

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS Fundada en 1551**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

# **Hipertrofia de ventriculo izquierdo en pacientes con insuficiencia renal terminal que inician hemodialisis en el Hospital Alberto Sabogal – Essalud.**

TESIS para optar el Título de Medico Especialista en: NEFROLOGÍA

AUTOR

**JUAN ENRIQUE RODRÍGUEZ MORI**

**LIMA – PERÚ 2004**

## INDICE

I. RESUMEN .....	1
II. INTRODUCCIÓN .....	2
III. MARCO TEÓRICO .....	3
IV. MATERIALES Y METODO .....	10
V. RESULTADOS .....	11
VI. DISCUSIÓN .....	19
VII. CONCLUSIONES .....	21
VIII. AGRADECIMIENTOS .....	21
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	22

**TRABAJO DE INVESTIGACION**

**AÑO ACADÉMICO 2004**

**HIPERTROFIA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO EN PACIENTES  
CON INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL QUE INICIAN  
HEMODIALISIS EN EL HOSPITAL ALBERTO SABOGAL -  
ESSALUD**

**Juan Enrique Rodríguez Mori  
Facultad de Medicina Humana  
Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

# **HIPERTROFIA DE VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL TERMINAL QUE INICIAN HEMODIALISIS EN EL HOSPITAL ALBERTO SABOGAL – ESSALUD.**

Dr. Juan Enrique Rodríguez Mori.

## **RESUMEN**

Estudio diseñado para establecer la frecuencia de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal que inician hemodiálisis. Estudio prospectivo, transversal, observacional realizado durante los meses de enero – abril del 2004 en el Servicio de Nefrología del Hospital Alberto Sabogal Sologuren. Se estudiaron 13 pacientes ( 3 mujeres y 10 varones), con edades de 36 a 71 años, rango de peso de 50 a 90 kg y de talla 1.50 a 1.75 cm., en tratamiento dialítico menor a tres meses con  $KT/V$  promedio  $> 1.2$  . Se identificaron factores de riesgo cardiovascular reversibles, tales como : anemia en el 100% de pacientes, hipertensión arterial 76.92 %, el componente diastólico de la hipertensión arterial alcanzó el 61.5%, dislipidemias 31%, alteraciones del metabolismo de calcio 23.07% y fósforo 38.46%, así como sobrecarga de fluidos extracelulares 38.46%. Se evaluó mediante parámetros ecocardiográficos la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, hallándose una frecuencia de 86.62 % para la hipertrofia ventricular concéntrica y de 15.38% para dilatación ventricular. DISCUSION: la presencia hipertrofia del ventrículo izquierdo es un hallazgo frecuente en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. CONCLUSION: La hipertrofia del ventrículo izquierdo es una alteración frecuente y presente en los pacientes con IRCT, se debe establecer protocolos para el manejo y control de los factores de riesgo asociados.

*PALABRAS CLAVE: Hipertrofia ventricular izquierda, Insuficiencia renal crónica. Hemodiálisis.*

## **INTRODUCCION**

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en los pacientes con enfermedad renal terminal sometidos a tratamiento dialítico.

La enfermedad cardiovascular es un factor importante en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con enfermedad renal terminal, llegando a representar una tasa de mortalidad de 100 veces más alta que en la población adulta joven general. El espectro de enfermedad cardiovascular en dichos pacientes incluye la Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo y Dilatación, Enfermedad Coronaria Isquémica y Enfermedad Vascular Periférica. Los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal comprende los factores de riesgo tradicionales como hipertensión arterial, dislipidemias, diabetes mellitus, historia familiar y factores relacionados a la uremia, a saber, anemia, hiperparatiroidismo y homocisteinemia, proteína C reactiva elevada. La Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo es un hallazgo frecuente en los pacientes con IRCT y es considerada como factor de riesgo independiente para mortalidad en estos pacientes.

## MARCO TEORICO

### HIPERTROFIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

Esta alteración aparece en etapas tempranas de la enfermedad renal y progresa con la caída de la función renal y se observa Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo en el 75-85% de los pacientes que inician terapia dialítica, de los cuales el 16% tienen disfunción sistólica, 41% presentan Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo concéntrica y 28% tienen dilatación del VI (1,2,3,10).

### FACTORES DE RIESGO

Se han sugerido muchos factores de riesgo para la Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica estos son:

<b>Fácilmente Reversibles</b>	<b>No Fácilmente Reversibles</b>
Anemia Hipertensión arterial Sobrecarga de fluidos extracelulares Alteraciones del Calcio y Fósforo Conexiones Arteriovenosas	Edad avanzada Diabetes mellitus Arteriosclerosis

### FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo se define como un proceso de remodelamiento adaptativo en compensación al incremento de la carga sobre el músculo cardíaco con el fin de minimizar a ésta en la pared ventricular.

Hay dos modelos de adaptación producidos y dependen del mecanismo de estrés impuesto:

Sobrecarga de Presión: Causada por hipertensión arterial y estenosis aórtica que requiere una gran presión intracavitaria durante la contracción ventricular, esto se logra por un reordenamiento de las proteínas contráctiles en paralelo produciéndose un engrosamiento de la pared ventricular y una disminución del volumen cavitario denominado hipertrofia concéntrica (3).

Sobrecarga de volumen: Causada por anemia o insuficiencia aórtica lo que produce elongamiento de las unidades contráctiles para poder incrementar el volumen de eyección sistólico, esto de acuerdo a la Ley de Starling. Esta dilatación del ventrículo izquierdo conduce a un incremento de la tensión de la pared y por consiguiente un incremento de la demanda de oxígeno. Según la Ley de Laplace que dice que la tensión de la pared esta directamente relacionada con el radio de la cavidad y la presión e inversamente proporcional al grosor de la pared. Entonces en caso de dilatación del ventrículo izquierdo el engrosamiento de la pared y la hipertrofia del ventrículo izquierdo es una adaptación secundaria dirigida a disminuir la tensión de la pared ventricular (2).

Los mecanismos moleculares que fundamentan estos procesos no están bien determinados. Lo que se inicia como un proceso adaptativo fisiológico termina en un estado patológico de mala adaptación con aceleración de la apoptosis del miocito cardiaco, fibrosis e hipertrofia.

En estudios experimentales de insuficiencia renal se ha observado un incremento en el diámetro de los cardiomiocitos, lo que conduce a un incremento de la distancia de difusión de oxígeno que impide una adecuada entrega de oxígeno a estas células. Aparte de la hipertrofia de miocitos se ha encontrado en estos estudios una disminución del número de miocitos debido al incremento de apoptosis en esta situación. También se encontró un incremento selectivo del tejido fibrótico intermiocítico en la insuficiencia

renal. La fibrosis miocárdica descrita tiene consecuencias funcionales importantes. La interposición de las fibras de colágeno entre los cardiomiocitos y los capilares puede contribuir a la isquemia miocárdica debido a que causa un desplazamiento de capilares, incremento de la distancia de difusión intercapilar, reducción de la compliance cardíaca e inestabilidad eléctrica promoviendo arritmias de reentrada.

Los factores relacionados con estas alteraciones comprenden factores genéticos, hormonales, factores de crecimiento y citoquinas así como endotelina-1, angiotensina II, I-IGF y FNT alfa principalmente (7).

Clínicamente la Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo puede ser parcialmente revertida por el tratamiento antihipertensivo con IECA, el tratamiento de la anemia con Eritropoyetina y por la reducción de la precarga y postcarga lograda por ultrafiltración.

## **EVALUACIÓN DE LA HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO**

La hipertrofia del ventrículo izquierdo es una entidad histológica sin embargo la biopsia miocárdica no es una práctica frecuente. La forma de evaluar la Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo mas adecuada es mediante la ecocardiografía, siendo esta una técnica no invasiva y que provee una información bastante acertada de los parámetros del ventrículo izquierdo. Existen técnicas muy superiores a la ecocardiografía para evaluar estos parámetros pero no son utilizados rutinariamente por su alto costo o falta de acceso a la misma, como la resonancia magnética nuclear.

La masa del ventrículo izquierdo es calculada asumiendo que el ventrículo es una esfera hueca. En la población general la masa ventricular incrementa con la edad, sexo masculino, y contextura corporal, por tal motivo para propósitos comparativos de masa



de ventrículo izquierdo usualmente se normaliza de acuerdo al índice de masa corporal. Según el estudio Framingham el límite normal superior del índice de masa del ventrículo izquierdo es de  $131\text{g/m}^2$  en varones y  $100\text{g/m}^2$  en mujeres, siendo el punto de corte  $125\text{g/m}^2$  (1,2,3,13).

Para evaluar la Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo se utiliza una clasificación en base a parámetros Ecocardiográficos en el cual se consideran:

<b>Parámetros Ecocardiográficos</b>	<b>Valores normales</b>
Grosor del septum interventricular (IVS)	
Grosor de la pared posterior del ventrículo (PWT)	
Diámetro diastólico final del VI (EDD)	
Grosor Relativo de la Pared (RWT)	<0.45
(IVS+PWT)/(IVS+PWT+EDD)	<90ml/m <sup>2</sup>
Volumen de la cavidad del VI.	134gr/m <sup>2</sup> (varones), 110gr/m <sup>2</sup> (mujeres)
Índice de masa del VI	
Fracción de acortamiento del VI	>25%
Peso del paciente (Kg)	
Talla del paciente (cm)	
Area de superficie corporal (m <sup>2</sup> )	

## CLASIFICACIÓN

En base a estos parámetros se clasifican a los pacientes en cuatro categorías:

Normal	Volumen de Cavidad <90ml/m <sup>2</sup> y No HVI
HVI concéntrico	Volumen de Cavidad <90ml/m <sup>2</sup> y HVI
Dilatación del VI	Volumen de Cavidad >90ml/m <sup>2</sup>
Disfunción sistólica	Fracción de acortamiento <25%

## FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

**ANEMIA:** La anemia se define en términos del hematocrito y la hemoglobina, según las guías del DOQI de la National Kidney Foundation para pacientes con insuficiencia renal se define anemia como una disminución del Hematocrito o Hemoglobina al 80% del valor promedio de la población normal, esto es:

Hcto<33% (Hb<11gr/dl) en pacientes premenopáusicas y prepuberales.

Hcto<37% (Hb<12gr/dl) en adultos varones o mujeres postmenopáusicas (9).

La anemia en los pacientes con enfermedad renal terminal es multifactorial siendo la principal causa la deficiencia de Eritropoyetina, hormona producida por el riñón y que se encuentra disminuida en estos pacientes.

La anemia es una complicación bastante frecuente en los pacientes con enfermedad renal crónica y afecta a más del 90% de los pacientes en diálisis, pero puede iniciar en etapas tempranas de la insuficiencia renal, mucho antes de iniciar la diálisis.

La prevalencia de la anemia en la insuficiencia renal crónica se correlaciona inversamente proporcional a la función renal residual. En el estudio multicéntrico canadiense de anemia renal la prevalencia de anemia fue del 25% cuando el clearance de creatinina era mayor a 50 ml/min, empeorando progresivamente con el deterioro de la función renal y cuando la depuración de creatinina es menos del 25ml/min la prevalencia es del 87% (1,15,16).

La anemia se asocia como un factor de riesgo independiente para hipertrofia de ventrículo izquierdo y de hospitalizaciones de causas cardíacas y no cardíacas en pacientes en diálisis. La anemia lleva a sobrecarga del trabajo cardíaco debido a isquemia relativa del tejido que conduce a la larga a la formación de hipertrofia del ventrículo izquierdo del tipo excéntrica. Estudios en animales han relacionado los niveles de hemoglobina y la isquemia con el crecimiento del ventrículo izquierdo, posiblemente causado por la activación del sistema renina angiotensina conduciendo a un incremento de los niveles de Angiotensina II que actuaría como un factor de crecimiento de miocitos. Con el uso de la Eritropoyetina se ha observado que la mejoría de la anemia conduce a una regresión parcial de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Levin y col. demostró disminución del crecimiento del Ventrículo Izquierdo asociado a incremento

de los niveles de hemoglobina. El riesgo relativo para el incremento de la masa del ventrículo izquierdo se ha estimado que está entre 1.32 a 1.6 por cada gramo de hemoglobina que disminuye (1,15,16).

## **HIPERTENSIÓN Y EXPANSION DEL VOLUMEN DEL FLUIDO**

### **EXTRACELULAR:**

La hipertensión arterial es una complicación bastante frecuente en los pacientes con enfermedad renal terminal y se cree que es multifactorial. Además la hipertensión se ha asociado con un incremento del riesgo de Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo.

Entre el 50% al 90% de los pacientes en hemodiálisis tienen presión arterial >140/90.

Foley y col. encontraron que cada incremento de la presión arterial de 10 mmHg estaba independientemente asociado a un incremento de Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo concéntrica.

La hipertensión arterial es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular como se demostró en varios estudios y se relaciona más a la presión diastólica como un determinante importante en este tipo de complicación. Es importante notar que la presión arterial y el riesgo de complicación cardiovascular tiene un comportamiento en forma de curva en U, es decir que hay mayor riesgo de complicaciones con presiones muy altas y este riesgo aumenta también con presiones muy bajas, sobre todo en pacientes en diálisis presentando un comportamiento diferente a la población en general lo cual es llamado actualmente como epidemiología reversa de la enfermedad renal crónica (11,17).

La clasificación de la hipertensión arterial sigue los lineamientos del VII consenso del comité nacional conjunto para la prevención, tratamiento de la hipertensión arterial donde clasifican como presión normal, prehipertensión e hipertensión estadio 1 y 2(14).

Presión Arterial Normal	<120/80 mmHg
Pre Hipertensión	PAS 120-139mmHg, PAD 80-89mmHg
Hipertensión Estadio 1	PAS 140-159mmHg, PAD 90-99mmHg
Hipertensión Estadio 2	PAS >160mmHg, PAD >100mmHg

### ***ALTERACIONES DEL METABOLISMO CALCIO-FOSFORO***

Las alteraciones en el metabolismo del Calcio y Fósforo están relacionadas también como un factor de riesgo de morbimortalidad cardiovascular en los pacientes en diálisis. Recientemente se han implicado como factores de riesgo a la hiperfosfatemia, producto calcio-fósforo elevado, niveles altos de paratohormona, así como también el tratamiento con quelantes del fósforo que contienen calcio y análogos de vitamina D. Estas alteraciones metabólicas están relacionadas con calcificaciones patológicas a nivel de vasos de mediano calibre, calcificaciones articulares y viscerales (pulmón, corazón y riñones) y se manifiestan como cuadros de aterosclerosis acelerada en los pacientes en diálisis, principalmente en aquellos pacientes añosos y en tratamiento dialítico prolongado. Se ha observado que con valores de fósforo sérico por encima de 6.5 mg/dl hay un incremento en 27% de riesgo del mortalidad en estos pacientes comparados con niveles entre 2.5 – 6.5 mg/dl. De igual manera se ha observado que el producto calcio-fósforo mayor a 72 mg/dl posee un incremento del 34% de riesgo de muerte comparado con niveles entre 42 – 52 mg/dl. Por lo tanto las nuevas recomendaciones en los pacientes en diálisis sobre los valores de fósforo son de 2.5 – 5.5 mg/dl y del producto calcio – fósforo es de < 55 mg/dl (10).

## ***FÍSTULA ARTERIOVENOSA***

El acceso arteriovenoso se crea en los pacientes en diálisis con el fin de asegurar una vía adecuada para la hemodiálisis, y puede estar asociado con cambios hemodinámicos importantes. Se ha observado casos de insuficiencia cardiaca de alto gasto asociado a fístulas arteriovenosa en estos pacientes. Estas observaciones reportan que a los 14 días de creada una fístula se obtiene una elevación del gasto cardíaco, volumen de eyección y fracción de eyección y una disminución de las resistencias vasculares periféricas y se cree que esta relacionado con un incremento plasmático del polipéptido natriurético atrial y a una disminución de la actividad de la renina plasmática.

Se cree que la presencia de fístula arteriovenosa así como de anemia contribuyen a la presentación de hipertrofia de ventrículo izquierdo excéntrico a diferencia de la hipertensión arterial y la hipervolemia que contribuyen a la hipertrofia ventricular concéntrica (6) .

## **MATERIALES Y METODO**

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, transversal, observacional, en el servicio de Nefrología del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren - EsSalud, durante los meses de Enero – Abril del 2004.

Se estudiaron 13 pacientes de ambos sexos, siendo 03 femeninos y 10 masculinos entre 36 y 71 años, todos con diagnóstico de Insuficiencia renal crónica terminal que iniciaron tratamiento dialítico en los últimos tres meses, ingresaron al estudio, previa autorización.

Se excluyeron del trabajo a los pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Congestiva y/o tratamiento dialítico previo.

Los pacientes fueron evaluados y se cuantificó peso, talla, presión arterial; se dosaron sus niveles de hemoglobina, hematocrito, calcio, fósforo, paratohormona, creatinina, albúmina, colesterol, triglicéridos, urea pre y post diálisis.

Se describen las características del tratamiento dialítico: data de tiempo de inicio, horas, ultrafiltrado realizado, tasa de remoción de urea, KT/V.

Todos los pacientes fueron sometidos a ecocardiografía, donde se evaluaron los parámetros: grosor del septum interventricular, grosor de la pared posterior del ventrículo, en relación al ventrículo izquierdo: diámetro diastólico final, volumen de la cavidad, índice de masa y fracción de acortamiento, se calculó el grosor relativo de la pared.

Los datos obtenidos se presentan a través del Programa SPSS versión 10.

## **RESULTADOS**

Se estudiaron 13 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica Terminal que iniciaron tratamiento de hemodiálisis en un tiempo menor a 3 meses (media 2.2m), con edades comprendidas entre 36 y 71 años (media 54 años), peso mínimo de 36.7 kg (media 63.6 kg), talla mínima de 154cm (media 162cm), tres eran mujeres y diez, varones. Tabla 1.

**Tabla 1. Características por edad, peso, talla, tiempo de hemodiálisis según género.**

PARAMETRO	Masculino		Femenino	
	Nº	%	Nº	%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>76.92</b>	<b>3</b>	<b>23.08</b>
<b>Edad (años; X = 54.84)</b>				
- De 35 - 44	1	10	2	66.6
- De 45 - 54	3	30	0	0
- De 55 - 64	2	20	1	33.4
- De 65 - 74	4	40	0	0
<b>Peso (kg; X = 63.6)</b>				
- De 30 - 39	0	0	1	33.3
- De 40 - 49	0	0	0	0
- De 50 - 59	3	30	1	33.3
- De 60 - 69	3	30	0	0
- De 70 - 79	3	30	1	33.3
> 80	1	10	0	0
<b>Talla ( cm: X = 162)</b>				
- De 150 - 159	2	20	2	66.6
- De 160 - 179	8	80	1	33.4
<b>Tiempo hemodiálisis (mes; X =2.2)</b>				
- De 1 - 2	8	80	2	66.6
- > 2 < 3	2	20	1	33.4

Las características de la terapia dialítica a que se sometieron los pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica terminal implica: tasa de remoción de urea, KT/V, tiempo de hemodiálisis, ultrafiltrado. Tabla 2.

**Tabla 2. Terapia dialítica. Características**

<b>Características Hemodiálisis</b>	<b>Promedio</b>
TRU	63.6
KTV	1.2
Horas	3.5
UF	2.2

Los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en estos pacientes con enfermedad renal, que se han identificado, comprenden los factores de riesgo tradicionales como hipertensión arterial, dislipidemias, diabetes mellitus; así como factores relacionados a la uremia, tales como: anemia, hiperparatiroidismo, alteraciones de calcio y fósforo.

Tabla 3 .

Dentro de los factores de riesgo considerados fácilmente reversible identificamos que la anemia se presenta en el total de los pacientes mientras que la hipertensión arterial alcanza las 2/3 partes de ellos, constituyéndose en los factores de riesgo predominantes.

Tabla 4. Gráfico 1.



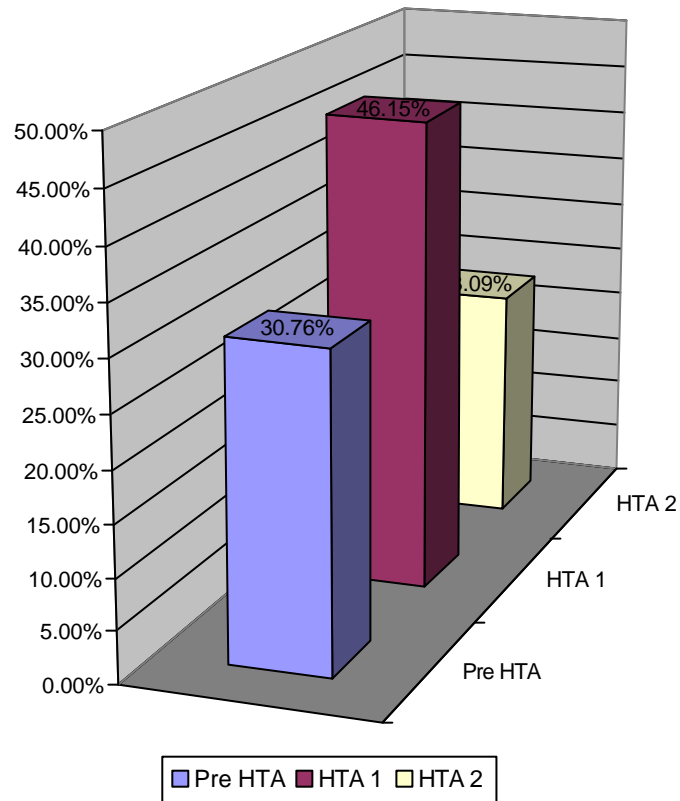
**Tabla 3. Factores de riesgo cardiovascular .**

<b>Factores de riesgo</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Total	13	100.00%
Anemia	13	100.00%
HTA	10	76.92%
Dislipidemia	4	31%
Hipocalcemia	3	23.07%
Alt. Fósforo	5	38.46%
Alt. PTH	3	23.07%
Diabetes	3	23.07%

**Tabla 4. Clasificación de la Hipertensión arterial**

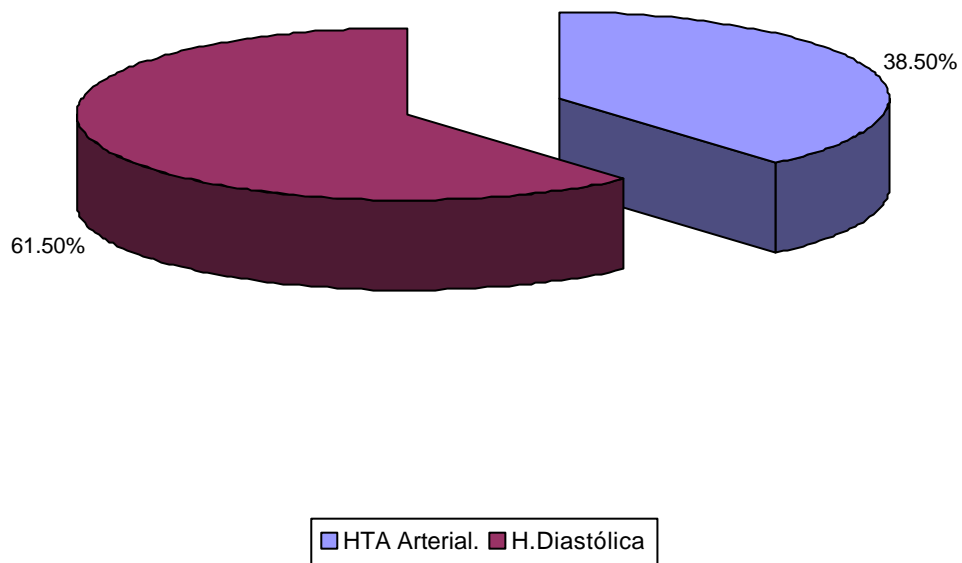
<b>Clasificación</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Pre HTA	4	30.76%
HTA 1	6	46.15%
HTA 2	3	23.09%
<b>TOTAL</b>	<b>13</b>	<b>100%</b>

**Gráfico 1. Frecuencia de la hipertensión arterial como factor de riesgo.**



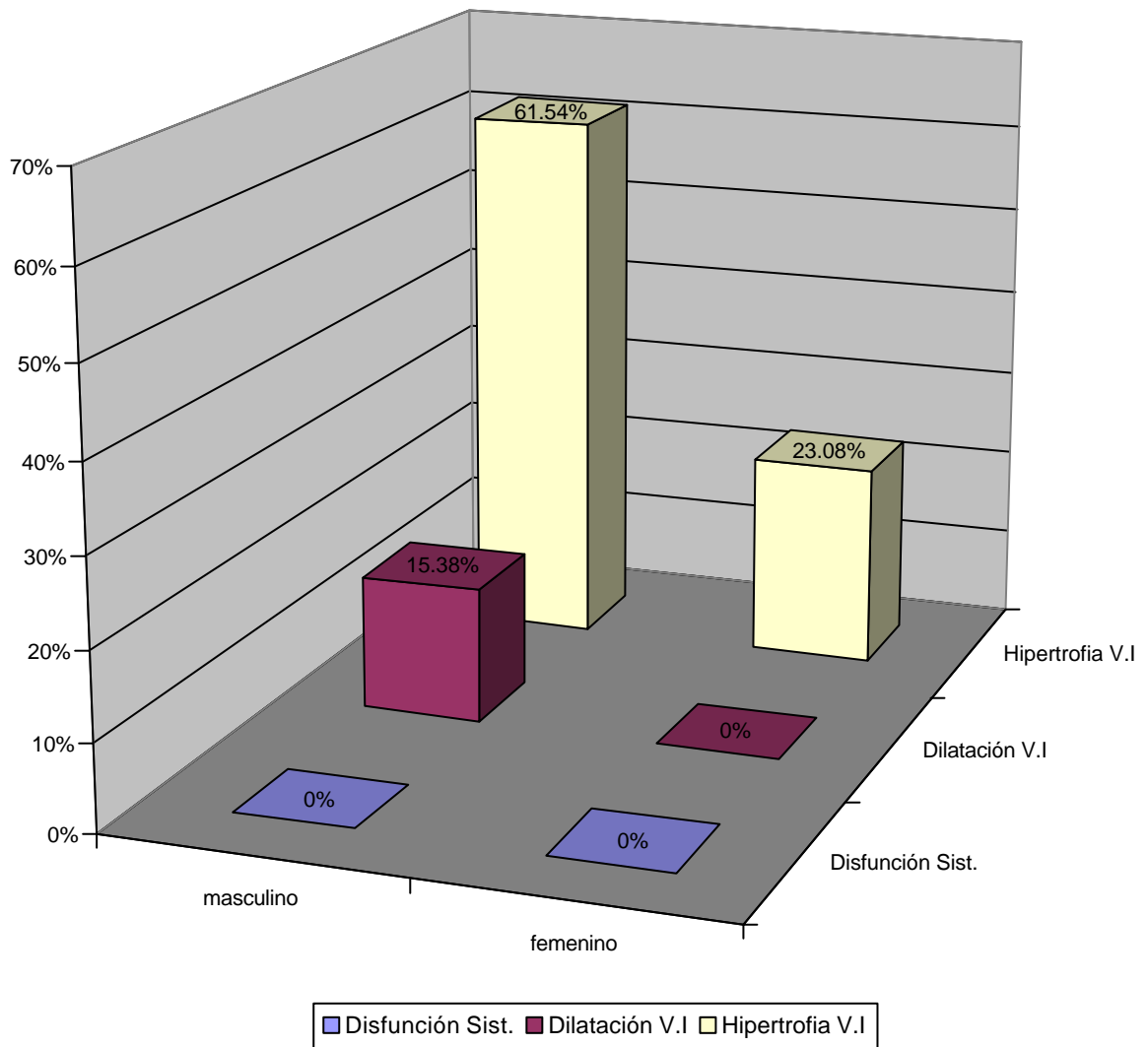
La hipertensión arterial, se ha demostrado en varios estudios, es un factor de riesgo cardiovascular y se relaciona más a la presión diastólica como un determinante importante de ésta complicación. Del total de pacientes hipertensos arteriales el 61.5% cursa con cifras diastólicas elevadas. Gráfico 2.

## Gráfico 2. Componente diastólico de la Hipertensión Arterial

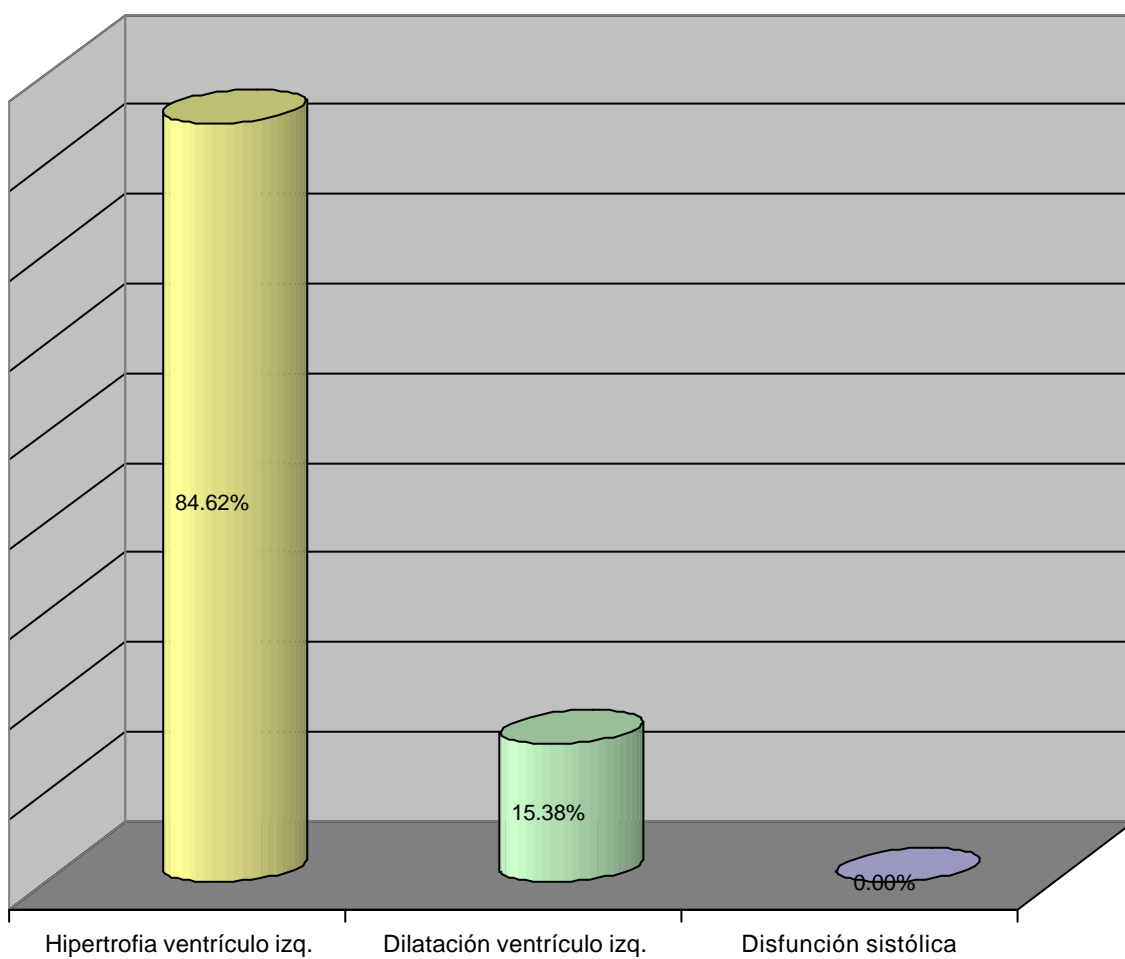


Se realizó la evaluación de la hipertrofia de Ventrículo Izquierdo mediante la ecocardiografía, técnica no invasiva que nos brindó información bastante acertada de los parámetros del V.I. Se utilizó una clasificación en la que se consideró: grosor del septum interventricular (IVS), grosor de la pared posterior del ventrículo (PWT), diámetro diastólico final del VI (EDD), se calculó el grosor relativo de la pared ( RWT) de  $(IVS+PWT) / (IVS+PWT+EDD)$ . En base a éstos parámetros se clasificó a los pacientes en categorías, en el total de casos se registró alteración, predomina la hipertrofia del ventrículo izquierdo concéntrico, seguida de la dilatación del VI, no se registró en ningún caso disfunción sistólica. Gráfico 3, 4.

**Gráfico 3. Frecuencia de categorías de Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo, según género.**



**Gráfico 4. Frecuencia de categorías de Hipertrofia Ventricular**



Los factores de riesgo asociados a la presentación de hipertrofia ventricular excéntrica son la anemia y la presencia de fístula arterio-venosas, mientras que la hipertensión arterial y la hipervolemia contribuirían aq la hipertrofia ventricular concéntrica. Tabla 5,6 .

**Tabla 5. Frecuencia de factores de riesgo reversibles y categorías de hipertrofia ventricular.**

	Total	Anemia		HTA		Sobrecarga flúidos	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>Dilatación Ventrículo Izq.</b>	2	2	100	1	50	2	100
<b>Hipertrofia Ventrículo Izq.</b>	11	11	100	11	100	3	27.3

**Tabla 6. Frecuencia de alteraciones del metabolismo calcio – fósforo y categorías de hipertrofia ventricular.**

	Total		Hipocalcemia		Hiperfosfatem.		Prod.Ca x P		Hiperparat.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>Dilatación V.I</b>	2	100	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Hipertrofia V.I.</b>	11	100	3	27	5	45	2	18	2	18

## DISCUSION

La hipertrofia del ventrículo izquierdo es una alteración, que se describe, aparece en etapas tempranas de la enfermedad renal y progresa con la caída de la función renal.

Dentro del espectro de enfermedad cardiovascular, con HVI, que afecta a dichos pacientes que inician terapia dialítica observamos que el rango de presentación es mayor al 75-85% reportado, pues alcanza el 100%; de las categorías de clasificación no encontramos disfunción sistólica, la dilatación del VI fue de 15.38%, mientras que la HVI concéntrica alcanzó 84.62%, rangos siempre por encima de los establecidos.

Los factores de riesgo sugeridos para estos pacientes, han sido identificados. Como la anemia, hipertensión, alteraciones del metabolismo del calcio y fósforo, niveles elevados de paratohormona, dislipidemias, diabetes mellitus.

La anemia descrita como una complicación bastante frecuente en pacientes con enfermedad renal crónica afecta al 100 % de nuestros pacientes, lo que implicaría que la función renal residual es prácticamente nula, explicado esto por la prevalencia de la anemia y su correlación inversa a la función. La hipertensión arterial es también descrita como otra complicación bastante frecuente, y se presenta dentro del rango porcentual establecido de 50% al 90%, alcanzando el 76.92%. El componente diastólico es el determinante más importante en este tipo de complicación y el 61.54% lo presenta.

Las alteraciones del metabolismo de calcio y fósforo están relacionados también como un factor de riesgo de morbi-mortalidad cardiovascular en los pacientes en diálisis. Los pacientes con niveles de fósforo sérico por encima de 6.5mg/dl alcanzaron 38.46% esto determina un incremento de 27% de riesgo de mortalidad en estos pacientes comparado con niveles entre 2.5 – 6.5mg/dl.

El producto calcio x fósforo mayor a 72mg/dl incrementa el riesgo de muerte en 34 %, el 15.38% en este estudio.

El acceso arterio-venoso, se crea , en los pacientes con diálisis con el fin de asegurar una vía adecuada para el procedimiento y puede asociarse a cambios hemodinámicas. Se reporta que a los 14 días de creada una fístula se obtiene una elevación del volumen

de eyección, del gasto cardíaco y de la fracción de eyección, se postula que el estado de hipervolemia contribuye a la presentación de la hipertrofia ventricular concéntrica; en nuestros pacientes el 23.07% tiene fístula AV, sin embargo el 38.46% presentaron una ganancia de peso interdialítico mayor de 3 kg, cifra que nos señala el nivel de sobrecarga de volumen extracelular.

## **CONCLUSION**

La Hipertrofia del ventrículo Izquierdo es una alteración muyv frecuente en los pacientes que inician terapia dialítica.

Los factores de riesgo identificados son en su mayoría reversibles, por lo tanto, la HVI puede ser parcialmente revertida por el tratamiento antihipertensivo, el tratamiento de la anemia y por la reducción de la pre carga y post carga por ultrafiltrado.

Se debe establecer protocolos de manejo y control de estos factores de riesgo con la finalidad de reducir la morbi mortalidad cardiovascular.

## **AGRADECIMIENTOS**

- A la gerencia del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren por haber permitido la realización del presente estudio.
- Al servicio de Nefrología y Cardiología del hospital en mención, por otorgar el apoyo necesario durante la investigación.
- Al personal del servicio de Apoyo al Diagnóstico: Laboratorio, por su valiosa contribución.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Levin A, Foley R. Cardiovascular Disease in Chronic Renal Insufficiency. American Journal of Kidney Diseases. Vol 36, N° 6, December 2000.
2. Middleton R, Parfrey P, Foley R. Left Ventricular Hypertrophy in the Renal Patient. Journal of the American Society of Nephrology. Vol 12, N° 5, May 2001.
3. London G et al. Alterations of Left Ventricular Hypertrophy in and Survival of Patients Receiving Hemodialysis: Follow-up of an Interventional Study. Journal of the American Society of Nephrology. Vol 12. N° 12 December 2001.
4. Gaspare De Santo N et al. Proceedings of the Second International Congress on Uremia Research, Nara, Japan, April 26-28 2001: Cardiovascular Complications in Uremia. American Journal of Kidney Diseases. Vol 38, N° 4, October 2001.
5. Hórl M & Hórl W. Hemodialysis-associated hypertension: Pathophysiology and therapy. American Journal of Kidney Diseases. Vol 39, N° 2, February 2002.
6. Ori Yet al. The contribution of an Arteriovenous access for hemodialysis to Left Ventricular Hypertrophy. American Journal of Kidney Diseases. Vol 40, N° 4, October 2002.
7. Yildiz A et al. Left ventricular hypertrophy and endothelial dysfunction in chronic hemodialysis patients. American Journal of Kidney Diseases. Vol 41, N° 3, March 2003.
8. Brenner B. The Kidney. Fifth Edition. 2000.
9. National Kidney Foundation. Dialysis Outcomes Quality Initiative. 2002.
10. Qunibi W et al. Cardiovascular calcifications in patients with end-stage renal disease: A century- old phenomenon. Kidney International. Vol 62. Suplemento 82. 2002.

11. Zoccali C et al. Traditional and emerging cardiovascular risk factors in end-stage renal disease. *Kidney International*. Vol 63. Supplement 85. 2003
12. Stack A et al. Clinical correlates and mortality impact of left ventricular hypertrophy among new ESRD patients in the United States. *American Journal of Kidney Disease*. Vol.40. N°6. December 2002.
13. Zoccali C et al. Prognostic impact of the indexation of left ventricular mass in patients undergoing dialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*. Vol.12. N°12. December 2001.
14. The Seventh Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung and Blood Institute. 2003.
15. Lopez Gomez J & Carrera F. What should the optimal target hemoglobin be?. *Kidney International*. Vol. 61. Supplement 80. 2002.
16. Collins A. Influence of target hemoglobin in dialysis patients on morbidity and mortality. *Kidney International*. Vol. 61. Supplement 80. 2002.
17. Kalantar-Zadeh K et al. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. *Kidney International*. Vol 63. 2003.