

UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA
DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL



PREVALENCIA DE LA HIPERTENSION PULMONAR COMO COMPLICACION EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA TERMINAL EN HEMODIALISIS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC “DR. JOSE MARIA RODRIGUEZ”

HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC “DR. JOSE MARIA RODRIGUEZ”

TESIS:
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:
M.C. MARCOS LARA LIZARRAGA

DIRECTOR DE TESIS:
M.E. EN MI: JOSE FRANCISCO ALFARO LOPEZ

ASESOR DE TESIS:
M.E. EN NEFROLOGIA: ERIK ROBERTO HERNANDEZ JIMENEZ

REVISORES DE TESIS:
E. EN M.I EDUARDO LÓPEZ ALVARADO
E. EN I.C. JESUS DUARTE MOTE
E. EN M.I. RENÉ MORALES LOZADA
EN I.C. HECTOR L. OCAÑA SERVIN

TOLUCA, ESTADO DE MEXICO 2017

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi familia, padre, madre y hermana por su infinito e incondicional apoyo durante toda mi formación académica ya que sin su ayuda jamás habría alcanzado todo lo que tengo en la vida.

Agradezco de manera muy especial a mi novia, por su incondicional apoyo y cariño en todos los días de mi vida, ya que son mi principal motor y mi más grande bendición.

Agradezco infinitamente a mis compañeros residentes que vieron la manera en que fui creciendo durante estos cuatro años de formación académica, en los cuales en todo momento me demostraron su incondicional apoyo en todo momento.

Agradezco de manera muy especial a nuestro jefe de servicio por todo el tiempo que nos dedica para nuestra formación académica, la buena voluntad que en todo momento nos demostró, siempre predicando con el ejemplo de un gran líder.

RESUMEN

ANTECEDENTES: La Enfermedad Renal Crónica presenta múltiples complicaciones Cardiovasculares y de estas una de las menos estudiadas es la HIPERTENSION PULMONAR, la cual se presenta más aun en los pacientes con terapia sustitutiva de Hemodiálisis. MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio Descriptivo, Retrospectivo y Transversal. En base al estudio de 46 pacientes que se encuentran con el diagnostico de Enfermedad Renal Crónica Terminal en terapia sustitutiva de la función renal a base de Hemodiálisis a los cuales se les realizo un Ecocardiograma Transtoracico Tisular y Pulsado para valorar la existencia de hipertensión pulmonar. RESULTADOS: De los 46 pacientes en Hemodiálisis, solo uno fue excluido del estudio por presentar datos compatibles con hipocinesia miocárdica, así un total de 45 estudios fueron incluidos. Se reporta que 13 pacientes (19.11%) No presentaron hipertensión Pulmonar y que 55 pacientes (80.88%) presentaron hipertensión pulmonar, de los cuales 41 pacientes (74.54%%) siendo hipertensión Pulmonar Leve, 11 pacientes (20%) de hipertensión Pulmonar Moderada y 3 paciente (5.45%) de hipertensión Pulmonar Severa. CONCLUSIONES: De los pacientes de la Unidad de Hemodiálisis del Hospital General de Ecatepec “Dr. José María Rodríguez” un alto porcentaje (Incidencia) presentan hipertensión pulmonar y que estos se encuentran Sub-diagnosticados.

ABSTRACT

BACKGROUND: Chronic Kidney Disease has multiple cardiovascular complications and of these one of the least studied is pulmonary hypertension, which occurs more even in patients with hemodialysis replacement therapy. **MATERIALS AND METHODS:** A descriptive, retrospective and cross-sectional study. Based on the study of 46 patients found with the diagnosis of Chronic Kidney Disease Terminal Replacement therapy in renal function based on Hemodialysis to which performed a transthoracic echocardiography Tissue and Pulsed to assess the existence of pulmonary hypertension. **RESULTS:** Of the 46 patients in hemodialysis, only one was excluded from the study due to myocardial hiposinecia compliant data, and a total of 45 studies were included. It is reported that 13 patients (19.11%) had no Hypertension Pulmonary and 55 patients (80.88%) had pulmonary hypertension, of which 41 patients (74.54 %) being Mild pulmonary hypertension, 11 patients (20%) Moderate Pulmonary Hypertension and 3 patients (5.45%) Severe Pulmonary hypertension. **CONCLUSIONS:** Patients of Hemodialysis Ecatepec General Hospital "Dr. José Maria Rodríguez "a high percentage (incidence) have pulmonary hypertension and these are under-diagnosed.

INDICE

PORTADA	1
AGRADECIMIENTOS	2
RESUMEN	3
INDICE	5
1.- MARCO TEORICO	7
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
3.- JUSTIFICACION	27
4.- HIPOTESIS	28
5.- OBJETIVO	29
6.- METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION	30
- DISEÑO DEL ESTUDIO	
- VARIABLES	
- OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	
- UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA	
- INSTRUMENTO DE INVESTIGACION	
- LIMITE DE TIEMPO Y ESPACIO	
- DISEÑO DE ANALISIS	
7.- IMPLICACIONES ETICAS	34
8.- ORGANIZACIÓN	35
9.- RESULTADOS	36
10.- DISCUSION	41
11.- CONCLUSIONES	43
12.- RECOMENDACIONES	44
13.- BIBLIOGRAFIA	45
14.- ANEXOS	50

DR. HECTOR FLORES MERCADO
DIRECTOR DEL HOSPITAL

Dr. JUAN JOSE DE LA ROSA VAZQUEZ
SUBDIRECTOR MEDICO H. G. ECATEPEC J.M.R.

DR. ARTURO GIL GUTIERREZ PONCE
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. JOSE FRANCISCO ALFARO LOPEZ
PROFESOR TITULAR DE MEDICINA INTERNA

DR. ERIK ROBERTO HERNANDEZ JIMENEZ
JEFE DE DIVISION DE NEFROLOGIA Y HEMODIALISIS

1. MARCO TEORICO

ENFERMEDAD RENAL

Primero que nada debemos empezar con la definición de la enfermedad renal crónica, la cual para fines de este estudio describiremos como: Anormalidades en la estructura o función del riñón presente por más de 3 meses, con implicaciones para la salud, clasificándose según su causa, tasa de filtración glomerular y albuminuria [1].

Siendo ésta enfermedad un proceso fisiopatológico de múltiples etiologías con un resultado inexorable en disminución del número y función de las nefronas, lo que conlleva muy frecuentemente a un estadio final de la enfermedad renal. El estado de enfermedad renal terminal es una condición irreversible en la pérdida de la función renal que deja al paciente permanentemente dependiente de una terapia de sustitución renal a fin de evitar el riesgo de muerte por uremia [2].

Los marcadores de daño renal a menudo proveen una pista del sitio afectado y en asociación con otros hallazgos clínicos, la causa de enfermedad renal. La proteinuria puede reflejar una pérdida anormal de proteínas del plasma debido a: 1) un incremento de la permeabilidad glomerular a proteínas de alto peso molecular, 2) Reabsorción incompleta de proteínas de bajo peso molecular normalmente filtradas o, 3) aumento de la concentración en plasma de proteínas de bajo peso molecular. Siendo la albuminuria, proteinuria tubular y células renales tubulares datos patognomónicos de daño renal [1].

Se considera el pronóstico de la enfermedad renal crónica según albuminuria y tasa de filtrado glomerular [1]:

CLASIFICACION DE FUNCION RENAL POR FILTRADO GLOMERULAR

Categoría de Albuminuria Persistente			A1	A2	A3
TFG (ml/min/m2)			Normal a Leve Incremento ≤ 30mg/g	Incremento Moderado 30-300 mg/g	Incremento Severo ≥ 300 mg/g
G1	Normal/Alto	≥ 90			
G2	Disminución Leve	60-89			
G3a	Disminución leve a Moderada	45-59			
G3b	Disminución Moderada a Severa	30-44			
G4	Disminución Severa	15-29			
G5	Insuficiencia Renal	≤ 15			

TFG: Tasa de Filtrado Glomerular

Verde: Bajo Riesgo (Si no hay otros marcadores de Enfermedad Renal; No es Enfermedad Renal Crónica);

Amarillo: Incremento de Riesgo Moderado; Naranja: Alto Riesgo; Rojo: Muy Alto Riesgo. (KDIGO 2012)

El riñón tiene muchas funciones, incluyendo función excretora, endocrina y metabólica. La tasa de filtrado glomerular es uno de los componentes de función excretora del riñón pero es ampliamente aceptado que es el mejor índice de función renal ya que se reduce de forma general secundario al daño estructural difuso en correlación con muchas otras funciones del riñón según la tasa de filtrado glomerular en la enfermedad renal crónica. Las funciones excretoras, endocrinas y metabólicas disminuyen al mismo tiempo en la mayoría de las enfermedades renales crónicas. Refiriéndonos a una Tasa de filtración glomerular menor de 60ml/min/1.73m2 como disminuida y una TFG menor de 15

ml/min/1.73m² como falla renal. Pudiendo ocurrir lesión renal aguda en pacientes con enfermedad renal crónica y aumentar la progresión de la falla del riñón [3].

Algunas de las complicaciones en la enfermedad renal crónica incluyen; toxicidad por medicamentos, alteraciones endocrinas y metabólicas, incremento del riesgo para enfermedad cardiovascular y una variedad de complicaciones reconocidas como infecciones, fragilidad y disfunción cognitiva [4-7]. Pudiendo ocurrir estas en cualquier estadio, frecuentemente llevando a la muerte a veces incluso sin progresión de la falla renal.

Considerado por la KDIGO 2012 tres principales complicaciones, relevantes para todos los pacientes con enfermedad renal crónica y tasa de filtración glomerular disminuida independientemente del país, edad o etiología:

Toxicidad por Medicamentos. Alteración farmacocinética de los medicamentos excretados por el riñón y un aumento del riesgo de interacciones son comunes y requieren ajuste de la dosis en muchas ocasiones [8]. Los errores en la dosificación de los fármacos son comunes en pacientes con ERC y pueden conllevar toxicidad renal o toxicidad sistémica, resultando en amenaza para la seguridad del paciente.

Complicaciones Metabólicas y Endocrinas. A medida que la TFG disminuye una variedad de complicaciones reflejan la pérdida de la función endócrina o exocrina de los riñones, incluyendo anemia, acidosis, malnutrición, enfermedad mineral y ósea.

Riesgo de Enfermedad Cardiovascular y Muerte. Demostrándose asociación entre la TFG < 60ml/min/1.73m² y un índice albúmina - creatinina mayor de 10mg/gr con el riesgo de mortalidad en la población general [9].

Teniendo grandes implicaciones en la calidad de vida y pronóstico en éste tipo de pacientes, sobre todo aquéllos que se clasifican con una TFG < 15 ml/min/1.73m² en requerimiento de alguna terapia de sustitución renal dentro de las cuales se encuentra la

hemodiálisis, que actualmente se utiliza de forma rutinaria a nivel mundial para preservar la vida de los pacientes.

Reportándose en el año 1944 el logro de utilizar diálisis extracorpórea como soporte de pacientes con falla renal aguda por parte de Willem Kolff [10]. Llamado frecuentemente "Padre de la Hemodiálisis" su método se convirtió en el estándar para el reemplazo temporal de la función renal [11-13].

Desde entonces siendo una opción en el tratamiento de los pacientes asediados por la uremia, posteriormente expandiéndose su uso de manera internacional, como parte de una terapia sustitutiva a largo plazo, asociado al incremento constante, de pacientes con enfermedad renal terminal, la mayor parte debido a complicaciones de patologías crónicas como diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica.

Destacando México como el país con la mayor tasa de incidencia para Enfermedad Renal Crónica con 557 por millón de habitantes en Morelos y 400 por millón de habitantes en Jalisco, seguido por Taiwán y Estados Unidos con 384 y 362 por millón de habitantes, respectivamente según la USRDS (U.S. Renal Data System) [14]. Siendo esencial el reemplazo de la función del riñón para un amplio porcentaje de la población además de la necesidad de hormonas como eritropoyetina y prevención de complicaciones por uremia, osteodistrofia renal, hiperparatiroidismo secundario, anemia, deterioro funcional, infecciones, etc.

Observándose en diversos estudios un incremento estadísticamente significativo en los niveles séricos de proteína c reactiva, factor de necrosis tumoral e interleucina 6 en los pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis comparado con controles sanos como parte de un estado inflamatorio crónico a pesar de una adecuada terapia de sustitución renal conllevando implicaciones pronósticas y metabólicas importantes [15-22]. Además de un incremento en marcadores inflamatorios de pacientes que requieren algún catéter venoso para la realización de las sesiones de hemodiálisis.

A lo largo de los años la evidencia de que la afección cardiaca genera lesión renal o de forma viceversa, esto conociéndose como Síndromes Cardio/renales los cuales Ronco y colaboradores [23] los han estudiado y llegado a clasificar en 5 tipos distintos. A pesar de esto cada uno de los 5 subtipos tiene una etiología distinta como lo son la definición del síndrome, los puntos pivotes en su clasificación y la interacción entre los dos sistemas orgánicos y como estos a pesar de afectarse mutuamente, son particularmente dependientes de sí mismos.

Como el síndrome cardio/renal y sus subtipos se han definido, su incidencia parece estar en el incremento y en el impacto de la disfunción orgánica en el pronóstico a largo plazo y estos se han reconocido. Así también se ha llegado a un acuerdo en el cual el tratamiento farmacológico de estas entidades, debe de estar considerando a base de bloqueo del eje Renina-Angiotensina-Aldosterona.

Clasificación de los Síndromes Cardio/Renal definido con respecto del inicio de su patología.	
Clasificación del Síndrome Cardio/Renales	Manifestaciones clínicas
Tipo 1 – Síndrome Cardio/Renal Agudo	Desarrollo de lesión renal aguda en el panorama de complicación súbita de la función cardiaca.
Tipo 2 – Síndrome Cardio/Renal Crónico	Progresión de la disfunción renal en el panorama de disfunción cardiaca crónica
Tipo 3 – Síndrome Cardio/Renal Agudo	Lesión renal aguda precipitando empeoramiento de la función cardiaca
Tipo 4 – Síndrome Cardio/Renal Crónico	Disfunción renal crónica generando disfunción cardiaca crónica
Tipo 5 – Síndrome Secundario Cardio/Renal	Empeoramiento de la función renal y cardiaca en el panorama de una enfermedad sistémica.

Ahmad y colegas [24] en el análisis del estudio SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) estudio población que demuestra el impacto de disfunción renal crónica en la falla cardiaca. La tasa estimada de filtrado glomerular basal fue más pequeña, pero estadísticamente significativa como predictor independiente de la mortalidad.

Weiner y colegas [25] evaluaron la asociación entre el estadio basal y los cambios en la función renal en relación a las eventos cardiovasculares en un periodo de 3 años se descubrió que los pacientes con un riesgo mayor de morbilidad fueron aquellos con una sustancial tasa de filtrado glomerular por debajo de los 60 ml/min.

HIPERTENSION PULMONAR

Como parte de este estudio debemos conocer La hipertensión pulmonar (HP) se define por una presión arterial pulmonar media (PAPm) ≥ 25 mmHg en reposo suele confirmar mediante cateterismo cardiaco derecho [26]. Los rangos normales de presión arterial pulmonar sistólica de 15 a 30 mmHg, presión diastólica de 4 a 12 mm Hg y la PAP media normal es de ≤ 20 mmHg. Muchos médicos consideran PAP media de 21 a 24 mmHg como límite elevada y de importancia clínica incierta.

PH puede ser debido principalmente a una elevación de presión en el sistema arterial pulmonar (hipertensión arterial pulmonar), o secundaria a elevaciones de presión en los sistemas capilares venosos pulmonares (hipertensión venosa pulmonar). Aunque la hipertensión pulmonar se puede medir en la ecocardiografía, el estándar de oro para el diagnóstico es la cateterización cardiaca derecha.

La hipertensión pulmonar puede deberse a un grupo de enfermedades que conducen al fracaso ventrículo derecho (VD) y la posible muerte prematura. Las razones para desarrollar la hipertensión pulmonar (HP) son multifactoriales.

La hipertensión arterial pulmonar es una enfermedad rara a menudo asociada con anticuerpos antinucleares positivos y alta mortalidad. La hipertensión pulmonar, que rara vez es grave, se produce con frecuencia en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). La prevalencia de la hipertensión pulmonar rangos de 9% a 39% en individuos con ERC en estadio 5, 18,8% -68,8% en pacientes en hemodiálisis, y el 0% -42% de los pacientes en tratamiento con diálisis peritoneal. No se dispone de datos epidemiológicos aún para las primeras etapas de la ERC. La hipertensión pulmonar en pacientes con enfermedad renal crónica puede ser inducida y / o agravada por trastornos del ventrículo

izquierdo y los factores de riesgo típicos de la enfermedad renal crónica, incluyendo la sobrecarga de volumen, una fístula arterio-venosa, trastornos respiratorios del sueño, la exposición a las membranas de diálisis, la disfunción endotelial, la calcificación vascular y de refuerzo, y anemia severa. Ningún ensayo intervención específica dirigida a reducir la hipertensión pulmonar en pacientes con ERC se ha realizado hasta la fecha. trastornos del ventrículo izquierdo corrección de la sobrecarga de volumen y el tratamiento son factores de suma importancia para el alivio de la hipertensión pulmonar en pacientes con enfermedad renal crónica. La prevención de la hipertensión pulmonar en esta población es crucial, ya que incluso el trasplante de riñón no puede revertir la elevada mortalidad asociada a la hipertensión pulmonar establecida. [27]

Anteriormente la hipertensión pulmonar (HP) se clasificaba como hipertensión pulmonar primaria (sin causa identificable) o hipertensión pulmonar secundaria (causa identificable). Actualmente La hipertensión pulmonar primaria se denomina hipertensión arterial pulmonar idiopática (HAPI, parte del grupo 1 HAP). Tiene una fisiopatología, historia natural y la respuesta a tratamiento distinto de los otros tipos de PH. Se han identificado muchas causas adicionales de PH. Se reconoció que algunos tipos de hipertensión pulmonar secundaria se parecen mucho a la HAPI. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reclasificado este tipo de HP en base a la etiología, entendiendo como hipertensión arterial pulmonar (HAP) al grupo 1. La hipertensión pulmonar (PH) se refiere a cualquiera de grupo del 2 al 5, y también se utiliza cuando se hace referencia a todos los cinco grupos colectivamente. Tabla 2. [28-29]

Tabla 2. Clasificación de la hipertensión pulmonar.

1. Hipertensión Arterial Pulmonar.
2. Hipertensión pulmonar debido a enfermedades de corazón izquierdo.
3. Hipertensión pulmonar debido a enfermedades de pulmón y/o hipoxia.
4. Hipertensión pulmonar por trombo embolismo crónico.
5. Hipertensión pulmonar por causas poco claras.

DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PULMONAR

Es fundamental para el diagnóstico de HP la sospecha del diagnóstico. Una vez que un paciente se sospecha de HP, se realiza generalmente extensas pruebas de diagnóstico antes de la cateterización cardiaca derecha. Esta evaluación tiene por objeto confirmar la presencia de HP, la medición de su gravedad, y la identificación de su causa. Aunque las estimaciones de la presión arterial pulmonar se pueden hacer en la ecocardiografía, el diagnóstico definitivo de todas las formas de HP requiere cateterismo cardíaco derecho.

Pruebas Diagnósticas de Hipertensión Pulmonar

Radiografía de tórax - La radiografía de tórax clásico de un paciente con PH muestra la ampliación de las arterias pulmonares centrales con atenuación de los vasos periféricos, lo que resulta en campos pulmonares oligoémicos. La ampliación del ventrículo derecho (disminución del espacio retroesternal) y la dilatación de la aurícula derecha (prominente borde del corazón derecho). En ocasiones, la causa subyacente de la PH es evidente en la radiografía de tórax (por ejemplo, enfermedad pulmonar intersticial).

Electrocardiografía - El electrocardiograma (ECG) de un paciente con PH puede demostrar signos de hipertrofia ventricular derecha, incluyendo la desviación a la derecha del eje, una onda R / S de relación de mayor que en V1, bloqueo completo o incompleta de rama derecha del haz de his, o el aumento de la amplitud de la onda P en la derivación II (P pulmonar) debido a la dilatación de la aurícula derecha. La mayoría de las señales ECG son específicas, pero no sensibles para la detección de la enfermedad del ventrículo derecho. Cambios en el ECG no se correlacionan con la gravedad de la enfermedad o el pronóstico [30-31].

Ecocardiografía - La ecocardiografía se realizó para estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar y para evaluar el tamaño del ventrículo derecho, el grosor y la función. Además, la ecocardiografía puede evaluar el tamaño de la aurícula derecha, sistólica

ventricular izquierda y la función diastólica, y la función de la válvula, mientras que la detección de derrame pericárdico y cortocircuitos intracardíacos [32-33].

La estimación de la presión arterial pulmonar - La ecocardiografía Doppler utiliza ultrasonido de la presión sistólica para estimar de la arteria pulmonar. Además de la regurgitación tricúspide que por lo general existe. La velocidad máxima del flujo de regurgitación tricúspide se registra y luego se calcula la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP):

$$\text{PSAP} (4 \times [\text{TRV}]^2) + \text{RAP}$$

Donde TRV es la máxima velocidad del chorro regurgitante tricúspide y RAP es la presión de la aurícula derecha estimada a partir del tamaño y variación respiratoria de flujo en la vena cava inferior. La ecocardiografía Doppler es limitada cuando un jet de regurgitación tricúspide adecuada no puede ser identificado.

Los pacientes con HP pueden tener signos ecocardiográficos de sobrecarga de presión de ventrículo derecho, incluyendo abultamiento paradójico del tabique hacia el ventrículo izquierdo durante la sístole y la hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho y trabécular. Como falla del ventrículo derecho, hay dilatación e hipocinesia, aplanamiento septal, dilatación de la aurícula derecha, y la regurgitación tricúspide. La regurgitación tricúspide no se debe a una anomalía intrínseca de la válvula tricúspide; se trata de una manifestación secundaria de la dilatación del anillo tricúspide y el ventrículo derecho (es decir, la insuficiencia tricuspídea funcional) [32]. Otros hallazgos asociados con la hipertensión pulmonar son la insuficiencia pulmonar y el cierre mesosistólico de la válvula pulmonar [34-35].

En base a un estudio ecocardiográfico Doppler, se puede determinar si el pH es probable, poco probable, o posible [36]:

PH es probable si el PSAP es > 50 y el TRV es > 3.4

PH es poco probable si el PSAP es ≤ 36 , el TRV es ≤ 2.8 , y no hay otros hallazgos sugestivos.

PH es posible con otras combinaciones de resultados.

La ecocardiografía Doppler puede inducir a error en la evaluación de pacientes con sospecha de HP [37-38], sobre todo cuando una inadecuada del flujo de regurgitación tricúspide está sobre-interpretado. Esto fue ilustrado por un estudio observacional de 65 pacientes con diversos tipos de hipertensión pulmonar [39]. La presión arterial pulmonar estimada por ecocardiografía Doppler fue de al menos 10 mmHg mayores o menores que la obtenida por corazón cateterización derecha (RHC) en 48 por ciento de los pacientes y, en muchos casos, la diferencia en la presión arterial pulmonar determinada por las dos modalidades fue significativamente mayor de 10 mmHg. Sobreestimación y la subestimación de la presión arterial pulmonar se produjeron con una frecuencia similar, aunque la magnitud de la subestimación fue mayor.

Una ecocardiografía y una RHC están sujetos a un desacuerdo cuando se realiza en diferentes momentos (por ejemplo, días o semanas de diferencia) y en diferentes condiciones médicas (por ejemplo, despiertos frente sedado), que es una limitación importante de los estudios que comparan su precisión en el diagnóstico de PH. No obstante, aunque la ecocardiografía detecta PH con mayor precisión que la historia clínica y el examen, su mayor valor es la detección de la enfermedad cardíaca izquierda subyacente, así como la evaluación de la función del VD [40-41].

En nuestra práctica, consideramos que la ecocardiografía y la evaluación hemodinámica invasiva (RHC y un ventrículo izquierdo presión diastólica final [PFDVI]) sean estudios complementarios en la evaluación de pacientes con HP. Es importante destacar que, ni tampoco RHC ecocardiografía debe exagerar la importancia de la presión de la arteria pulmonar en la evaluación inicial de los pacientes con HP o la evaluación de seguimiento de los pacientes con HAP en terapias avanzadas. La presión de la aurícula derecha, la resistencia vascular pulmonar, la presión de llenado del ventrículo izquierdo (presión de enclavamiento capilar pulmonar y la PTDVI), el gasto cardíaco, el tamaño del ventrículo

derecho y la función, la magnitud de la regurgitación tricúspide, dejó tamaño de la aurícula y la presencia o ausencia de un derrame pericárdico son todos importante en la evaluación de pacientes con PH / HAP.

PREVALENCIA DE HIPERTENSION PULMONAR EN ENFERMEDAD RENAL

La prevalencia de la HP en pacientes con enfermedad renal crónica es difícil de estimar con precisión, debido a los datos epidemiológicos de esta enfermedad en paciente con enfermedad renal, ya que son escasos y sacados de pequeños estudios retrospectivos, con métodos de logística muy limitados. Sin embargo, un grupo internacional de expertos recomiendo que el diagnóstico de HP debe ser basado en el cateterismo de cavidades derechas y definido como la presencia de una presión arterial mayor de 25 mmhg. En la mayoría de los estudios de pacientes con enfermedad renal crónica, la presión de la arteria pulmonar ha sido estimada por técnica DOPPLER en la ecografía, donde no se tiene un criterio diagnóstico uniforme. [42]

La variabilidad de los criterios adoptaos por estos estudios explican el amplio rango de prevalencia reportado en HP en pacientes con enfermedad renal crónica. Como nota, no existen datos de la prevalencia de la H en estadios de enfermedad renal crónica del 1 al 3. En aproximadamente la mitad de los estudios la medición de la HP se mide en paciente con enfermedad renal crónica que ya contaban con la creación de una fístula arterio-venosa, la cual por si sola provoca hipertensión pulmonar. En paciente con enfermedad renal crónica estadio 5 no dependiente de diálisis, la prevalencia de la HP es alrededor de 9 al 39%. La enfermedad renal crónica estadio 5 no dependiente de diálisis tiene una prevalencia de hipertensión pulmonar alrededor de 2 a 8 veces mayor que la población general. La prevalencia de HP es mayor en paciente estadio 5 requirentes de diálisis que en aquellos que aún no lo requieren. En uno de los pocos estudios en donde se medió la presión de la arteria pulmonar por método de cateterismo derecho, la HP se observó en el 81% de los pacientes Hemodialisados y en el 71% de los pacientes sin terapia sustitutiva en estadio 4-5. [42]

En estudios donde investigaron HP en paciente con enfermedad renal crónica estadio terminal en tratamiento sustitutivo se demostró que la hipertensión pulmonar fue mayor en aquellos pacientes en Hemodiálisis que en aquellos en diálisis peritoneal, y aun mayor en paciente que ya contaban con fístula arterio-venosa. Se demostró también que posterior al trasplante renal Hp

se relacionaba más con trastornos de ventrículo izquierdo, mejorando la PH cuando se mejore la función ventricular izquierda.

Estimaciones de prevalencia son variables debido a múltiples razones. En primer lugar, el momento de la realización de ecocardiogramas puede influir en las estimaciones de prevalencia. El incremento en el volumen de interdiálisis puede aumentar presiones de la Arteria Pulmonar. Por ejemplo, la estimación más baja puede ser porque las mediciones se realizaron posterior a la diálisis. En segundo lugar, las diferentes definiciones de la hipertensión pulmonar pueden dar cuenta de la variación estimaciones de prevalencia. En tercer lugar, grados variables de sobrecarga de volumen crónico también pueden confundir a la prevalencia. Puesto que no hay acuerdo sobre los marcadores de sobrecarga crónica de volumen, es difícil dar cuenta de esta variable entre los estudios.

Entre los pacientes de hemodiálisis, la epidemiología de la hipertensión pulmonar se ha descrito en estudios relativamente pequeños desde fuera del EE.UU. En estos estudios, entre un cuarto y la mitad de los pacientes estudiados tenían hipertensión pulmonar. Entre estos pacientes, la mitad tenía evidencia de hipertensión pulmonar con una enfermedad más grave. Hipertensión pulmonar se asoció con una menor supervivencia.

La hipertensión pulmonar no sólo es común, si no también con una alta asociación a una pobre supervivencia a un período relativamente corto posterior a la diálisis. En un estudio limitado a los receptores de trasplante renal, en comparación con los pacientes sin hipertensión pulmonar severa definida como presión sistólica ventrículo derecho de >50 mmHg confirió un riesgo 3,75 veces mayor de muerte. Por lo tanto, la prevención de la hipertensión pulmonar parece ser un objetivo atractivo para mejorar la supervivencia en la enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) pacientes que no son simplemente tratados con hemodiálisis, sino que también será posteriormente trasplantados.

Las principales conclusiones de estos estudios son los siguientes: (1) la prevalencia de la hipertensión pulmonar en los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal en hemodiálisis es elevada; (2) los determinantes independientes de la hipertensión pulmonar son el diámetro de la aurícula izquierda agrandado, baja relación de reducción de urea y no uso del activador del receptor de la vitamina D y (3) la hipertensión pulmonar se asocia con mayores riesgos de mortalidad por cualquier causa > 2 veces independiente de otros factores de riesgo.

DETERMINANTES DE LA HIPERTENSION PULMONAR EN ENFERMEDAD RENAL

Los determinantes independientes de la hipertensión pulmonar varían de acuerdo con el estudio y se han señalado a ser el siguiente: aumento de la edad, el sexo femenino, menor índice de masa corporal, mayor gasto cardíaco, baja hemoglobina, metabolitos del óxido nítrico disminuido, mayor número de diálisis, baja la presión arterial diastólica y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Encontramos que el diámetro de la aurícula estar fuertemente asociado con la hipertensión pulmonar. El diámetro de la vena cava inferior durante la espiración tiende a elevarse en los pacientes con hipertensión pulmonar, la sobrecarga de volumen crónica puede ser más probable que sea la causa de la asociación entre el diámetro de la aurícula izquierda elevada y la hipertensión pulmonar. La infra-diálisis, por baja relación de reducción de urea, puede agravar esta situación. Un incremento de los inhibidores circulantes de la sintasa de óxido nítrico se puede acumular y baja disponibilidad de óxido nítrico puede agravar hipertensión pulmonar. La asociación entre el uso del activador del receptor de la vitamina D y menores probabilidades para la hipertensión pulmonar puede ser plausible. Los activadores del receptor de vitamina D puede mejorar la función diastólica y por lo tanto es probable que reduzcan la poscarga para el ventrículo derecho. El uso de estos fármacos, por lo tanto, puede ser causalmente asociada con menos hipertensión pulmonar. No se ha encontrado relaciona con calcio o fósforo con la hipertensión pulmonar. [43]

FISTULA ARTERIO-VENOSA EN HIPERTENSION PULMONAR

Un acceso al sistema vascular es necesario en pacientes con insuficiencia renal crónica donde se planea iniciar diálisis como terapia sustitutiva. La fístula Arterio-Venosa nativa se ha convertido en el estándar de oro para la diálisis crónica desde 1966, cuando Brescia y colaboradores construyeron una fístula entre la arteria radial y la vena cefálica. La fístula Arterio-Venosa ha suplantado rápidamente el uso de derivaciones externas para hemodiálisis a largo plazo (HD). El corto circuito entre el sistema arterial alta presión y las cuentas del sistema venoso de baja presión para la mayoría de los síntomas y signos típicos de una Fístula Arterio-Venosa

Todos los efectos de la Fístula Arterio-Venosa como son los locales, periféricos y centrales, son inversamente proporcionales a su resistencia hemodinámica. Y como

previamente se ha mencionado antes, las complicaciones cardiovasculares son las principales causas de mortalidad en los pacientes en HD. Una de estas complicaciones es la hipertensión pulmonar, implicando la vasoconstricción y la obliteración de la luz de los pequeños vasos en los pulmones por lesiones plexiformes, lo que resulta en una mayor resistencia. Desde un punto de vista fisiológico, como consecuencia de la enorme capacidad de la microcirculación pulmonar, el aumento del gasto cardíaco por sí mismo, no puede causar HP. Independientemente de la causa, la morbilidad y mortalidad de HP es superior a las que se espera de otras condiciones diferentes. El aumento de presiones en la fístula arterio-venosa han sido reportados en la ausencia de la insuficiencia cardíaca en este tipo de pacientes. Reporte describen la alta salida del flujo de la fístula braquiocefálica (3.600 ml / min), lo que contribuye al desarrollo de la HP secundaria, y esto se resolvió después de la ligadura de la fístula. El mecanismo de la insuficiencia cardíaca relacionada con el acceso de los pacientes sometidos a diálisis implica el desarrollo de una baja resistencia al flujo a través de la fístula y la compensación cardíaca posterior para aumentar el gasto cardíaco y mantener la presión arterial. Estos pacientes pueden experimentar episodios frecuentes de insuficiencia cardíaca. El cierre el acceso arterio-venoso temporal o el trasplante de riñón exitoso ha provocado caída significativa en los valores de gasto cardíaco y la presión arterial a un rango normal. Ellos indican la posibilidad de que el exceso de gasto sanguíneo pulmonar está implicado en la patogénesis de la enfermedad. El diagnóstico precoz permitiría una intervención temprana. [44]

Los mecanismos propuestos para la formación de las lesiones plexiforme incluyen una desregulación de crecimiento endotelial y una respuesta angiogénica a los desencadenantes locales. Recientemente se ha demostrado una prevalencia del 40% de la HTP detectada por ecocardiografía Doppler en la rutina clínica en pacientes con enfermedad renal en etapa terminal en tratamiento de hemodiálisis crónica a través del acceso arterio-venoso. Los pacientes afectados tenían un gasto cardíaco significativamente mayor.

El tono vascular está regulado por el equilibrio entre vasodilatadores, la prostaciclina y el óxido nítrico, y vasoconstrictores, tales como el tromboxano A2 y la endotelina-1. En vista de las propiedades vasodilatadoras y antimitogénicas de óxido nítrico, es posible que el aumento en la producción de óxido nítrico inducida por la hemodiálisis en pacientes con HP contribuya al tono vascular pulmonar aumentado.

La calcificación pulmonar extra óseo se encuentra más comúnmente en pacientes con enfermedad renal terminal en hemodiálisis crónica. Las calcificaciones pueden ocurrir en el corazón, los pulmones y los riñones. En los pulmones, los depósitos de calcio se han encontrado en el intersticio del tabique alveolar, las paredes bronquiales, en las grandes vías respiratorias, e incluso en las paredes de los vasos pulmonares. Estas calcificaciones metastásicas pueden afectar a la patogénesis de la HTP en pacientes en hemodiálisis crónica. [45]

Un número sustancial de pacientes con enfermedad renal terminal tiene anomalía funcional de la circulación pulmonar. Elevación patológica de la presión arterial se produce en aquellos pacientes cuya circulación pulmonar no puede compensar el alto gasto cardíaco arterio-venoso relacionada con el acceso. El diagnóstico precoz permitiría una intervención temprana en términos de cambiar la modalidad de diálisis o la remisión a un trasplante de riñón.

HORMONA PARATIROIDEA EN LA HIPERTENSION PULMONAR

La hormona paratiroidea es conocida por mejorar la entrada de calcio en muchas células. La exposición crónica al exceso de los niveles en sangre de la PTH se asocia con mayor contenido de calcio de muchos tejidos. Por lo tanto, es posible que el estado de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica también es responsable del desarrollo de Calcificación de la Arteria Pulmonar. Se sugirió que las anomalías en la función del ventrículo derecho en pacientes con insuficiencia renal crónica son en gran parte debido a hipertensión pulmonar, que se desarrolla secundaria al Calcificación e la Arteria Pulmonar. La prevención de la Calcificación de la Arteria Pulmonar por paratiroidectomía en perros con Enfermedad Renal Crónica se asoció con

la normalización de la presión arterial pulmonar media y la reducción de la hipertrofia del ventrículo derecho. Los datos relativos a la incidencia y los mecanismos de la Hipertensión Pulmonar en pacientes con insuficiencia renal crónica que reciben hemodiálisis periódica son escasos. El objetivo de este trabajo fue encontrar la Hipertensión Pulmonar puede predecirse por la gravedad de las anomalías hormonales y metabólicas en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis periódica y para estudiar la asociación de la Hipertensión Pulmonar con la Calcificación de la Arteria Pulmonar [46]

La calcificación Arterial Pulmonar es una complicación de la insuficiencia renal crónica, que puede ser una etiología importante de disfunción pulmonar. La cistografía puede detectar esta entidad en el marco de las radiografías de tórax normales, y confirmar el diagnóstico cuando hay hallazgos radiológicos inespecíficos sin calcificación. macroscópica Alekseevskikh y Kolybin [47] estudiaron el desarrollo de la HP en pacientes con enfermedad renal en fase terminal, que se mantuvieron en hemodiálisis periódica. El trasplante de riñón exitoso resultado a finales de la reducción postoperatoria de PH. Este hallazgo sugiere la posibilidad de una causa reversible de la HP en estos pacientes. Akmal et al examinó el papel de exceso crónico de PTH en la génesis de PAC en perros con CRF experimental, y se evalúa las consecuencias fisiopatológicas de la PAC en la función de los pulmones y el lado derecho del corazón. CRF se asoció con una reducción de la capacidad de difusión pulmonar, que se atribuyó al PAC marcada. Tanto el contenido de calcio y la capacidad de difusión de los pulmones fueron restaurados a la normalidad por la corrección de hiperparatiroidismo secundario. Era, por lo tanto, propone que se desarrolla PH secundaria a la PAC. La prevención de la PAC por paratiroidectomía en perros con CRF se asoció con la normalización de la presión arterial pulmonar media y la reducción de la hipertrofia del ventrículo derecho. Otros mecanismos sugeridos de PH son apnea del sueño y aumento del gasto cardíaco y, posteriormente, el flujo pulmonar debido a la anemia y la presencia de una fístula arterio venosa.

En este estudio, se evaluó la prevalencia de la HP en 51 pacientes con IRC sometidos a hemodiálisis periódica. Los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda

significativa, enfermedad cardíaca valvular, del parénquima pulmonar o enfermedad vascular, o cortocircuitos intracardiacos no se incluyeron en el estudio debido a la asociación independiente entre estas condiciones y PH. La prevalencia de la HP como se define por Doppler evaluación ecocardiográfica de la válvula tricúspide fue del 29%. La edad, la duración de la diálisis, la urea y la creatinina no fueron diferentes en los pacientes con y sin PH.

EL PRONOSTICO DE LA HIPERTENSION PULMONAR EN ENFERMEDAD RENAL

Sólo hay dos estudios que han examinado la asociación de hipertensión pulmonar con la supervivencia global en los estudios con paciente con enfermedad renal terminal en tratamiento con HD. Yigla et al. seguido 127 pacientes de hemodiálisis entre los que se observó hipertensión pulmonar que se definió como una presión sistólica mayor de 45 mmHg PA con un total de 37 pacientes (29%); de estos, 17 tenían hipertensión pulmonar antes de comenzar la diálisis, mientras que 20 tenían hipertensión pulmonar incidental [48]. Tanto incidente y prevalente de la hipertensión pulmonar se asoció con un aumento de todas las causas de mortalidad. Ramasubbu et al. con un estudio prospectivo de 90 pacientes de hemodiálisis con ecocardiograma justo antes de una sesión de diálisis. Definiendo hipertensión pulmonar como chorro de regurgitación tricúspide de 2,5 m / s (que se correlaciona con PA presión sistólica de 35 mm Hg) se observó en 47%. A los 12 meses, la mortalidad fue del 26% en aquellos con hipertensión pulmonar y el 6% en aquellos sin hipertensión pulmonar [49].

Los resultados de este estudio más amplio apoyan los resultados de los investigadores anteriores. La hipertensión pulmonar prevalente se asoció con riesgos 2 veces para la mortalidad por todas las causas. Estos resultados son particularmente importantes porque la hipertensión pulmonar también augura una mala supervivencia entre los pacientes con trasplante renal. Por ejemplo, los receptores de trasplantes renales tenían casi 4 veces más altos riesgos para la muerte cuando la hipertensión pulmonar severa estuvo presente. Ajuste por diámetro del ventrículo derecho o diámetro de la aurícula izquierda no quitó la significación estadística. Esto sugiere que una vez que se establece la hipertensión pulmonar, los marcadores de exceso de volumen no influyen en los resultados mortales.

Los autores especulan que la hipertensión pulmonar en los pacientes de hemodiálisis puede ser en respuesta a la sobrecarga de volumen crónico. Aumento del índice cardiaco, el diámetro de

la vena cava inferior elevada y mayor diámetro de la aurícula izquierda todos sugieren esta posibilidad. Si esto es cierto, entonces sería deseable tratar el exceso de volumen temprana entre los pacientes de hemodiálisis porque una vez que se establece la hipertensión pulmonar, la supervivencia a largo plazo es pobre. Hemos demostrado previamente que el tamaño de la aurícula izquierda y el diámetro de la vena cava inferior mejoran con el sondeo de peso en seco. Si la reducción en el exceso de volumen con el sondeo de peso en seco puede reducir la hipertensión pulmonar incidente debe ser explorada en estudios futuros.

ASPECTOS CARDIOVASCULARES DE LA ENFERMEDAD RENAL

La disponibilidad aumentada de diálisis y trasplante renal en países desarrollados ha mejorado el pronóstico de pacientes con enfermedad renal crónica. Sin embargo la expectativa de vida en pacientes en terapia de sustitución renal continua considerablemente bajo comparada a controles sanos con función renal normal y el riesgo de mortalidad cardiovascular y no cardiovascular esta incrementado en todas las edades [50].

A principios de los años 70s los clínicos se percataron del gran incidencia de eventos cardiovasculares en pacientes jóvenes recibiendo terapia de sustitución renal asumiendo que la enfermedad de riñón o el proceso de diálisis dirigían a una aterosclerosis acelerada [51]. 20 años después, un reporte publicado por USNKD (US National Kidney Foundation) enfoco la atención de la comunidad de médicos nefrólogos del problema de enfermedad cardiovascular incrementado asociado a enfermedad renal crónica [52]. Investigaciones en los últimos 10 años ha mejorado nuestro conocimiento sobre las consecuencias cardiovasculares de la función alterada del riñón y ha ayudado a sugerir terapias de tratamiento adecuadas. Aunque un incremento de eventos cardiovasculares asociados con la ruptura de placas ateroscleróticas es reconocida en pacientes con enfermedad renal crónica [53], las consecuencias clínicas de la enfermedad estructural del corazón (falla cardiaca y muerte súbita) parecen ser una causa de morbilidad y mortalidad más importantes que las complicaciones de la enfermedad aterosclerótica [54]. Sin embargo, nuestro entendimiento es aun incompleto.

LA aterosclerosis es solo un componente de la patología arterial, caracterizado más típicamente en la enfermedad renal crónica avanzada por cambios no ateroscleróticos, incluyéndose el grosor de la pared arterial y su calcificación: 1.- arterioesclerosis: se piensa es una consecuencia funcional del grosor de la pared arterial (y su calcificación). Que puede representar una característica temprana de la enfermedad arterial asociada a enfermedad renal crónica pudiendo ser detectada incluso en la primera década de la vida recibiendo diálisis [55]. 2.- disfunción endotelial: el endotelio vascular juega un rol clave para mantener el tono arterial, predominantemente al mantener una producción continua de óxido nítrico siendo este un componente vaso activó que contribuye al tono en relajación de la arteria y protege contra el desarrollo de enfermedad arterial al inhibir la proliferación de musculo liso, agregación plaquetaria y adhesión de monocitos [56]. Estudios en pacientes con enfermedad renal crónica o en estadios 4 o 5 han demostrado consistentemente la disfunción endotelial con y sin procedimientos invasivos [57-58]. Un posible mecanismo en el contexto de la enfermedad renal crónica es la acumulación de arginina dimetil asimétrica (ADMA) un inhibidor endógeno de la enzima óxido nítrico sintetasa. 3.- Calcificación arterial: Es una característica reconocida de los dos procesos patológicos prevalentes en los pacientes con enfermedad renal crónica nombrados como aterosclerosis y esclerosis de Monckenberg ambos relacionados con alteraciones de la homeostasis de calcio y fósforo así como anormalidades del metabolismo mineral óseo.

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como se ha mencionado previamente, todo paciente con diagnóstico de Enfermedad Renal en etapa Terminal tiene una alta probabilidad de padecer Hipertensión Pulmonar por diferentes mecanismos, que se acentúa si además está siendo tratado por sustitución Renal con Hemodiálisis. Teniendo en cuenta que la Hipertensión Pulmonar en este grupo de pacientes conlleva a un aumento tanto en la sintomatología clínica como en la mortalidad, debemos considerar a la HP como una complicación cardiovascular muy importante en este grupo de pacientes en particular. Muchos estudios ya han sido realizados a favor de conocer la prevalencia real de esta complicación, sin embargo por diferentes razones no se llega a un acuerdo real de cuál es la prevalencia estimada. El fin de nuestro estudio es acercarnos al número real de nuestra población en particular, con el único fin de que al conocer dicha estimación, podamos tener un entendimiento más amplio de la complicación y un mejor control en el tratamiento sintomático de los pacientes en cuestión, mejorar la supervivencia y quizás disminuir la mortalidad de nuestros pacientes.

Por lo que debemos plantearnos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de Hipertensión Arterial Pulmonar en pacientes con Enfermedad Renal Crónica terminal en tratamiento de sustitución de la función con Hemodiálisis?

3.- JUSTIFICACION

Hasta la fecha no tenemos un estimado de el numero de pacientes que cuenten con el Diagnostico de Hipertensión Pulmonar en el servicio de Hemodialisis del Hospital General de Ecatepec.

La finalidad del estudio es demostrar que es necesario diagnosticar y dar manejo a los pacientes previo a que presenten la complicación en mención, al igual que cuando ya la tengan, hacer mas énfasis en su manejo medico farmacológico, todo lo anterior para lograr evitar la alta tasa de hospitalizaciones secundario a complicaciones cardiovasculares como lo es la Hipertensión Pulmonar en estos pacientes.

Por lo anterior se deberá considerar que a los pacientes en hemodiálisis tengan Ecocardiograma Transtoracico no solo para valorar la Fracción de Eyección del ventrículo izquierdo sino también la ausencia o presencia de Hipertensión Pulmonar en los pacientes que se encuentran con Enfermedad Renal Crónica con terapia sustitutiva con Hemodialisis en el Hospital General de Ecatepec "Dr. Jose Maria Rodriguez" para mejorar su estado de salud y evitar las Hospitalizaciones de los pacientes y el incremento de su mortalidad cardiovascular.

4.- HIPOTESIS

H0 (Nula): ¿La Hipertensión Pulmonar no es una complicación cardiovascular asociada a la terapia sustitutiva con hemodiálisis en los pacientes con Enfermedad Renal Crónica?

H1 (Alterna): ¿La Hipertensión Pulmonar es una complicación cardiovascular asociada a la terapia renal sustitutiva con hemodiálisis en los pacientes con Enfermedad Renal Crónica?

5.- OBJETIVOS

A.- Objetivo General

- Determinar la prevalencia de hipertensión Pulmonar en todo paciente con Enfermedad Renal Crónica en terapia sustitutiva de la función renal con Hemodiálisis en el Hospital General de Ecatepec “Dr. José María Rodríguez” desde el inicio del programa.

6. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

6.1- DISEÑO DEL ESTUDIO

- Se realizó un estudio Descriptivo, Retrospectivo y Transversal
- Acción del Investigador sobre las Variables
 - A.- Etapa de recolección de la información: Retrospectivo
 - B.- Cinética del estudio: Transversal
 - C.- Por la presencia de grupo control: No controlado
 - D.- Por la dirección del análisis: Retrospectivo
 - E.- Por la ceguedad en aplicación y evaluación: Abierto
 - F.- Cantidad de pacientes: 46 pacientes.
 - G.- Se planea recabar todos los estudios de Ecocardiograma Transtoracico a todos los pacientes con Enfermedad Renal Crónica que se encuentren en Terapia Sustitutiva de la función renal con Hemodiálisis, todos los estudios realizándose en un periodo de tiempo no mayor a 1 mes entre todos estos. Los cuales se harán en un centro acreditado, al igual que por medico Cardiólogo y Ecocardiografista certificado y con equipo Ecocardiografico certificado.

6.2- VARIABLES DEL ESTUDIO

- Variable Independiente:
 - o Enfermedad Renal Crónica en terapia sustitutiva de la función renal con Hemodiálisis.
- Variable Dependiente:
 - o Hipertensión Pulmonar en pacientes en terapia con Hemodiálisis.
- VARIABLES de Confusión:
 - o Ganancia Interdialitica
 - o Hemoglobina
 - o Disfunción Diastolica
 - o Edad
 - o Sexo
 - o Causa de la enfermedad renal

6.3- OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición Teórica	Definición Operacional	Tipo de Variable	Medición
Enfermedad Renal Crónica Terminal	Cuando los Riñones paran de trabajar lo suficientemente para sobrevivir.	Depuración de Creatinina por debajo de 15 ml/min	Cualitativa	Depuración de Creatinina Mayor de 15 ml/min o Menor de 15 ml/min
Hipertensión Pulmonar	Aumento de la presión arterial pulmonar que dificulta el trabajo de la barrera alveolo capilar.	Presión de la arterial pulmonar por arriba de 25 mmhg	Cualitativa	Presión de la arteria pulmonar por debajo de 30 mmhg o por arriba de 30 mmhg

6.4- UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA

- Se toman en consideración a todos los pacientes que se encuentran con diagnostico de Enfermedad Renal Crónica en estadio terminal y que se encuentran con terapia de sustitución de la función renal en Hemodiálisis en el Hospital General de Ecatepec “Dr. Jose Maria Rodriguez”, siendo estos mayores de 18 años.
- Criterios de Inclusión:
 - o Paciente con diagnostico de Enfermedad Renal Crónica Terminal en terapia sustitutiva de la función renal con Hemodiálisis.

- Inscritos en el programa de hemodiálisis del hospital
- Pacientes mayores de 18 años.
- Que tengan mas de una sesión semanal en el servicio.
- Criterios de Exclusión:
 - Pacientes menores de 18 años.
 - Pacientes que tengan menos de 2 sesiones por semana.
 - Pacientes con Antecedente de Infarto Agudo al Miocardio.
 - Pacientes con Trombo Embolia Pulmonar.
 - Pacientes sometidos a Transplante Renal
- Criterios de Eliminación:
 - Pacientes a quienes no se les pueda realizar Ecocardiograma Transtoracico en el centro de gabinete indicado y por el medico referido al igual que con las indicaciones especificas solicitadas.
 - Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
 - Pacientes con Hipertensión Pulmonar Primaria
 - Pacientes con Fibrosis Pulmonar

6.5- INSTRUMENTOS DE INVESTIGACION

- Descripción del Instrumento de Investigación
 - Se realizara un estudio retrospectivo con la medición de Ecocardiograma Transtoracico a todos los pacientes con diagnostico de Enfermedad Renal Crónica en estadio terminal y que se encuentren en terapia sustitutiva de la función renal con Hemodiálisis en el Hospital General de Ecatepec “Dr. Jose Maria Rodriguez”
 - Ecocardiograma de la Marca General Electric con modelo VVID I, realizado en centro de estudios de Gabinete Laboratorio Clínico de Jesús con ISO 9001-2008 por Medico Cardiólogo - Ecocardiografista.
- Validación del Instrumento de Investigación
 - Se realizara estudio Ecocardiografico en Modo Tisular y en Modo Pulsado para la determinación de el flujo en la válvula mitral en su cara auricular para la óptima medición de la onda E y onda A y obtener la

relación de onda E/A y poder valorar la presencia o no de Insuficiencia Diastolica y posteriormente en caso de ser positiva poder categorizarla de acuerdo a las características de su presentación (Anexo1).

6.6- LIMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

- El estudio se realizó en el Hospital General de Ecatepec “Dr. José María Rodríguez” en la unidad de Hemodiálisis en el periodo correspondiente del 30 de septiembre del 2015 a 30 de septiembre del 2016.

6.7- DISEÑO DE ANALISIS

- Se utilizó un análisis estadístico de tipo descriptivo, de dispersión al igual que de proporciones y porcentajes.

7. IMPLICACIONES ETICAS

- Para la realización de este estudio se tomarán en cuenta los Principios Básicos Científicos aceptados en las Declaraciones sobre Investigación Biomédica en seres humanos, de Helsinki II en 1975, Venecia en 1983, Hong Kong en 1989, Sudáfrica 1996, Edimburgo 2000, que establecen los lineamientos de investigación del Hospital General de Ecatepec Jose Ma. Rodríguez y se somete a la aprobación del mismo y a las consideraciones del Comité de Bioética.
- Toda la información se considera como confidencial y únicamente se utilizaran los datos del paciente con fines de investigación.
- Todos los expedientes de los sujetos de investigación cumplirán lo señalado en la NOM para realización de expedientes clínicos

8. ORGANIZACIÓN

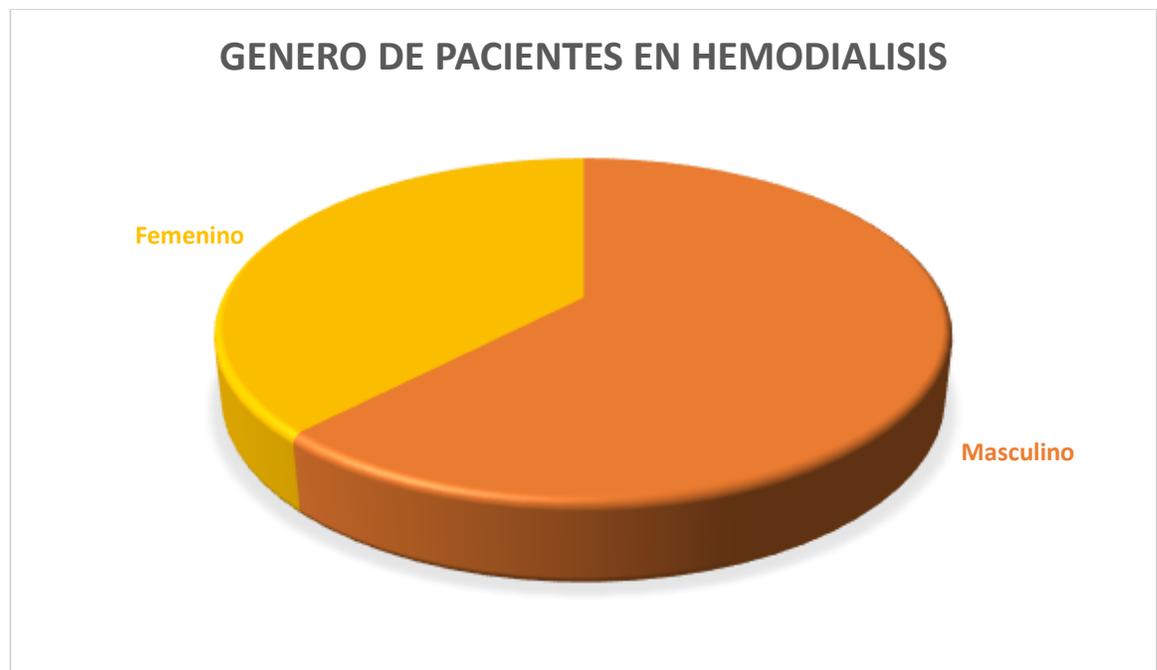
- **M.C. Marcos Lara Lizarraga**
 - Médico Residente de Medicina Interna de 4to año
 - Organizador / Elaborador / Recolector de datos y Análisis Estadístico
- **M.E. en Medicina Interna: José Francisco Alfaro López**
 - Jefe de la Unidad de Medicina Interna del Hospital General de Ecatepec “Dr. José María Rodríguez”
 - Director e Tesis
- **M.E. en Nefrología: Erik Roberto Hernández Jiménez**
 - Jefe de la Unidad de Hemodiálisis del Hospital General de Ecatepec “Dr. José María Rodríguez”
 - Asesor de Tesis

9. **RESULTADOS**

- Se realizó estudio Descriptivo, Retrospectivo y Transversal en el Hospital General de Ecatepec “Dr. José María Rodríguez” en el Estado de México en el Unidad de Hemodiálisis a 68 pacientes con Enfermedad Renal Crónica en estadio Terminal dentro del tiempo comprendido del 1ro de Agosto al 30 de Noviembre del 2015 y que se encontraban en el programa de Hemodiálisis de este hospital.

De un total de 45 pacientes (100%) que se encuentran en terapia con Hemodiálisis en lo cuales se realizó estudio Ecocardiografico, obteniéndose 45 reportes de los resultados Ecocardiograficos (97.82%) de los cuales solo 1 paciente (2.22%) fue excluido del protocolo por datos ecocardiograficos de Hipocinesia Miocárdica.

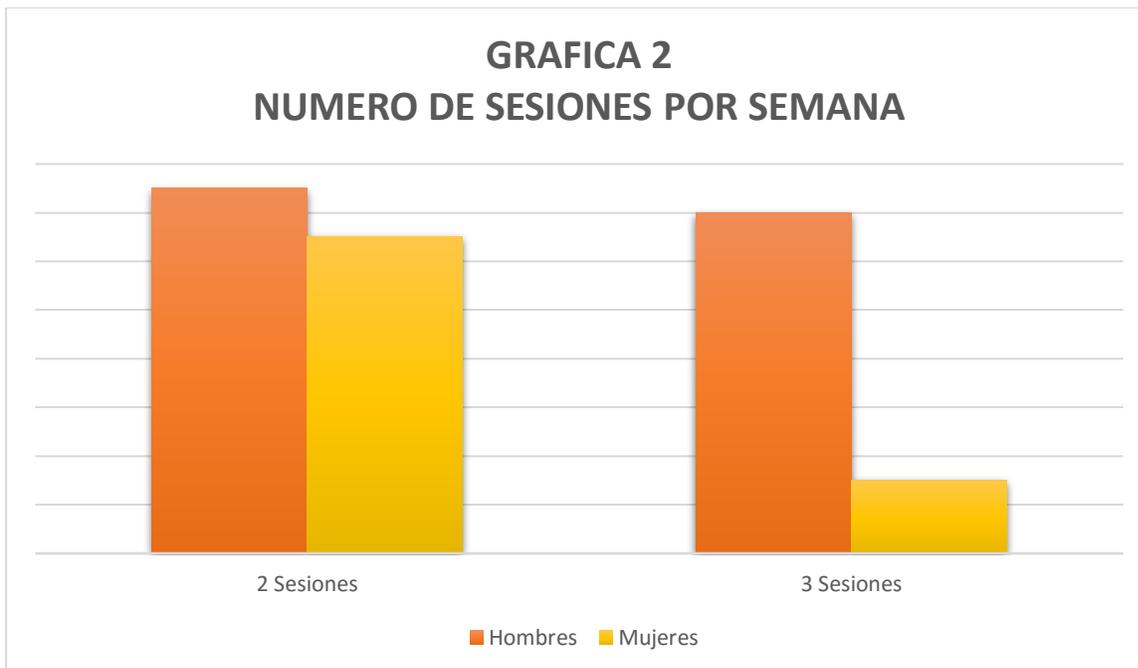
Se incluyen pacientes 28 (62.22%) de género masculino y pacientes 17 (37.77%) de género femenino, todos con un promedio de edad de 39.2 años (19-73 años).



Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

TABLA 1			
<u>CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS DE LA MUESTRA</u>			
CATEGORIA	MASCULINO n (%)	FEMENINO n (%)	TOTAL (%)
GENERO	28 (62.22%)	17 (37.77%)	45 (100%)
EDAD PROMEDIO	40.5 años	46 años	46 años
3 SESIONES POR SEMANA	15 (33.33%)	13 (28.88%)	28 (62.22%)
2 SESIONES POR SEMANA	14 (31.11%)	3 (6.66%)	17 (37.77%)



Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Los resultados ecocardiograficos de los pacientes en hemodiálisis nos muestran que un mayor número de pacientes (38 – 84.44%) presentan algún grado de hipertensión

pulmonar y que un menor número de pacientes (7 – 15.55%) no presentan dicha hipertensión pulmonar.

TABLA 2						
<u>RESULTADOS DE ECOCARDIOGRAMAS DE PACIENTES EN HEMODIÁLISIS</u>						
PACIENTES ----- PATOLOGIA	MASCULINO 42 (61.76%)		FEMENINO 26 (38.23%)		TOTAL 68 (100%)	
SIN HIPERTENSION PULMONAR	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.
	2 (4.44%)	2 (4.44%)	3 (6.66%)	0 (0.00%)	5 (11.11%)	2 (4.44%)
	4 TOTAL		3 TOTAL		7 TOTAL	
	(8.88%)		(6.66%)		(15.55%)	
CON HIPERTENSION PULMONAR	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.
	13 (28.88%)	11 (24.44%)	10 (22.22%)	4 (8.88%)	23 (51.11%)	15 (33.33%)
	24 TOTAL		14 TOTAL		38 TOTAL	
	(53.33%)		(31.11%)		(84.44%)	
HIPERTENSION PULMONAR GRADO 1 LEVE	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.
	9 (20%)	10 (22.22%)	8 (17.77%)	4 (8.88%)	17 (37.77%)	14 (31.11%)
	19 TOTAL		12 TOTAL		31 TOTAL	
	(42.22%)		(26.66%)		(68.88%)	
HIPERTENSION PULMONAR GRADO 2 MODERADO	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.
	3 (6.66%)	1 (2.22%)	1 (2.22%)	0 (0.00%)	4 (8.88%)	1 (2.22%)
	4 TOTAL		1 TOTAL		5 TOTAL	
	(8.88 %)		(2.22%)		(11.11%)	
HIPERTENSION PULMONAR GRADO 3 SEVERO	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.	2 SESIONES POR SEM.	3 SESIONES POR SEM.
	1(2.22%)	0(0.00%)	1(2.22%)	0 (0.00%)	2 (4.44%)	0 (0.00%)
	1 TOTAL		1 TOTAL		2 TOTAL	
	(2.22%)		(2.22%)		(4.44%)	

Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

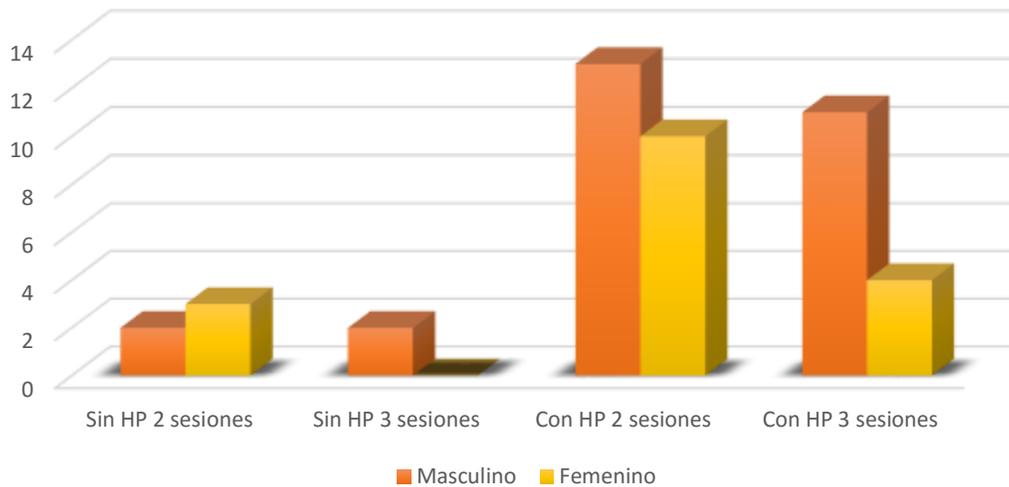
Es de llamar la atención que un porcentaje muy elevado (84.44%) de pacientes en hemodiálisis presentan Hipertensión Pulmonar, aunque esta no se puede atribuir al 100% al hecho de estar con esta terapia de sustitución, ya que como se ha mencionado en la literatura la Hipertensión Pulmonar tiene un componente importante por enfermedades

crónico/degenerativo, aunque la finalidad del estudio no es determinar o encontrar una asociación mayor de la Hipertensión Pulmonar con alguna patología en específico o con la Terapia de sustitución de la función renal (Hemodiálisis) en sí.



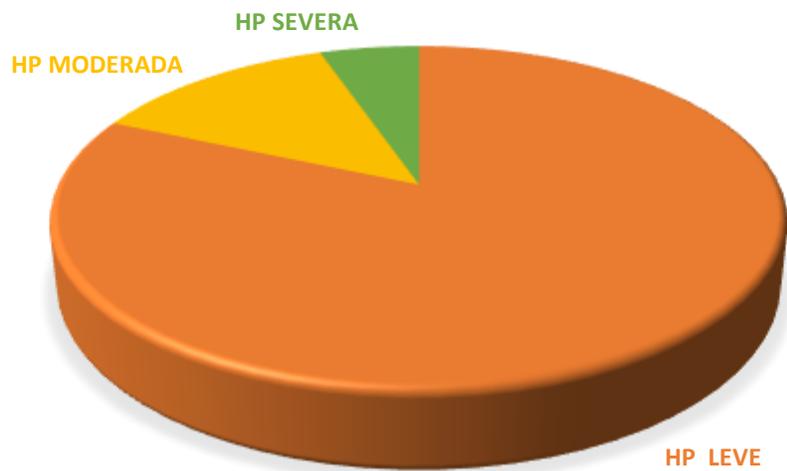
Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

DISPERCION POR GENERO DE LA HIPERTESION PULMONAR EN PACIENTES CON HEMODIALISIS



Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

DISPERSION DEL TIPO DE HP



Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

10.- DISCUSION

- En los últimos años, ha habido un mayor número de pacientes con Enfermedad Renal Crónica en estadio Terminal, y que algunos de estos se encuentran en terapia de sustitución de la función renal con terapia de Hemodiálisis. Siendo esto un hecho no solo en nuestro hospital ni en nuestro país, sino a nivel mundial. Por lo anterior es necesario considerar que el alto costo de estos pacientes con respecto a sus complicaciones, las Complicaciones Cardiovasculares ocupan el primer lugar y que dentro de las mismas se encuentra la Hipertension Pulmonar y que aunque no ocupa el primer lugar de las ya mencionadas si se encuentra dentro de las 10 primeras causas (Este posicionamiento puede ser tanto a la subestimación de su búsqueda dirigida como a la falta de conocimiento de la mismas por el personal médico). Las complicaciones cardiovasculares ocupan también la primer causa de morbi/mortalidad de los pacientes que se encuentran con Enfermedad Renal Crónica en estadio Terminal y lo que nos debe hacer importarnos en estas, es que las anteriores pueden ser diagnosticadas en momentos tempranos de la enfermedad y darse un manejo adecuado para evitar la evolución a estadios más avanzados, en otras palabras, pueden ser prevenidas estas complicaciones y por ende la mortalidad temprana de los pacientes en mención.

Debemos de recordar también que la Hipertensión Pulmonar es una complicación cardiovascular que requiere un estudio de Cateterismo cardiaco para su valoración y validación, sin embargo se obtiene resultados muy similares con un estudio Ecocardiografico y que el mismo en mención se encuentra con relativo alcance general y que el costo no es tan alto como el Gold Standart antes mencionado, aunque si debe de ser realizado por personal capacitado y certificado para su realización.

Pero este estudio por desgracia no es pedido con la finalidad en mención ya que lo primero que los médicos (de manera general) valoran en dicho estudio es la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo y quizás la valoración del estado válvular del paciente en estudio, dejando de lado la importancia de la Hipertension Pulmonar del paciente y que por lo mismo no se considera un manejo ya que se desconoce de la posibilidad de su análisis y estudio. 1`Y más importante aún conocer que en caso de haber problemas de Disfunción Diastólica esta se puede manejar con fármacos que se encuentran a nuestro alcance de técnicamente todas las clínicas de salud del país como lo son los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECAs) y la Antagonistas de los Receptores de Angiotensina tipo II (ARA II). Dichos medicamentos que sirven para su manejo no se deben de contraindicar en los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal y de hecho en ningún estadio de la Función Renal ya que estos si pueden llegar a modificar la Tasa de Filtrado Glomerular pero que este decremento de la misma nos brindara un apoyo mayor a la protección Cardiovascular del paciente y recordando nuevamente que la principal causa de morbi-mortalidad del paciente Nefropatía no es la Nefropatía en si sino que son las complicaciones Cardiovasculares

11.- CONCLUSIONES

- En nuestra pequeña muestra de pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal de la Unidad de Hemodiálisis del Hospital General de Ecatepec el 84.44% de los pacientes presenta algún grado de HIPERTENSION PULMONAR.

12.- RECOMENDACIONES

- Todos los pacientes que se encuentren con un deterioro de la Función Renal deben de tener de forma anual un estudio Ecocardiografico para así poder valorar como se encuentra su Presión Arterial Pulmonar.
- Todos los pacientes que se encuentren en terapia de Hemodiálisis a razón de Enfermedad Renal Crónica en estadio Terminal deben tener un Ecocardiograma en el inicio de sus sesiones y realizar controles cada 6 meses o antes en caso de ser necesario.
- Los estudios Ecocardiograficos deben hacerse con la solicitud especifica de valoración de la presión de la arteria pulmonar y deben de analizarse de forma pertinente ya sea por Médico Especialista en Cardiología o por Médico Especialista en Medicina Interna.
- El manejo de los pacientes que se encuentran en Hemodiálisis con Enfermedad Renal Crónica Terminal debe de ser en forma conjunta tanto por Medico Nefrólogo, Medico Cardiólogo y Médico Internista.

13.-BIBLIOGRAFÍA

- 1.- KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Volume 3 / Issue 1 / January 2013
- 2.- Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison's Principles of Internal Medicine 16th Edition. 2005. Pag. 1653-1663
- 3.- Hsu CY, Ordonez JD, Chertow GM et al. The risk of acute renal failure in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008; 74: 101–107.
- 4.- Hailpern SM, Melamed ML, Cohen HW et al. Moderate chronic kidney disease, 2007, 936-945. disease and cognitive function in adults 20 to 59 years of age: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 2205–2213.
- 5.- James MT, Hemmelgarn BR, Wiebe N et al. Glomerular filtration rate, proteinuria, and the incidence and consequences of acute kidney injury: a cohort study. *Lancet* 2010; 376: 2096–2103.
- 6.- James MT, Quan H, Tonelli M et al. CKD and risk of hospitalization and death with pneumonia. *Am J Kidney Dis* 2009; 54: 24–32.
- 7.- Wilhelm-Leen ER, Hall YN, M KT et al. Frailty and chronic kidney disease: the Third National Health and Nutrition Evaluation Survey. *Am J Med* 2009; 122: 664–671 e662.
- 8.- Matzke GR, Aronoff GR, Atkinson AJ, Jr. et al. Drug dosing consideration in patients with acute and chronic kidney disease—a clinical update from *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*. *Kidney Int* 2011; 80: 1122–1137.
- 9.- 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 meta-analysis. *Lancet* 2010; 375: 2073–2081
- 10.- Kolff W.J., Berk H.T., ter Welle M., et al: The artificial kidney: a dialyser with a great area. 1944 [classical article]. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8:1959-1965
- 11.- Kolff W.: First clinical experience with the artificial kidney. *Ann Intern Med* 1965; 62: 608-609
- 12.- Hemodialysis. Maarten W. Taal, Glenn M. Chertow, Philip A. Marsden, Karl Skorecki, Alan S.L. Yu and Barry M. Brenner. *Brenner and Rector's the Kidney*, 2010, Capitulo 64, 2294-2346.

- 13.- Fishman A., Kroop I., Leiter H., et al: Experiences with the Kolff artificial kidney. *Am J Med* 1949; 7: 15-34
- 14.- U.S. Renal Data System : *USRDS 2010 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States*, 2010.
- 15.- Costa E, Lima M, Alves JM, et al Inflammation, T-Cell Phenotype and inflammatory cytokines in chronic kidney disease patients under hemodialysis and its relationship to resistance to rh-EPO. *J Clin Immunol* 2008; 80-89.
- 16.- Borazan A, Ustu H, Yucel Ustundag Y, et al. The effects of peritoneal dialysis and hemo-dialysis on serum tumor necrosis factor-alpha, interleukin-6, interleukin-10 and C-reactive-protein levels. *Mediators Inflamm* 2004;13(3): 201-4.
- 17.- Chawla LS, Krishnan M. Causes and consequences of inflammation on anemia management in hemodialysis patients. *Hemodial Int.* 2009; 245-270.
- 18.- Menon V, Greene T, Wang X, Pereira AA, Marcovina SM, Beck GJ, Kusek JW, Collins AJ, Levey AS, Samak MJ. C-reactive protein and albumin as predictors of all-cause and cardiovascular mortality in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2005; 68(2):766-72
- 19.- Jalal D, Chonchol M, Etgen T, Sander D. C-reactive protein as a predictor of cardiovascular events in elderly patients with chronic kidney disease. *J Nephrol.* 2012; 25(5):719-25.
- 20.- Paul M. Ridker, MD, MPH . High-Sensitivity C-Reactive Protein. Potential Adjunct for Global Risk Assessment in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation* 2001;103:1813-1818.
- 21.- Carmine Zoccali, Giovanni Tripepi and Francesca Mallamaci. Dissecting Inflammation in ESRD: Do Cytokines and C-Reactive Protein Have a Complementary Prognostic Value for Mortality in Dialysis Patients? *JASN* 2006; 17(2), 5-169-5173.
- 22.- Wei Zhang, Jing He, Fengmei Zhang, Chengjin Huang, Ying Wu, Yijie Han, Wei Zhang, Yulan Zhao. Prognostic role of C-reactive protein and Interleukin-6 in dialysis patients: a systematic review and meta-analysis. Wei Zhang, Jing He, Fengmei Zhang, Chengjin Huang, Ying Wu, Yijie Han, Wei Zhang, Yulan Zhao. *JNEPHROL* 2013; 26(02): 243-253.
- 23.- Ronco C, House AA, Hapio M. Cardiorenal síndrome: refining the definition of a complex symbiosis gone wrong . *Intensive Care Med* 2008; 34(5):957-62.
- 24.- Al-Ahmad A, Rand WM, Manjunath G, et al. Reduced Kidney function and anemia as risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:955-62.

- 25.- Weiner DE, Krassilnikova M, Hocine T, et al. CKD Classification based on estimated GFR over three years and subsequent cardiac and mortality outcomes : a cohort study . BMC Nephrol 2009 ;10:26-37.
- 26.- Marius M. Hooper, MD, Harm Jan Bogaard, MD, Robin Condliffe, MD, Definitions and Diagnosis of Pulmonary Hypertension, Journal of the American College of Cardiology, Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 .
- 27.- *Davide Bolignano, MD, Stefania Rastelli, M, Rajiv Agarwal, MD, Pulmonary Hypertension in CKD, Am J Kidney Dis. 2013;61(4):612-622.*
- 28.- Gerald Simonneau, MD, Michael A. Gatzoulis, MD, PHD, Ian Adatia, MD, Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension, Journal of the American College of Cardiology, Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013
- 29.-Gerald Simonneau, MD,* Michael A. Gatzoulis, MD, PHD,y Ian Adatia, MD, Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension, Journal of the American College of Cardiology, Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013.
- 30.-Bossone E, Paciocco G, Iarussi D, et al. The prognostic role of the ECG in primary pulmonary hypertension. Chest 2002; 121:513.
- 31.-Ahearn GS, Tapson VF, Rebeiz A, Greenfield JC Jr. Electrocardiography to define clinical status in primary pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension secondary to collagen vascular disease. Chest 2002; 122:524.
- 32.-Bossone E, Bodini BD, Mazza A, Allegra L. Pulmonary arterial hypertension: the key role of echocardiography. Chest 2005; 127:1836.
- 33.-Hinderliter AL, Willis PW 4th, Long W, et al. Frequency and prognostic significance of pericardial effusion in primary pulmonary hypertension. PPH Study Group. Primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol 1999; 84:481
- 34.-Mikami T, Kudo T, Sakurai N, et al. Mechanisms for development of functional tricuspid regurgitation determined by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1984; 53:160.
- 35.-Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. Circulation 1984; 70:657.
- 36.-Arkles JS, Opatowsky AR, Ojeda J, et al. Shape of the right ventricular Doppler envelope predicts hemodynamics and right heart function in pulmonary hypertension. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183:268.

- 37.-Task Force for Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of European Society of Cardiology (ESC), European Respiratory Society (ERS), International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT), et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2009; 34:1219.
- 38.-Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179:615.
- 39.- Rich JD, Shah SJ, Swamy RS, et al. Inaccuracy of Doppler echocardiographic estimates of pulmonary artery pressures in patients with pulmonary hypertension: implications for clinical practice. *Chest* 2011; 139:988.
- 40.-Amsallem M, Sternbach JM, Adigopula S, et al. Addressing the Controversy of Estimating Pulmonary Arterial Pressure by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29:93.
- 41.-Jacobs W, Konings TC, Heymans MW, et al. Noninvasive identification of left-sided heart failure in a population suspected of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2015; 46:422.
- 42.- *Davide Bolignano, MD,^{1,2} Stefania Rastelli, MD,^{1,2} Rajiv Agarwal, MD* Pulmonary Hypertension in CKD, *Am J Kidney Dis.* 61(4):612-622.
- 43.- Rajiv Agarwal, Prevalence, determinants and prognosis of pulmonary hypertension among hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* (2012) 0: 1–7
- 44.- Ali Akbar Beigi, Amir Mir Mohammad Sadeghi, Ali Reza Khosravi: Effects of the arteriovenous stula on pulmonary artery pressure and cardiac output in patients with chronic renal failure. *The Journal of Vascular Access* 2009; 10: 160-166
- 45.-Zaid Abassi, Farid Nakhoul, Eliyahu Khankin, Shimon A. Reisner and Mordechai Yigla: Pulmonary hypertension in chronic dialysis patients with arteriovenous fistula: pathogenesis and therapeutic prospective. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2006, 15:353–360
- 46.- J. Etemadi, H. Zolfaghari, R. Firoozi Unexplained pulmonary hypertension in peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Portuguese journal of pulmology.* 2012;18(1):10—14
- 47.-Alekseevskikh IuG, Kolybin VS. Morphology of the lesser circulation during programmed hemodialysis and the trans-plantation of a human cadaveric kidney. *Arkh Patol* 1988; 50:60 – 66

- 48.-Yigla M, Nakhoul F, Sabag A et al. Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease. *Chest* 2003; 123: 1577–1582
- 49.-Ramasubbu K, Deswal A, Herdejurgen C et al. A prospective echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States: prevalence and clinical significance. *Int J Gen Med* 2010; 3: 279–286
- 50.-Tonelli M, Wiebe N, Culleton B, et al. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17:2034-2047.
- 51.-Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, et al. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med.* 1974;290:697-701.
- 52.-Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis.* 1998;32:S112-S119.
- 53.-Jungers P, Massy ZA, Nguyen KT, et al. Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents in predialysis chronic renal failure patients: a prospective study. *Nephrol Dial Transplant.* 1997;12:2597-2602.
- 54.-Herzog CA, Mangrum JM, Passman R. Sudden cardiac death and dialysis patients. *Semin Dial.* 2008;21:300-307.
- 55.-Shroff RC, Donald AE, Hiorns MP, et al. Mineral metabolism and vascular damage in children on dialysis. *J Am Soc Nephrol.* 2007;18:2996-3003.
- 56.-Naseem KM. The role of nitric oxide in cardiovascular diseases. *Mol Aspects Med.* 2005;26:33-65.
- 57.-Morris ST, McMurray JJ, Rodger RS, et al. Impaired endotheliumdependent vasodilatation in uraemia. *Nephrol Dial Transplant.* 2000;15:1194-11200.
- 58.- Thambyrajah J, Landray MJ, McGlynn FJ, et al. Abnormalities of endothelial function in patients with predialysis renal failure. *Heart.* 2000;83:205-209.

ANEXO 1

PACIENTE DE HEMODIALISIS HOSPITAL GENERAL ECATEPEC "DR. JOSE MARIA RODRIGUEZ"

#	SIONES POR SEM	GENERO	EDAD	FEVI	PSAP	D.D.	E/A	TIPO DE D.D.
1	3/SEM	MASCULINO	31	66%	40 mmhg	SI	1.28	TIPO 2
2	3/SEM	MASCULINO	45	43%	54 mmhg	SI	1.77	TIPO 2
3	3/SEM	MASCULINO	24	60%	40 mmhg	SI	1.16	TIPO 2
4	S/SEM	FEMENINO	41	74%	44 mmhg	SI	0.82	TIPO 1
5	3/SEM	MASCULINO	28	66%	40 mmhg	SI	1.28	TIPO 2
6	3/SEM	MASCULINO	54	50%	37 mmhg	SI	1.09	TIPO 1
7	3/SEM	MASCULINO	31	64%	27 mmhg	SI	0.6	TIPO 1
8	3/SEM	FEMENINO	19	58%	31 mmhg	NO	1.1	N/A
9	S/SEM	MASCULINO	56	44%	36 mmhg	SI	0.69	TIPO 1
10	S/SEM	MASCULINO	40	56%	31 mmhg	SI	0.66	TIPO 1
11	3/SEM	MASCULINO	32	50%	31 mmhg	SI	0.7	TIPO 1
12	3/SEM	MASCULINO	21	53%	34 mmhg	NO	1.33	N/A
13	3/SEM	FEMENINO	32	55%	30 mmhg	SI	1.18	TIPO 2
14	3/SEM	FEMENINO	48	65%	46 mmhg	SI	0.69	TIPO 1
15	3/SEM	MASCULINO	29	57%	24 mmhg	SI	0.83	TIPO 1
16	3/SEM	MASCULINO	58	57%	32 mmhg	SI	0.49	TIPO 1
17	3/SEM	MASCULINO	21	77%	30 mmhg	SI	1.09	TIPO 1
18	3/SEM	FEMENINO	22	70%	48 mmhg	SI	1.09	TIPO 2
19	3/SEM	MASCULINO	36	74%	34 mmhg	SI	0.9	TIPO 1
20	3/SEM	MASCULINO	30	54%	35 mmhg	SI	0.56	TIPO 1
21	2/SEM	FEMENINO	35	75%	15 mmhg	SI	0.8	TIPO 1
22	2/SEM	MASCULINO	24	70%	21 mmhg	NO	1.17	N/A
23	2/SEM	MASCULINO	67	65%	23 mmhg	SI	0.8	TIPO 1
24	2/SEM	FEMENINO	23	51%	27 mmhg	NO	1.68	N/A
25	2/SEM	MASCULINO	24	63%	56 mmhg	NO	1.27	N/A
26	2/SEM	MASCULINO	49	57%	32 mmhg	SI	0.89	TIPO 1
27	2/SEM	FEMENINO	21	51%	36 mmhg	NO	0.83	N/A
28	2/SEM	FEMENINO	29	64%	30 mmhg	NO	1.61	N/A
29	2/SEM	FEMENINO	73	75%	45 mmhg	SI	0.97	TIPO 1
30	2/SEM	FEMENINO	37	73%	37 mmhg	SI	0.85	TIPO 1
31	2/SEM	MASCULINO	25	67%	35 mmhg	NO	1.15	N/A
32	2/SEM	FEMENINO	63	69%	47 mmhg	SI	0.86	TIPO 1
33	2/SEM	FEMENINO	39	52%	45 mmhg	SI	0.65	TIPO 1
34	2/SEM	MASCULINO	58	72%	37 mmhg	SI	1.12	TIPO 1
35	2/SEM	FEMENINO	27	61%	27 mmhg	SI	1.08	TIPO 2
36	2/SEM	MASCULINO	44	66%	33 mmhg	SI	0.6	TIPO 1
37	2/SEM	FEMENINO	62	58%	68 mmhg	N/A	N/A	N/A
38	2/SEM	FEMENINO	25	48%	81 mmhg	SI	1.46	TIPO 2
39	2/SEM	MASCULINO	26	53%	32 mmhg	SI	0.96	TIPO 1
40	2/SEM	MASCULINO	57	37%	52 mmhg	SI	2.11	TIPO 3
41	2/SEM	FEMENINO	58	35%	44 mmhg	SI	0.99	TIPO 1
42	2/SEM	MASCULINO	67	77%	73 mmhg	SI	2.9	TIPO 3
43	2/SEM	MASCULINO	58	52%	45 mmhg	SI	2.5	TIPO 3
44	2/SEM	MASCULINO	66	62%	66 mmhg	SI	1.24	TIPO 2
45	2/SEM	MASCULINO	61	60%	44 mmhg	SI	1	TIPO 2