p = 0.001$) y la presencia de anuria (2.214, IC 95% 1.086 – 4.512, $p = 0.021$). No se observó asociación de hipertrofia ventricular izquierda con el género (0.818, IC 95% 0.415 – 1.613, $p = 0.562$), hemodiálisis (1.358, IC 95% 0.688 – 2.679, $p = 0.377$), diálisis peritoneal (1.110, IC 95% 0.559 – 2.203, $p = 0.765$), anemia (1.126, IC 95% 0.560 – 2.264, $p = 0.738$), hipercalcemia (0.746, IC 95% 0.287 – 1.936, $p = 0.546$), hiperfosfatemia (0.903, IC 95% 0.423 – 1.930, $p = 0.793$), ni el hiperparatiroidismo secundario (1.190 IC 95% 0.593 – 2.388, $p = 0.624$).

Conclusiones: La frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda fue de 44.1% y los factores asociados fueron la hipertensión arterial sistémica y la presencia de anuria en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal.

Palabras clave: hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia renal crónica terminal.

Summary

"Frequency of left ventricular hypertrophy and associated factors in patients with chronic renal failure"

Material and Methods: A case-control study was conducted in patients with chronic renal failure diagnosed between January 2014 and December 2015. All patients underwent transthoracic echocardiography in search of left ventricular hypertrophy. The frequency and risk factors associated with left ventricular hypertrophy in patients with chronic renal failure was determined.

Results: We included 136 patients (60 cases [44.1%] and 76 controls [55.9%]). The frequency of left ventricular hypertrophy in patients with chronic renal failure was 44.1%. The associated factors were hypertension (3.803, 95% CI 1718-8416, $p = 0.001$) and the presence of anuria (2.214, 95% CI 1086-4512, $p = 0.021$). No association of left ventricular hypertrophy was observed with gender (0.818, 95% CI 0415-1613, $p = 0.562$), hemodialysis (1.358, 95% CI 0688-2679, $p = 0.377$), peritoneal dialysis (1,110, 95% 0559-2203, $p = 0.765$), anemia (1.126, 95% CI 0560-2264, $p = 0.738$), hypercalcemia (0.746, 95% CI 0287-1936, $p = 0.546$), hyperphosphatemia (0.903, 95% CI 0.423-1.930, $p = 0.793$), or secondary hyperparathyroidism (95% CI 1.190 0593-2388, $p = 0.624$).

Conclusions: The frequency of left ventricular hypertrophy was 44.1% and the associated factors were hypertension and the presence of anuria in patients with chronic renal failure.

Keywords: left ventricular hypertrophy, chronic renal failure.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema global de salud. En base a guías de práctica Clínica establecidas por la Fundación Nacional del Riñón, aproximadamente 20 millones de adultos en los estados Unidos tienen ERC y 8 millones se clasifican como ERC moderada o severa. (1) La ERC se define como la disminución de la función renal, expresada por una tasa de filtración glomerular (TFG) < 60 mL/min/1.73 m² o como la presencia de daño renal (alteraciones histológicas, albuminuria-proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen) de forma persistente durante al menos 3 meses. La clasificación de la ERC se realiza considerando la presencia de daño renal o una TFG alterada, independientemente de la causa que dio origen a la enfermedad renal, siendo 5 las etapas de la misma. (2) En México en el 2014, se estimaba que 9.4 millones de personas tenían ERC. Por lo que la importancia de la detección precoz de la ERC radica en que es un problema de salud pública, con elevados costos del tratamiento sustitutivo en la fase terminal de la enfermedad y con incremento progresivo del riesgo de eventos cardiovasculares (infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca crónica, accidente vascular cerebral, arteriopatía periférica, etc.) genéricamente integrados en el llamado síndrome cardio-renal tipo IV. (2) Se define al síndrome cardio-renal como una sobreposición clínica de disfunción renal y cardiaca. Una clasificación clara de éste síndrome y su correcta aplicación, es crucial para que existan una adecuada interacción entre el cardiólogo y el nefrólogo. Este clasificación, esencialmente describe dos principales grupos: cardio-renal y renocardiaco, en base a la primera alteración de la enfermedad; dividiéndose de acuerdo al inicio en agudo o crónico. La hipertrofia ventricular izquierda representa la principal característica de la cardiopatía urémica y se asocia al síndrome cardio-renal tipo IV. (3) Debe quedar claro entonces, que existe una relación estrecha entre la ERC y un incremento del riesgo de enfermedades cardiovasculares; siendo los eventos cardiacos mayores la causa del 50% de las muertes en pacientes con ERC. (4)

Desde las etapas iniciales hasta la etapa terminal de la ERC, está involucrado el sistema cardiovascular. Se ha comprobado un incremento de la mortalidad cardiovascular desde las etapas 3-4, comparado con la de individuos con una función renal normal. (5) El riesgo de presentar eventos adversos cardiovasculares fue 43% más alto en pacientes con una TFG entre 45-59 mL/min/1.73m², y un 34% más alto en aquellos con TFG <15mL/min/m², comparados con el grupo control con TFG normal. Los pacientes con ERC en etapa 5 sin terapia sustitutiva de la función renal (TSFR), mostraron tasas de mortalidad similares a aquellos pacientes con TSFR. (6)

Numerosos estudios han demostrado el valor predictivo para eventos adversos cardiovasculares en pacientes con diálisis, entre ellos la hipertrofia ventricular izquierda en el 74%, dilatación del ventrículo izquierdo en el 36% y disfunción sistólica en el 15%. (7)

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es altamente prevalente en población sin diálisis desde las etapas iniciales de la enfermedad renal crónica hasta las etapas más avanzadas. (8) La prevalencia de la HVI está estimada entre el 16% y 31% en individuos con tasa de filtración glomerular (TFG) > 30 mL/min; se incrementa hasta 60 a 75% previo al inicio de la terapia sustitutiva de la función renal (TSFR) y se estima entre el 70 y 90% de los pacientes que se encuentran en TSFR. (9)

Los factores fisiopatológicos involucrados en la HVI en pacientes con ERC se han definido generales en tres categorías: (10) 1) relacionado a postcarga, 2) relacionado a precarga y 3) no relacionados a post-precarga. (11)

La primera categoría, se origina por un incremento en la resistencia sistémica arterial, presión arterial sistémica elevada y disminución del compliance de los grandes vasos, asociado a la calcificación aortica. Todos estos factores resultan en el engrosamiento celular miocárdico y remodelación ventricular concéntrica, comúnmente asociado a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. (12)

Dentro del segundo grupo de HVI asociado a factores de precarga, el rol de la expansión del volumen intravascular (sodio y volumen hídrico) tiene que ser resaltado, al igual que la anemia y la presencia de fístulas arteriovenosas. (13) Resultando en engrosamiento de las células miocárdicas y/o remodelamiento excéntrico o asimétrico

del ventrículo izquierdo. Los factores de precarga y postcarga actúan con efectos sinérgicos.

En el tercer grupo relacionado a HVI en pacientes con ERC, existen diversas sustancias asociadas. Estudios recientes han puntualizado nuevos biomarcadores presentes en la patogénesis de la HVI. Todos aquellos involucrados en las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en la ERC. (14) El término alteración mineral ósea asociada a la ERC integra todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas. Se manifiesta por una, o la combinación de las siguientes manifestaciones: 1) anomalías del calcio (Ca), fósforo (P), hormona paratiroidea (PTH) y vitamina D; 2) alteraciones en el remodelado, mineralización, volumen, crecimiento o fragilidad del esqueleto; y 3) calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos. (15) Las diferentes alteraciones metabólicas son secundarias a la pérdida progresiva de la función renal. (16) Los biomarcadores de la EMO-ERC (enfermedad mineral ósea asociada a enfermedad renal crónica) son: calcio, fósforo, PTH y vitamina D. El fósforo: concentración en plasma de 2.5-4.5 mg/dL. En diferentes análisis de pacientes con ERC estadio 5 en terapia sustitutiva de la función renal (TSFR), el nivel de fósforo asociado con un incremento de la mortalidad varía entre 5.5 y 7 mg/dL o mayor. (17) El calcio: concentración en plasma de 8.5-10.5mg/dL, en etapas avanzadas de la ERC hay alteraciones en la absorción de calcio a nivel intestinal debido a niveles bajos de calcitriol, excreción disminuida a nivel renal y manejo anormal del calcio en hueso. En análisis observacionales de pacientes con ERC se ha documentado un incremento de la mortalidad con niveles de calcio entre 9.5mg/dL y 11.4mg/dL. (18). La PTH: hormona secretada por la glándulas paratiroides en respuesta a la hipocalcemia, hiperfosfatemia y/o deficiencia de calcitriol. Esta hormona está asociada con mortalidad, en estudios observacionales cuando se alcanza el rango entre 400pg/mL y 600pg/mL. (19) La vitamina D: su deficiencia es definida como una concentración <10ng/mL y su insuficiencia como >10mg/mL pero <20-32ng/mL. En estudios observacionales en la ERC la baja concentración de vitamina D ha sido asociada con progresión a diálisis, eventos cardiovasculares y mortalidad. (20) La osteodistrofia renal: con este término se designa a la patología ósea asociada a la enfermedad renal y los parámetros llave son el intercambio óseo,

mineralización, volumen. Existen biomarcadores modestamente predictores de alteraciones óseas como la PTH y la fosfatasa alcalina. (21). Fosfatasa Alcalina, el nivel alto de fosfatasa alcalina (FA) se utiliza como biomarcador de enfermedad ósea, pero estudios epidemiológicos recientes han demostrado que está asociado a la presencia de aterosclerosis coronaria y periférica, a eventos cardiovasculares y al incremento en la mortalidad. Se utiliza además como biomarcador de inflamación sistémica. (22). Como consecuencia de estas alteraciones se producirá daño a los tejidos diana. El esqueleto y el sistema cardiovascular son los tejidos principalmente afectados. Las calcificaciones de los tejidos blandos y la calcifilaxis son también complicaciones de gran importancia, pues se asocian con un aumento importante de la morbimortalidad de los pacientes con ERC. (23) Estudios previos han revelado que una PTH > 200 pg/mL ha sido perjudicial para la función ventricular izquierda (24) y que el 81.6% de los pacientes con hiperparatiroidismo secundario (HPTS) tiene hipertrofia del septum interventricular. (25) La electrocardiografía (EKG), el ecocardiograma 2D, 3D (ECOT) y la resonancia magnética cardíaca (RMC) representan los estudios que se realizan para determinar el desarrollo de HVI. El método más accesible para determinar Hipertrofia ventricular es el Ecocardiograma, aunque más caro que el EKG es más específico. (26) La hipertrofia ventricular se define mediante ecocardiograma como un índice de masa ventricular izquierda en mujeres >95g/m² y >115g/m² en hombres. (9)

En este contexto, realizamos un estudio con el objetivo de determinar la frecuencia y los factores de riesgo de riesgo asociados a hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal.

MATERIAL Y MÉTODO

se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles. Fueron incluidos los expedientes clínicos de 136 pacientes, se definió como caso a los pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica terminal confirmado por el servicio de nefrología en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza entre enero de 2014 y diciembre de 2015, mayores de 18 años, que contaran con hipertrofia ventricular izquierda corroborada por ecocardiograma transtorácico realizado durante la estadificación de la enfermedad renal crónica. En el grupo control fueron incluidos pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica terminal confirmado por el servicio de Nefrología durante el periodo de tiempo estudiado, en el cual se descartó hipertrofia ventricular izquierda mediante ecocardiograma transtorácico realizado durante la estadificación de la enfermedad renal crónica.

En todos los casos, durante la revisión de expedientes clínicos, se registraron datos demográficos (edad y género), clínicos (tipo de terapia de reemplazo renal [diálisis peritoneal o hemodiálisis], hipertensión arterial sistémica, anemia, hipercalcemia, hiperfosfatemia, hiperparatiroidismo secundario, anuria) y datos ecocardiográficos (hipertrofia ventricular izquierda).

Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS 21 y Epidat 3.1. Las variables continuas se presentan como media \pm desviación estándar y rango intercuartil. Las variables cualitativas, se presentan como frecuencias simples y proporciones. Para el análisis bivariado se realizaron análisis de Odds Ratio (OR) con un intervalo de confianza al 95% y se obtuvieron los valores de p mediante chi cuadrado de Mantel-Haenszel. Finalmente se realizó un análisis de regresión logística multivariada, con ajuste de acuerdo a sexo, donde se obtuvo valor de OR con intervalo de confianza al 95% y se obtuvo el valor de p mediante chi cuadrado.

RESULTADOS

Entre enero de 2014 y diciembre de 2015 fueron incluidos 136 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica terminal a los que se les realizó ecocardiograma. Fueron asignados al grupo de casos un total de 60 pacientes (44.1%) y 76 al grupo de controles (55.9%). En cuanto al género, sólo hubo predominio del género masculino en el grupo de casos (33 pacientes, 55%) y no se identificaron diferencias en el grupo control (38 pacientes, 50%). La edad media fue similar en ambos grupos (28.55 ± 11.16 en los casos vs 31.52 ± 10.66 años en los controles, $p=0.699$) como se observa en la tabla 1. El tiempo en terapia de reemplazo renal fue superior en el grupos de los casos (41.05 ± 37.75 meses) en comparación de los controles (25.57 ± 30.12 meses), no obstante, no alcanzó significancia estadística, $p=0.065$ (tabla 1 y figura 1).

Se categorizaron cinco grupos de edad, de los cuales la mayor cantidad de casos y controles se englobaron en la categoría de 20 a 29 años, seguido de la población de menores de 20 años (tabla 2). En la tabla 3 se observan las frecuencias simples y proporciones de las principales características clínicas de ambos grupos.

La frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal fue de 44.1%. Los factores asociados con hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal fueron en primer término la hipertensión arterial sistémica (3.803, IC 95% 1.718 – 8.416, $p = 0.001$) y en segundo término la anuria (2.214, IC 95% 1.086 – 4.512, $p = 0.021$). Como se puede observar en la tabla 4, no se observó asociación de hipertrofia ventricular izquierda con el género (0.818, IC 95% 0.415 – 1.613, $p = 0.562$), la hemodiálisis (1.358, IC 95% 0.688 – 2.679, $p = 0.377$), la diálisis peritoneal (1.110, IC 95% 0.559 – 2.203, $p = 0.765$), anemia (1.126, IC 95% 0.560 – 2.264, $p = 0.738$), la hipercalcemia (0.746, IC 95% 0.287 – 1.936, $p = 0.546$), la hiperfosfatemia (0.903, IC 95% 0.423 – 1.930, $p = 0.793$), ni el hiperparatiroidismo secundario (1.190 IC 95% 0.593 – 2.388, $p = 0.624$). En la tabla 5 se observan los riesgos por grupo de edad, tomando al grupo de < 20 años como control, no se observó asociación de ningún grupo de edad con el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda.

DISCUSIÓN

Existe una relación estrecha entre la enfermedad renal crónica y el incremento de riesgo de enfermedades cardiovasculares, siendo los eventos cardíacos mayores la causa de muerte en el 50% de estos pacientes. (4). Numerosos estudios han demostrado el valor predictivo de alteraciones tanto estructurales como funcionales cardíacas, para presentar eventos adversos cardiovasculares; dichas entidades son la dilatación ventricular izquierda, disfunción sistólica e hipertrofia ventricular izquierda. Esta última es la más común en pacientes con enfermedad renal crónica desde las etapas iniciales. En un estudio realizado por Ernesto Paoletti, et al. (27), se determinó la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en un 60-75% de los pacientes con enfermedad renal crónica en prediálisis y en un 70-90% de aquellos pacientes con terapia sustitutiva de la función renal. En nuestro estudio se incluyeron 136 pacientes con Insuficiencia renal crónica terminal en terapia de sustitución de la función renal, la frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda fue de sólo 44.1%. Esto contrasta con lo reportado la mayor prevalencia registrada en otros estudios a nivel internacional. Esto probablemente se explica debido a las características de los pacientes incluidos en nuestro estudio, en su mayoría pacientes jóvenes en protocolo de trasplante renal que cuentan con el beneficio del diagnóstico temprano de la enfermedad renal crónica y un tiempo corto en terapia de reemplazo renal. Nuestro estudio no incluyó pacientes con diabetes mellitus, de haber incluido pacientes con insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía diabética, probablemente la frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda sería muy similar a la reportada por otros centros.

El correcto entendimiento de la hipertrofia ventricular izquierda asociada a la enfermedad renal crónica requiere de la comprensión de los factores involucrados en su fisiopatogénesis y se dividen en tres grupos:

1. Factores relacionados a la precarga. En primer lugar está el papel de la expansión intravascular y en particular el estado anémico. Tadao Akizawa, et al. (28), demostraron una reducción de estrés parietal cardíaco en los pacientes anémicos con enfermedad renal crónica que incrementaron los niveles de hemoglobina por encima de 11g/dL. En

nuestro estudio, la presencia de anemia no fue asociada con el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda.

2. Factores relacionados a la postcarga. Dentro de este grupo, se encuentran los factores que incrementan la resistencia sistémica arterial y disminución del compliance de los grandes vasos (asociado a calcificación aórtica). Wang y colaboradores (29) encontraron una asociación entre hipertrofia ventricular izquierda y los valores de tensión arterial. Aproximadamente del 20-60% de pacientes con hipertensión arterial sistémica presenta hipertrofia ventricular izquierda en el ecocardiograma. En nuestro estudio, la hipertensión arterial sistémica se asoció de forma significativa (3.803, IC 95% 1.718 – 8.416, $p = 0.001$) con el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda. De esta manera, se confirma la hipertensión arterial sistémica como uno de los factores más importantes en el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con enfermedad renal crónica. Por ello, el control de la tensión arterial es una de las principales metas en pacientes con insuficiencia renal que requiere el manejo de todos los factores que condicionan oscilaciones en la presión arterial sistémica como el peso, la edad, el hábito tabáquico y los diferentes tipos de tratamiento antihipertensivo.

Otro de los factores que se integran en esta categoría es la terapia sustitutiva de la función renal. Duran, et al. (30), estudiaron 22 pacientes con diagnóstico reciente de enfermedad renal crónica y observaron que la función sistólica, los diámetros y masa del ventrículo izquierdo no cambiaron durante un seguimiento de dos años en terapia de reemplazo renal con hemodiálisis. Resultados similares se observan en nuestra serie en la cual ni la hemodiálisis (1.358, IC 95% 0.688 – 2.679, $p = 0.377$), ni la diálisis peritoneal (1.110, IC 95% 0.559 – 2.203, $p = 0.765$) demostraron asociación con la hipertrofia ventricular izquierda. Sin embargo, algunos estudios realizados principalmente en población pediátrica si han encontrado asociación de la diálisis peritoneal con cambios hipertróficos del ventrículo izquierdo. Bakkaloglu y colaboradores (31) encontraron a la diálisis peritoneal continua ambulatoria como un predictor independiente de hipertrofia ventricular durante un seguimiento de 12 meses. La diuresis residual en el pacientes con enfermedad renal crónica en terapia de reemplazo renal es otro factor importante a considerar en el desarrollo de la enfermedad renal crónica. Un descenso acelerado de la función renal residual ha sido

sugerido como un factor pronóstico poderoso para la ocurrencia de hipertrofia ventricular izquierda en adultos con terapia de reemplazo renal a largo plazo (32). En nuestra población, la presencia de anuria se asoció de forma significativa con el desarrollo de cambios hipertróficos del ventrículo izquierdo (2.214, IC 95% 1.086 – 4.512, $p = 0.021$). Este resultado es importante debido a que en población mexicana con enfermedad renal crónica es frecuente el desarrollo de anuria relacionada con varios factores: el frecuente diagnóstico de la enfermedad renal crónica en etapas avanzadas, la ausencia de programas de detección oportuna de esta enfermedad, la deficiente adecuación de la dosis de diálisis y el retiro de terapia nefroprotectora al iniciar la terapia de reemplazo renal.

3. El tercer grupo de factores asociados a la hipertrofia ventricular izquierda en la enfermedad renal crónica está integrado por las alteraciones en los biomarcadores de la enfermedad mineral ósea. Estos biomarcadores incluyen al fósforo, calcio, hormona paratiroidea y la fosfatasa alcalina. En nuestra población, el diagnóstico de hiperfosfatemia (0.903, IC 95% 0.423 – 1.930, $p = 0.793$), hipercalcemia (0.746, IC 95% 0.287 – 1.936, $p = 0.546$) e hiperparatiroidismo secundario (1.190 IC 95% 0.593 – 2.388, $p = 0.624$) no se asociaron con la hipertrofia ventricular izquierda. Probablemente porque el estudio se realizó en pacientes jóvenes en protocolo de trasplante, con poco tiempo en terapia de reemplazo renal y sin diagnóstico de diabetes mellitus.

Las limitaciones de nuestro estudio incluyen el reducido número de pacientes, el diseño retrospectivo y la no inclusión de pacientes diabéticos. Nos obstante, abre la puerta a estudios con un diseño prospectivo y mayor número de pacientes que nos brinden resultados más robustos para corroborar las conclusiones de nuestra investigación.

CONCLUSIONES

En pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, la hipertensión arterial sistémica y la presencia de anuria fueron asociadas con el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, Hogg RJ, Perrone RD, Lau J, Eknoyan G; National Kidney Foundation: National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003;139:137-147.
2. Guía de práctica Clínica Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana. México, Secretaría de Salud 2009.
3. Ronco C: The cardiorenal síndrome:basis and common ground for a multidisciplinary patient-oriented therapy. *Cardiorenal Med* 2011;1:3-4.
4. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, Marthur VS, Wigneswaran JR, Wyne J; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators: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 Card Fail* 2007;13:422-430.
5. 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.
6. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY: Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl Med* 2004;351:1296-1305.
7. Shastri S, Sarnak MJ: Cardiovascular disease and CKD:core curriculum 2010. *Am J Kidney Dis* 2010;56:399-417.
8. Paoletti E, Bellino D, Cassottana P, Rolla D, Canella G: Left ventricular hypertrophy in nondiabetic predialysis CKD. *Am J Kidney Dis* 2005;46:320-327.
9. Di Lullo L, Floccari F, Polito P: Right Ventricular diastolic function in dialysis patients could be affected by vascular Access. *Nephron Clin Pract* 2011;118:c258-c262.
10. Ritz E, Wanner C: The challenge of sudden death in dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:920-929.
11. Mominadam S, Ozkahya M, Kaykcioglu M, Toz H, Asci G, Duman S, Ergin P, Kirbiyik S, Ok E, Basci A: Interdialytic blood pressure obtained by ambulatory blood

- pressure measurement and left ventricular structure in hypertensive hemodialysis patients. *Hemodial Int* 2008;12:322-327.
12. Steigerwalt S, Zafar A, Mesiha N, Gardin J, Provenzano R: Role of aldosterone in left ventricular hypertrophy among African-American patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Am J Nephrol* 2007;27:159-163.
 13. Moe S, Drueke T, Cunningham J: Definition, evaluation and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO). *Kidney Int* 2006;69:1945-1953.
 14. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY, Held PJ, Port FK: Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *NEngl J Med* 1999;341:1725–1730.
 15. Kasiske BL, Chakkerla HA, Roel J: Explained and unexplained ischemic heart disease risk after renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1735–1743.
 16. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004;15: 2208-2218.
 17. Moe SM. Confusion on the complexity of calcium balance. *Semin Dial* 2010 23:492-497.
 18. Qazi RA, Martin KJ. Vitamin D in kidney disease: pathophysiology and the utility of treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2010;30:355-363.
 19. Moe S, Drueke T, Cunningham J, (et al). Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2006;69:1945-1953.
 20. Tonelli M, Curhan G, Pfeffer M, Sacks F, Thadhani R, Melamed ML, (et al). Relation between alkaline phosphatase, serum phosphate, and all cause or cardiovascular mortality. *Circulation* 2009;120:1784–1792.
 21. Torregrosa JV, Bover J, Cannata J, Lorenzo V, Alm F, Martínez I, *et al*: Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2011;31(Suppl.1):3-32.

22. Hara, S.; Ubara Y.; Arizono, K.; Ikeguchi, H.; Yamada, A.; Ogura, Y.; Murata, H.; Mimura, N. Relation Between Parathyroid Hormone and Cardiac Function in Long-Term Hemodialysis Patients. *Miner Electrolyte Metab* 1995;21:72-76.
23. Stefenelli T, Abela C, Frank H, (et al). Cardiac abnormalities in patients with primary hyperparathyroidism: implications for follow-up. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:106-112.
24. K/DOQI Workgroup. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005 Apr;45(4suppl 3):S1-153.
25. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-458.
26. Matesanz R, Martínez A, Arias M: Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) y de la Organización Nacional de Trasplante (ONT) sobre trasplante renal de donante vivo. *Nefrología*. 2010; 30 Supl 2:0
27. Paoletti E. Left ventricular hypertrophy and progression of chronic kidney disease. *J Nephrol* 2012;25:847-850.
28. Akizawa T, Gejyo F, Nishi S, Lino Y, Watanabe Y, Suzuki M, ((et al)). Positive outcomes of high hemoglobin target in patients with chronic kidney disease not on dialysis: a randomized controlled study. *Ther Apher Dial* 2011;15:431-440.
29. Wang C. Gong WY, Zhang J, H Peng, Tang H, Liu X, Ye ZC, Lou T. Disparate assessment of clinic blood pressure and ambulatory blood pressure in differently aged patients with chronic kidney disease. *Int J Cardiol*. 2015 Mar 15;183:54-62
30. Duran M, Unal A, Tugrul M, Kocyigit I, Oguz F, Ocak A, Ozdogru I, Kasapkara A, ((et al)). Hemodialysis does not impair ventricular functions over 2 years. *Hemodialysis Int* 2011;15:334-340.
31. Bakkaloglu S. (et al). Cardiac Geometry in Children Receiving Chronic Peritoneal Dialysis: Findings from the international Pediatric Peritoneal Dialysis Network (IPPN) Registry. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6:1926-1933.
32. Liao CT. (et al). Rate of decline of residual renal function is associated with all-cause mortality and technique failure in patients on long term peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:2909-2914.

ANEXOS

Tabla 1. Edad y tiempo de sustitución de la función renal

	Media	DS	Mediana	RI	P
EDAD	(años)				
Casos	31.52	11.16	28.5	44	0.699
Controles	28.55	10.66	25	46	
TSFR	(meses)				
Casos	41.05	37.748	24	48	0.065
Controles	25.57	30.128	12	120	

Desviación estándar (DS), Rango Intercuartilar (RI), valor de p por diferencia de medias. TSFR Tiempo de Sustitución de la Función Renal.

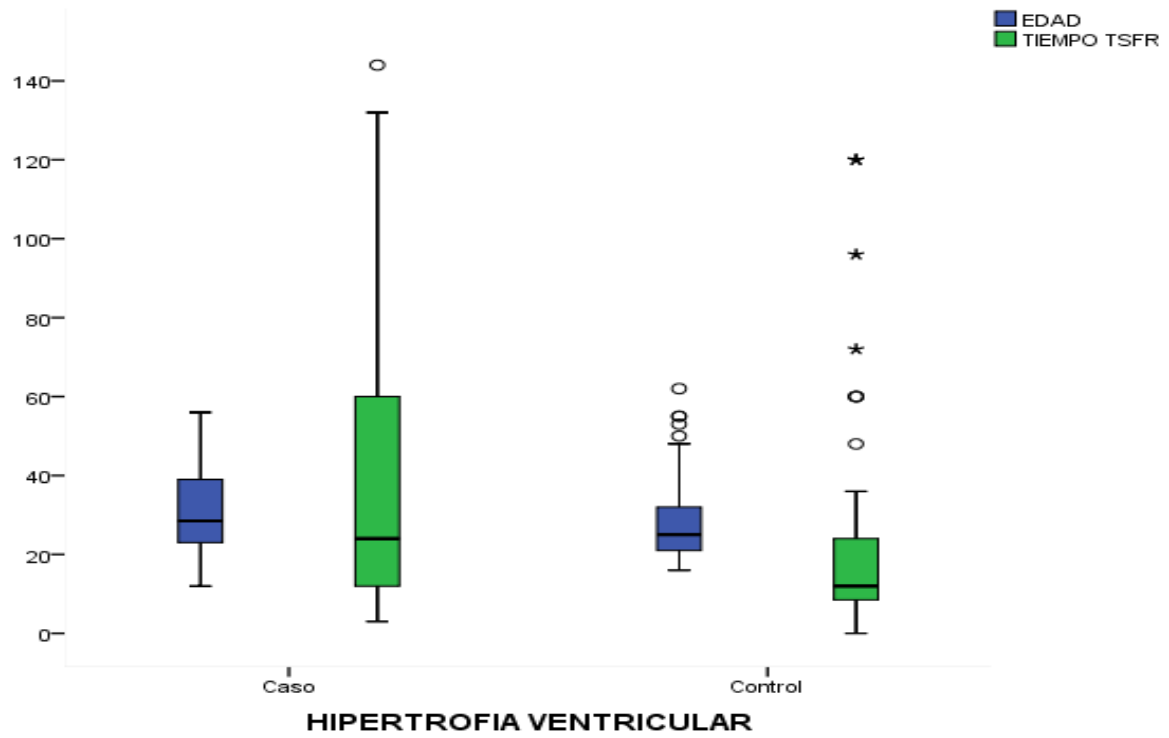


Figura 1. Edad y tiempo en sustitución de la función renal.

Tabla 2. Grupos de edad de la población de estudio

	Caso	%	Control	%
Edad				
< 20 años	9	37.5	15	62.5
20 a 29 años	22	36.7	38	63.3
30 a 39 años	15	65.2	8	34.8
40 a 49 años	8	44.4	10	55.6
≥ 50 años	6	54.5	5	45.5

Tabla 3. Características clínicas de los pacientes incluidos

	Caso	%	Control	%
Mujer	27	45.0	38	50.0
Hombre	33	55.0	38	50.0
Terapia Sustitutiva de la Función Renal	60	100.0	68	89.5
Hemodiálisis	33	55.0	36	47.4
Diálisis Peritoneal	26	43.3	31	40.8
Hipertensión Arterial Sistémica	49	81.7	41	53.9
Anemia	38	63.3	46	60.5
Hipercalcemia	8	13.3	13	17.1
Hiperfosfatemia	43	71.7	56	73.7
Hiperparatiroidismo secundario	38	63.3	45	59.2
Anuria	42	70.0	39	51.3

Tabla 4. Odds Ratio para el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda en insuficiencia renal crónica terminal

	Valor	Intervalo de confianza al 95%		p
		Inferior	Superior	
Sexo	0.818	0.415	- 1.613	0.562
Anuria	2.214	1.086	- 4.512	0.021
Hemodiálisis	1.358	0.688	- 2.679	0.377
Diálisis	1.11	0.559	- 2.203	0.765
Hipertensión Arterial Sistémica	3.803	1.718	- 8.416	0.001
Anemia	1.126	0.56	- 2.264	0.738
Hipercalcemia	0.746	0.287	- 1.936	0.546
Hiperfosfatemia	0.903	0.423	- 1.93	0.793
Hiperparatiroidismo secundario	1.19	0.593	- 2.388	0.624

p mediante Chi cuadrado de Mantel y Hazzel

Tabla 5. Odds Ratio para el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda de acuerdo al grupo de edad

Edad	Valor	Intervalo de confianza al 95%		p
		Inferior	Superior	
< 20 años	1	-	-	0.173
20 a 29 años	0.9649	0.3625	2.5686	
30 a 39 años	3.125	0.9495	10.2855	
40 a 49 años	1.3333	0.3843	4.6254	
≥ 50 años	2	0.4709	8.4938	

p mediante Chi cuadrado