



**Universidad Autónoma de Sinaloa**  
*Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud*



Hospital Civil de Culiacán

**“TRABAJO MIOCARDICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD  
RENAL CRÓNICA Y HEMODIÁLISIS”**

Que presenta

**David Alejandro González Carrillo**

Como requisito para obtener el grado de especialista en:

**Maestro en ciencias clínicas**

Directores

**EDGAR DEHESA LÓPEZ**

**JESÚS ISRAEL MARTÍNEZ FÉLIX**

Asesor Metodológico

**KARINA DEL ROCIO RAMOS ESPINOZA**

Culiacán, Rosales, Sinaloa, México. 10 de marzo del 2026



**Universidad Autónoma de Sinaloa**

**Dirección General de Bibliotecas**

**Repositorio Institucional Buelna**

**Restricciones de uso**



Todo el material contenido en la presente tesis está protegido por la Ley Federal de Derechos de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

Queda prohibido la reproducción parcial o total de esta tesis. El uso de imágenes, tablas, gráficas, texto y demás material que sea objeto de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente correctamente mencionando al o los autores del presente estudio empírico. Cualquier uso distinto, como el lucro, reproducción, edición o modificación sin autorización expresa de quienes gozan de la propiedad intelectual, será perseguido y sancionado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Esta obra está bajo una Licencia [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)



Dirección General de Bibliotecas  
Ciudad Universitaria  
Av. de las Américas y Blvd.  
Universitarios  
C.P. 80010 Culiacán Sin. Méx.  
Tel (667) 713 78 32 y  
(667) 712 50 57  
dgbuas@uas.edu.mx

## **AGRADECIMIENTOS**

Dedico y agradezco mi experiencia del presente trabajo a mi familia. A mis padres que depositan confianza y expectativas optimistas estratosféricas para impulsarme a superarme en mi desarrollo académico, laboral y personal. A mis hermanos que me han respaldado en cada etapa de la vida. A mi esposa Cindy, mi gran apoyo incondicional para cada proyecto. Todo mi amor y cariño para ellos.

También, ofrezco mi gratitud a todos los profesores y personal que llevan a cabo esta Maestría en Ciencias Clínicas y nos permiten fortalecernos en nuestra formación académica.

## ÍNDICE GENERAL

	Página
<b>RESUMEN</b> .....	4
<b>ABSTRACT</b> .....	5
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	26
<b>HIPÓTESIS</b> .....	28
<b>OBJETIVOS</b> .....	29
<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	30
<b>RESULTADOS</b> .....	31
<b>DISCUSIÓN</b> .....	35
<b>CONCLUSIONES</b> .....	36
<b>RECURSOS Y FINANCIAMIENTO</b> .....	37
<b>ASPECTOS ÉTICOS</b> .....	38
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	39
<b>ANEXOS</b> .....	46

## RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de muerte en la población general a nivel global y no es distinto para los pacientes que desarrollan enfermedad renal crónica (ERC), de hecho, su probabilidad de fallecer por ECV se incrementa alcanzando hasta un 40-50% (1). Sin embargo, en este grupo de pacientes la causa de muerte cardíaca se distribuye de manera distinta con una ponderación del 50% por cardiopatía isquémica y la otra mitad engloba arritmias, falla cardíaca y muerte súbita (2). Existe un daño del tejido miocárdico generado por todos los mecanismos fisiopatológicos que ocurren en el paciente con ERC denominado cardiomiopatía urémica. Esta condición es apreciable particularmente con los estudios de imagen cardíaca, entre estos, el ecocardiograma permite realizar una evaluación accesible, precisa e inmediata del corazón. Además, con la introducción de nuevos parámetros como los de trabajo miocárdico nos posibilita evocar una curva de presión/deformación que ayuda a evidenciar daño cardíaco de forma subclínica.

**Palabras clave:** Trabajo miocárdico, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica, ecocardiografía, cardiopatía urémica.

## **NOMBRE ALTERNATIVO**

# **MYOCARDIAL WORK IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE AND HEMODIALYSIS**

### **ABSTRACT**

Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of death in the general population worldwide and there's no difference for patients who develop chronic kidney disease (CKD). In fact, their probability of dying from CVD increases reaching up to 40-50% (1). However, in this group of patients the cause of cardiac death is distributed differently with a weighting of 50% due to ischemic heart disease and the other half includes arrhythmias, heart failure and sudden cardiac death (2). The damage generated to the myocardial tissue by all the pathophysiological mechanisms that occur in patients with CKD is called uremic cardiomyopathy. This condition is particularly demonstrated with cardiac imaging studies, among them the echocardiogram allows a handy, precise and immediate evaluation of the heart. In addition, with the introduction of new parameters such as myocardial work it's possible to evoke a pressure/deformation curve that helps to show subclinical cardiac damage.

**Keywords:** Myocardial work, cardiovascular disease, chronic kidney disease, echocardiography, uremic cardiomyopathy.

## MARCO TEÓRICO

La ERC tiene una prevalencia del 10 al 15% a nivel mundial (3) y es definida como la alteración renal, funcional o estructural, que persiste  $\geq 3$  meses y se caracteriza por un descenso de la tasa de filtrado glomerular a menos de 60ml/min/1.73m<sup>2</sup>. (4). La mayoría de las personas que son diagnosticadas con esta condición generalmente son debido a un daño secundario de las diversas enfermedades cronicodegenerativas como la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial sistémica; estas enfermedades también son conocidos factores de riesgo cardiovascular, o sea, suelen desarrollar alguna cardiopatía y habitualmente todas terminan coexistiendo en un mismo paciente.

En México no se cuenta con algún registro apropiado para conocer la epidemiología concreta de la grave situación de esta enfermedad, sin embargo, algunos trabajos de investigación basados en pacientes que se encuentran en programas de tratamiento avanzado de diálisis de las diversas instituciones nacionales de salud refieren que las principales causas de la ERC está encabezado por diabetes mellitus tipo 2 con un 48.5%, luego por hipertensión arterial sistémica con el 19%, seguido de glomerulopatías en un 12.7% y otras etiologías engloban el 19.8%. Este mismo trabajo expone una mortalidad similar a la global por muerte cardiovascular del 50% dejando en segundo lugar las asociadas a infecciones con un 30% (5).

El grupo de trabajo KDIGO (del inglés Kidney Disease Improving Global Outcomes) propone una escala del funcionamiento renal para simplificar su comprensión y sugerir estrategias de vigilancia y tratamiento en sus distintos niveles como se muestra en la tabla 1 (6). El deterioro de la función renal es identificado por un decremento de la tasa de filtrado que suele calcularse rápidamente conociendo edad, sexo y los niveles séricos de creatinina del paciente. Existen métodos más escrupulosos para mayor precisión en la estimación de la funcionalidad renal, pero, la aproximación con estas ecuaciones se encuentra muy bien aceptadas hoy en día. Otra manera de demostrar daño a nivel renal es con los niveles de albumina en orina, sus rangos se muestran en la tabla 2.

**Tabla 1.** Etapas de ERC por tasa de filtrado glomerular

Etapa	Tasa de filtrado (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )	Definición
<b>G1</b>	≥90	Normal o elevada
<b>G2</b>	60-89	Ligeramente disminuida
<b>G3a</b>	45-59	Disminución leve a moderada
<b>G3b</b>	30-44	Disminución moderada a severa
<b>G4</b>	15-29	Severamente disminuida
<b>G5</b>	<15	Insuficiencia renal

**Tabla 2.** Niveles de albuminuria en ERC

Categoría	Tasa de excreción (mg/24 h)	Cociente albumina/creatinina		Termino de elevación
		(mg/mmol)	(mg/g)	
<b>A1</b>	<30	<3	<30	Normal o leve
<b>A2</b>	30-300	3-30	30-300	Moderado
<b>A3</b>	>300	>30	>300	Severo

Estas clasificaciones ayudan a identificar el grado de disfunción, sin embargo, últimas actualizaciones en las guías de recomendaciones se hace hincapié en no encasillar solo la demostración de las alteraciones de creatinina sérica y albuminuria, si no, encontrar la causa subyacente y cumplir con periodo de tiempo normado, ya que la variabilidad de la expresión clínica se debe a la etiopatogenia, el daño morfológico, la severidad y el grado de progresión (7). Por lo tanto, podemos optar una definición más completa con los criterios que se ilustran en la tabla 3.

**Tabla 3.** Criterios para definición de ERC (alteraciones que deben encontrarse presente por mínimo 3 meses)

Marcadores de daño renal (1 o más presentes)	Albuminuria (categoría A2 o A3) Anormalidades del sedimento urinario Hematuria persistente Alteraciones hidroelectrolíticas por trastornos tubulares Anormalidades histológicas Alteraciones estructurales detectadas por técnicas de imagen Historial de trasplante renal
Disminución tasa de filtrado glomerular	Tasa de filtrado glomerular menor a 60 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> (categorías G3a a G5).

Existe una relación inversa de la morbimortalidad y la etapa de funcionamiento renal que es independiente a edad y sexo. El riesgo de muerte cardiovascular incrementa el doble cuando un paciente se encuentra en la etapa G2 de ERC y se incrementa a el triple al alcanzar la etapa G3 (8). Otros estudios observacionales describen un aumento de riesgo de muerte y de eventos cardiovasculares del 20% cuando la tasa de filtrado glomerular se encuentra entre un 45 a 59 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> comparado con los que se encuentran por encima de 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. (9)

Los pacientes con ERC fomentan un agravio de manera bidireccional entre corazón y riñón. Es lógico señalar que cuando un paciente cuenta con algún insulto de estos órganos se espera que tendrá una afección en el otro. Los pacientes con ERC están condenados al desarrollo de alteraciones cardiovasculares y viceversa, predestinados a desarrollar insuficiencia cardíaca.

La interrelación coexistente de falla renal con insuficiencia cardíaca también es conocido como síndrome cardio-renal. La insuficiencia cardíaca se asume cuando se presentan signos y síntomas asociados a disfunción miocárdica caracterizados por congestión y bajo gasto cardíaco que suelen exacerbar con la actividad física.

Existen muchas clasificaciones para categorizar a los pacientes con insuficiencia cardíaca que suelen ser complementarias entre ellas, pero, aplicarlas correctamente puede resultar difícil debido a que la enfermedad se considera dinámica y las opciones terapéuticas apoyan bastante a que se encuentre variando entre ellas. Según la historia natural de esta enfermedad se puede

identificar desde el paciente en riesgo (etapa A), prácticamente la mayoría de la población “sana” se encuentra en esta condición, y como una enfermedad como la hipertensión arterial nos avanza a una etapa preclínica (etapa B) y que si esta no es controlada adecuadamente se puede desarrollar la condición clásica de insuficiencia cardíaca (etapa C) y finalizar con una situación de falla avanzada (etapa D); ver tabla 4.

**Tabla 4.** Etapas de falla cardíaca (ACC/AHA)

<b>Etapa A</b> En riesgo	Paciente en riesgo para desarrollar falla cardíaca, es asintomático y tampoco ha desarrollado alteraciones cardíacas estructurales o cuenta con elevación de biomarcadores.
<b>Etapa B</b> Insuficiencia cardíaca preclínica	Paciente es asintomático, pero ha desarrollado alguna de las siguientes alteraciones cardíacas: cambio estructural, función cardíaca anormal o elevación de biomarcadores (troponinas o péptidos natriuréticos).
<b>Etapa C</b> Insuficiencia cardíaca	Paciente con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca causado por cambios estructurales o disfunción cardíaca.
<b>Etapa D</b> Enfermedad avanzada	Paciente con cuadro clínico severo y con recurrencia de hospitalización a pesar de tratamiento médico completo, refractario o intolerante, que lo lleva a tratamiento complejo como trasplante, circulación mecánica artificial o cuidado paliativo.

Tradicionalmente el deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se considera igual a falla cardíaca, siendo este parámetro de la función del corazón de los más investigados y robustos para recomendar tratamiento médico. Sin embargo, la etiología que se vincula al descenso de la fracción de expulsión tiene pronósticos distintos, además, también cambia si estos se presentan en un contexto agudo o crónico. Para ejemplificar, un paciente con evento de infarto agudo del corazón por obstrucción coronaria que se trata inmediatamente con angioplastia exitosa pudiera mantener la fracción de expulsión ventricular intacta con un pronóstico de calidad de

vida muy bueno. Otro ejemplo son los pacientes con cardiomiopatía dilatada, su etiología son diversas y la presentación clínica variable, la fracción de expulsión generalmente se encontrarán por debajo del 40% que con tratamiento médico ofrecen mejoras sintomáticas y de supervivencia sin modificar este porcentaje. La tabla 5 y 6 categorizan la insuficiencia cardíaca por fracción de expulsión y por condición clínica, respectivamente (10).

**Tabla 5.** Clasificación por fracción de eyección

<b>FEVI reducida</b>	Fracción de expulsión menor a 40%.
<b>FEVI intermedia</b>	Fracción de expulsión entre 40-49%.
<b>FEVI conservada</b>	Fracción de expulsión mayor o igual a 50%.
<b>FEVI mejorada</b> (recuperada)	Fracción de expulsión menor a 40%, con recuperación subsecuente de 10 puntos de la cifra basal o que haya aumentado más del 40%.

**Tabla 6.** Clasificación funcional de falla cardíaca (NYHA)

<b>Clase I</b>	No hay limitación de la actividad física.
<b>Clase II</b>	Ligera limitación de la actividad física, el paciente se siente cómodo en reposo, pero la actividad física habitual le causa síntomas.
<b>Clase III</b>	Limitación marcada de la actividad física, el paciente se siente cómodo en reposo, pero actividades menores le causan síntomas.
<b>Clase IV</b>	Los síntomas están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad.

Por si fuera poco, el mismo síndrome cardiorrenal cuenta con su propia clasificación que trata de orientar el órgano dañado que afronta al otro tanto en un contexto agudo o crónico. Esto nos ofrece 4 posibilidades distintas, pero, se adjudica una 5 clasificación que se describe a continuación:

Síndrome cardiorenal tipo I (agudo). Se caracteriza por lesión renal aguda condicionada por insuficiencia cardíaca aguda. Generalmente se piensa en pacientes diagnosticados con la forma crónica de las enfermedades que está enfrentando una descompensación. Las causas más comunes son por síndrome coronario agudo, tromboembolia pulmonar, miocarditis, arritmias, etc. La baja perfusión renal es la consecuencia por el desbalance hemodinámico de la alteración hemodinámica.

Síndrome cardiorenal tipo II (crónico). A diferencia del primero, el daño renal generado es por la perpetuación en el bajo aporte sanguíneo renal. Los mecanismos deletéreos accionados de manera incesante como el sistema-renina-angiotensina o la sobreactivación simpática se vuelve deletéreo para el sistema renal.

Síndrome renocardiaco tipo III (agudo). La dirección cambia de sentido con una descompensación aguda de falla cardíaca por lesión renal aguda. El mecanismo es más complejo en este tipo ya que tiende a tratarse de un acumulo de condiciones que alteran al corazón. Aunque, un ejemplo sencillo es la presentación de arritmias por desbalance hidroelectrolítico.

Síndrome renocardiaco tipo IV (crónico). Alteraciones cardíacas ocasionadas por la incesante disfunción en ERC. Los mecanismos compartidos de ambas patologías afrontan la calidad de vida del paciente mermando además su sobrevida.

Síndrome cardiorenal tipo V (simultáneo). Las múltiples comorbilidades como lo son los factores de riesgo tradicionales u otras enfermedades que generan un estado proinflamatorio y dañan de forma secundaria a la dupla de corazón-riñón. Estas pueden ser tanto aguda (ej. daño por sepsis o hemorragia) o crónica (ej. Diabetes mellitus o hipertensión arterial (11-12).

Identificar estos puntos claves durante la historia natural de estas enfermedades ayuda a distinguir cuando priorizar y ajustar los tratamientos médicos y tomar la decisión de implementar terapias avanzadas como las de sustitución renal.

Cuando se evidencia un estado crítico en la ERC y se sobrepasa la efectividad del tratamiento médico, ya sea de una forma aguda o crónica, se plantea una de las opciones de terapia de sustitución renal los cuales consisten en trasplante renal y diálisis (7). Estos brindan una mejora clínica sustancial y aumenta su sobrevida, sin embargo, el trasplante renal es el único que ha documentado reversibilidad del daño miocárdico relacionado a uremia. Las modalidades de diálisis incluyen la hemodiálisis y la diálisis peritoneal. La selección de la modalidad de diálisis

estará influenciada por un sinnúmero de consideraciones a tomar en cuenta, como: disponibilidad, conveniencia, comorbilidades, estado socioeconómico, situación del hogar del paciente y la capacidad para tolerar cambios de volumen (13).

El tratamiento en las condiciones avanzadas de enfermedad renal es peculiar cuando ya comparte eventos cardiovasculares. Algunos estudios evidencian que una vez iniciado tratamiento de diálisis son las arritmias y la parada cardíaca los que suman alrededor del 40% los motivos de defunción (14). Por si fuera poco, tratar a un paciente en diálisis con cardiopatía isquémica significativa, al llevarlo a terapia de revascularización no modifica su probabilidad de fallecer por arritmias o falla cardíaca (15).

La hemodiálisis es una propuesta mejor contra no hacer alguna terapia de reemplazo renal. Se ha demostrado que persiste un deterioro progresivo de aparatos y sistemas por solventar parcialmente la función renal, además, las comorbilidades que dieron inicio al problema (diabetes, hipertensión, etc.) su manejo médico está limitado, es inefectivo e intolerable en estas condiciones, además, con falta de documentación científica.

Una revisión sistemática muestra una asociación con menor riesgo de mortalidad y eventos cardiovasculares en pacientes que se llevaron a trasplante renal, así como mejor calidad de vida comparado con el tratamiento de diálisis crónica. Los resultados fueron consistentes para las diferentes modalidades de diálisis (hemodiálisis y diálisis peritoneal, para el trasplante tanto de donante vivo como cadavérico y entre países con diferentes sistemas de atención de salud (16).

En pacientes con enfermedad avanzada de ERC el trasplante renal sería el de elección ya que parece ofrecer mejor supervivencia en contra de los tipos de diálisis (7). Sin embargo, dentro de las limitaciones para optar por esta estrategia es la baja disposición de donativo de órganos y las complicaciones secundarias de la terapia (17).

Con el trasplante renal se recupera la tasa de filtrado glomerular corrigiendo así el estado de hipervolemia y disminuye la uremia. El trasplante exitoso está asociado con mejoras significativas en el índice de masa ventricular izquierda, la función sistólica y la regurgitación valvular. Se ha demostrado que la disminución del 10% de la masa ventricular izquierda se traduce en una reducción del 28% del riesgo de mortalidad cardiovascular (18). Se dio seguimiento a 767 pacientes en un estudio donde se les realizó un ecocardiograma transtorácico antes del trasplante y luego se repitió a la semana, al año y cinco años después; la prevalencia de

hipertrofia ocurre en el 71% de los pacientes y se evidencia una disminución de esta al 57% a los cinco años después del trasplante. Se consiguió una disminución del índice de masa ventricular de 9.2 g/m<sup>2</sup> al año (19).

El estado avanzado de insuficiencia renal junto con otras comorbilidades condicionará diversos acontecimientos que el corazón lidiará como el aumento de poscarga, y, si agregamos la alteración del metabolismo mineral, aumento de precarga, respuesta hormonales e inflamatorias propias de la ERC el corazón tendrá el ambiente propicio para generar algún grado de calcificación valvular, derrame pericardico, pericarditis, entre otras alteraciones. Un mayor tiempo de exposición a estas condiciones y el tejido miocárdico sufrirá daño, este se distingue por fibrosis focal e intersticial haciendo que el paciente aumente el riesgo para presentar arritmias y progresión a insuficiencia cardíaca (20).

Hace más de 50 años Bailey y cols. publicaron una descripción de afección miocárdica independiente al de otras enfermedades que comparten procesos fisiopatológicos similares, como la hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus. Los pacientes estudiados tenían el diagnóstico de falla renal terminal y presentaban clínica de falla cardíaca, cardiopatía isquémica, pericarditis y arritmias ventriculares, pero, no se le atribuían a una etiología específica, aunque, después de haber sido tratados con hemodiálisis mejoraron de manera significativa y se le adjudico como daño miocárdico por uremia (21).

El termino de daño miocárdico por uremia ha ido evolucionando hasta la actualidad a conocerse como “cardiomiopatía urémica”. Este padecimiento se ha descrito con mayor precisión a posteriori de un sin número de revisiones científicas y del uso de las nuevas tecnologías médicas para su estudio.

Varios autores coinciden que se trata de una manifestación cardíaca de la enfermedad renal crónica que se caracteriza por disfunción diastólica propiciado por hipertrofia ventricular y fibrosis. Los mecanismos fisiopatológicos que coinciden para la generación de este daño son diversos, viciosos y compartidos con las otras comorbilidades con las que el paciente con ERC está lidiando.

Como en la mayoría de las veces pasa con las enfermedades crónicas, los procesos fisiopatológicos responsables son en primera instancia respuesta a las distintos trastornos del organismo y que al perpetuarse cambia a un proceso maladaptativo que convergerán en la

aparición de inflamación con el consecuente incremento de factores humorales como el factor de crecimiento humoral  $\beta$  que provocarán en conjunto al daño por uremia y el estado de hipervolemia a un remodelado cardíaco por hipertrofia y fibrosis intersticial por acumulo de colágeno de tipo I (22).

Los procesos patológicos que desarrollan los cambios eje de la cardiomiopatía urémica (hipertrofia ventricular y fibrosis) se describirán a continuación; cabe aclarar que estos suelen estar solapados y actúan de forma sinérgica.

La sobrecarga hemodinámica se trata de un aumento de presión y volumen hídrico de manera desproporcionada para el cuerpo humano. Es la consumación de diferentes procesos patológicos y termina promoviendo uno de los hallazgos más consistentes en los pacientes con ERC que es la hipertrofia ventricular.

La sobrecarga de presión ocurre como resultado de la aterosclerosis e hipertensión arterial sistémica con la que suelen cursar estos pacientes y el estado de sobrecarga hídrica se le añade por la condición de anemia e hipervolemia.

La sobrecarga de volumen secundaria al shunt arteriovenoso en pacientes con hemodiálisis junto con los otros mecanismos de hipervolemia resulta en el alargamiento de células miocárdicas y remodelación excéntrica o asimétrica del ventrículo izquierdo o la dilatación de este (23).

Una vez desarrollada la sobrecarga hemodinámica efectuara como consecuencia estrés mecánico siendo proceso suficiente para inducir hipertrofia ventricular. Se ha estudiado in vitro que someter a los cardiomiocitos a variades de estrés mecánico tienen como respuesta expresar  $\alpha$ -actinina esquelética, péptido natriurético atrial y cadena pesada tipo  $\beta$  de miosina, además, de promover a protooncogenes asociados a hipertrofia (24). También, existe la liberación de angiotensina tipo II y daño por estrés oxidativo que lideraran la promoción de expresar genes proliferativos (25).

La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAs) es un conocido promotor de remodelado cardíaco y vascular que se encuentra trastornado en diferentes condiciones principalmente en hipertensión arterial sistémica. El solo aumento de los niveles de angiotensina II puede conducir a hipertrofia ventricular sin tener en cuenta el estrés mecánico por hipertensión. El estímulo de los receptores tipo I de angiotensina en el cardiomiocito es la vía por la cual

promueve su acción deletérea por la activación de vías de señalización interna que concluyen con el proceso de remodelado cardíaco (26).

El hiperaldosteronismo secundario es otra forma de promover fibrosis cardíaca por medio de señales que inducen la producción de factores de crecimiento profibróticos (23).

Existe un desequilibrio del sistema nervioso autónomo con la inclinación a una mayor activación del sistema simpático en esta población. Este tipo de respuesta está vinculada a una mayor morbimortalidad y asociada a eventos cardiovasculares (27). La incesante acción de epinefrina y norepinefrina contribuye a la progresión de enfermedades cardiovasculares en las que se incluye principalmente insuficiencia cardíaca. La demostración de los niveles elevados en plasma de estos neurotransmisores induce hipertrofia ventricular de manera independiente (28).

El incremento de la expresión del factor de crecimiento transformante  $\beta$  que se produce por la sobrecarga hemodinámica es también acompañado del depósito de proteínas en la matriz extracelular, principalmente colágeno y fibronectina (29). El factor de crecimiento transformante  $\beta$  es ubicuo en todo proceso de inflamación y de los mayores promotores de fibrosis. Esta citoquina está sobreexpresada en cardiomiopatía dilatada (30).

Las alteraciones del metabolismo mineral comienzan a ser un mecanismo más particular de la condición de ERC que los anteriores descritos. Se reconocen principalmente los relacionados a paratohormona, fósforo, vitamina D, entre otros, que contribuyen al desarrollo de cardiomiopatía urémica.

Los niveles elevados de paratohormona que se observa en los pacientes con ERC está relacionado a la acumulación de fosfato. Existen estudios que describen una correlación positiva de los niveles séricos con eventos cardiovasculares. Esta hormona está involucrada con el proceso de calcificación a nivel cardíaco y vascular, así como, de hipertrofia ventricular y disfunción miocárdica.

La hiperfosfatemia está presente en pacientes con ERC y sus niveles elevados también están estudiados con una correlación positiva para presentar enfermedad cardiovascular (31). La hiperfosfatemia junto con el estado de hiperparatiroidismo con actúan de manera cohesiva para infligir daño miocárdico. Además, la calcificación vascular por la afección de la musculatura vascular lisa promueve de manera indirecta aumento de presión con daño consecuente al corazón (32).

Los niveles bajos de la vitamina D se ha reportado que se vincula con la generación de enfermedad cardiovascular. En los pacientes con ERC tienen una incompetencia en la conversión de la 25 hidroxivitamina D a su forma activa la 1,25 dihidroxivitamina D (33). La vitamina D actúa como agente protector de daño miocárdico ya que su presencia es necesaria en varios mecanismos de metabolismo mineral y hormonal (34).

El factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) se produce en los osteocitos cuando los niveles de vitamina D activa (calcitriol) están elevados. El unirse a su receptor provoca la disminución de la reabsorción tubular de fosfatos. En pacientes con ERC hay una sobreproducción del FGF23 por el incremento de los niveles séricos de fosforo. Se ha visto en estudio con roedores a quienes se les modifica genéticamente para tener niveles elevados del FGF23 desarrollan hipertrofia ventricular (35). Sin embargo, su interacción molecular es compleja ya que en otro estudio con experimentación en animales al anular con anticuerpos al FGF23 conducía a calcificación vascular importante en ratones con ingesta elevada de fosfatos (36).

Klotho es una proteína transmembrana que abunda a nivel renal y el FGF23 es su correceptor. Se ha encontrado que en pacientes con ERC hay una caída de la expresión de esta proteína. La deficiencia de proteína Klotho produce vejez prematura, calcificación vascular, hipertrofia ventricular y fibrosis (37).

La resistencia a la insulina es un círculo vicioso presente en los pacientes con ERC; son de las alteraciones más tempranas que se acompañan con esta condición, sin olvidar que la mayoría son consecuencia de Diabetes Mellitus. La señalización intracelular se encuentra alterada ante el estímulo de la hormona que provocara un estado de hiperinsulinemia que en conjunto llevara al desenlace de hipertrofia ventricular y fibrosis (38).

Múltiples mecanismos también se han adjudicado a los niveles elevados de urea que actúa de manera negativa con la dinámica de inflamación que promoverán la aterogénesis. Los niveles de uremia reflejan la retención de otros solutos tóxicos que producirán disfunción orgánica y algunos no llegan a ser eliminados por diálisis. Estos productos actuaran en varios sistemas como por ejemplo el tracto intestinal promoviendo mala absorción (39) y a nivel cardíaco, como no podía ser de otra manera, produce un estado pro hipertrofico e inflamatorio (40).

Los mecanismos descritos persisten incluso iniciado el tratamiento de sustitución renal, particularmente de tipo dialítico que en algunas circunstancias pueden acelerar el estado de fibrosis (41). Entre las terapias de hemodiálisis y diálisis peritoneal hay diferencia con una menor incidencia en la segunda para eventos cardiovasculares (42). El paciente sometido a hemodiálisis cursa con disminución transitoria del flujo miocárdico en cada sesión que logra a condicionar isquemia microvascular y a largo plazo desarrollar miocardio aturdido (43). También, cada sesión de hemodiálisis el paciente puede cursar con hipotensión intradiálisis que se asocia a un aumento en la mortalidad; así mismo, se limita la eficacia del proceso de diálisis y ultrafiltrado, además de promover disfunción endotelial, aumenta la rigidez arterial y miocardio aturdido (44). Posterior al evento de hipotensión el retorno de la volemia se considera es abrupto y el tejido es susceptible a daño por reperfusión con la formación de radicales libres para contribuir a formación de fibrosis (45).

La evaluación cardiológica en pacientes con ERC pronóstica eventos de morbimortalidad, para esto será necesario cumplir con una examinación clínica minuciosa y recurrir a una serie de estudios del repertorio cardiológico que nos ayudará para la atención del paciente. Las tecnologías empleadas suelen aplicarse de manera complementaria para diagnosticar condiciones de valvulopatías, falla cardíaca, pericarditis, arritmias y cardiopatía isquémica.

En la visita médica el objetivo será el de indagar sobre estos los estados de falla cardíaca y renal. En la exploración clínica podemos identificar un estado de sobrecarga hídrica que suele presentarse con edema con un predominio en zonas declives. La auscultación de tórax nos deberá de alertar los crépitos en regiones basales que se considera una manifestación más grave de sobrecarga. El peso en el seguimiento del paciente también ayuda para conocer el estado de hipervolemia que es más voluble cuando la variación del gramaje cambia rápidamente cuando no se tiene transgresión dietética.

Los biomarcadores cardíacos discrepan en los pacientes con grados avanzados de ERC. Estos suelen observarse en niveles encima de sus niveles normales constantemente. La troponina es la proteína que evidencia injuria miocárdica que su detección nos hace sospechar inmediatamente en infarto agudo al miocardio, pero, en ERC se encuentra elevada inclusive sin obstrucción coronaria; dando presunción de daño microvascular persistente. Se recomiendan estrategias de evaluar con más de una toma para comparar con el nivel basal de cada paciente.

El péptido natriurético tipo B (BNP) y su predecesor el N-terminal propéptido natriurético tipo B (NT-proBNP) son marcadores liberados por estrés de las paredes miocárdicas por mecanismos de distensión generalmente causado por aumento de volemia y presión. Estos son utilizados principalmente para encausar diagnóstico de insuficiencia cardíaca cuando se superan los límites establecidos y sus cifras también se usan como objetivo para ajuste de tratamiento en esta misma condición. Los pacientes con ERC cuentan con cifras elevadas y variables por su inherente estado de hipervolemia e hipertensión, además, aunque la vida media de estas moléculas ronda entre 15-30 min su aclaramiento renal esta alterado y mantienen sus cifras en sangre elevadas.

A partir de un electrocardiograma podemos tratar de averiguar alteraciones relevantes que ocurren en el corazón. Con el incremento de voltaje de las derivaciones precordiales nos puede sugerir el crecimiento de cavidades, principalmente del ventrículo izquierdo, y que se acompañe de “sobrecarga” que se aprecia con el desnivel del segmento ST en estas mismas; también, valorar la duración de los distintos intervalos o segmentos (PR, QRS, QT, ST) que puede ser la manifestación de alteraciones hidroelectrolíticas. El electrocardiograma es una prueba diagnóstica que debe de poder realizarse en toda valoración ya que aun con una baja sensibilidad y especificidad tiene una mayor disponibilidad (46).

En cuanto a imagen cardiaca, el ecocardiograma, es el de mayor accesibilidad y permite una buena aproximación de la arquitectura miocárdica y de su función de manera simultánea. La ecocardiografía con Doppler es una técnica básica de diagnóstico en cardiología que utiliza como método físico de exploración la emisión de ultrasonidos dirigida hacia el corazón los cuales se reflejan en las estructuras cardiacas produciendo ecos de retorno para obtener información fisiopatológica tanto de las características anatómicas de las válvulas como de los flujos cardiacos.

La modalidad de ultrasonido 2D ha sido el estándar para el registro y obtención de medidas de las estructuras que componen al corazón; se realiza situando un transductor sobre áreas básicas torácicas como son la zona paraesternal, apical, subcostal y supraesternal. Se realiza un escaneo permitiendo obtener secciones tomográficas del corazón para analizar en planos conocidos como ejes, específicamente, eje longitudinal, horizontal y transversal. Cada eje expone mejor alguna sección del corazón por lo que su realización se sugiere sea completa y exhaustiva. Actualmente hay guías para llevar a cabo con recomendaciones de la información mínima de datos a buscar intencionadamente para un estudio normal y, también, para cada anomalía. El ventrículo

izquierdo es protagonista en el ecocardiograma bidimensional y podemos observar si se ha modificado o es disfuncional (47).

La hipertrofia miocárdica es el aumento de la masa ventricular y puede observarse con el ecocardiograma por el incremento de la dimensión de las paredes del ventrículo izquierdo. El grosor normal de sus paredes es de hasta 10mm en hombres y 9mm en mujeres. Se aplican cálculos matemáticos e indexan al peso del paciente para determinar grado de hipertrofia que va de leve, moderado y severo. Es la alteración más frecuentemente documentada en pacientes con ERC hasta en un 70% comparado con la población general en donde solo se observa en un 15 al 21% (54) y en pacientes con hipertensión arterial sistémica se encuentra de manera variable del 36-77% (55). La relevancia de este hallazgo es que en aquellos pacientes que tienen un aumento de la masa ventricular izquierda tienen una mayor probabilidad de fallecer contra los que aún no lo desarrollan, al igual a como se describe con el grado de función renal, la hipertrofia ventricular tiene una asociación inversa con la mortalidad y eventos cardiovascular, a mayor grosor miocárdico menor será la sobrevida, además, se reconoce como factor de mortalidad independiente. En una serie de estudios se reportan un aumento de 1.75 veces de fallecer en pacientes con terapia de hemodiálisis y con hipertrofia ventricular contra aquellos que no la tenían en un seguimiento a 6 años (56.).

Algunos equipos de ecocardiografía permiten un estudio más sofisticado con tecnologías adicionales como es el análisis 3D que extiende las opciones de mediciones de las estructuras y las hace más precisas, además, facilita el entendimiento de la arquitectura cardíaca para representarla con mayor fidelidad.

En el análisis biplanar se puede perder un poco de información por recurrir a cálculos y evaluar de forma segmentada la estructura. En el ecocardiograma 3D se obtiene una imagen volumétrica en tiempo real (latido a latido) obteniendo todos los ejes cardíacos de manera simultánea y completa. La función sistólica del ventrículo izquierdo se puede decir de manera grosera como ejercer la contracción para expulsar la sangre al sistema circulatorio. La manera de medirlo es mediante el método de Simpson en el ecocardiograma bidimensional con mínimo dos proyecciones y promediar su resultado. Esta trata de asumir el volumen sanguíneo contenido en su máxima y mínima capacidad para calcular el porcentaje de volumen expulsado. La evaluación por 3D se considera más consistente con menor variabilidad intra y entre observadores. Una fracción de expulsión del 52% o más se toma como parámetro normal.

La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo es el principal y más robusto parámetro para la evaluación de la función sistólica. En los pacientes con ERC en etapa predialítica se ha descrito una prevalencia del 8% y sin alguna relación con la tasa de filtrado glomerular (51). Hay una fuerte correlación entre la fracción de eyección reducida y la mortalidad en pacientes en lista de espera para trasplante renal y el aumento de 1 punto se asoció a una disminución del 2.5% en la mortalidad ajustada por riesgo (52).

El integrar la modalidad Doppler nos ayuda a deducir la dirección y velocidad del flujo sanguíneo que transita por las cavidades cardiacas que se ve alterado en los problemas valvulares y en los cortocircuitos observándose flujo turbulento en lugares donde no corresponde estar. Vale la pena mencionar que la aplicación Doppler tiene sus variantes en el ecocardiograma y son esencialmente el Doppler color, continuo y pulsado; de este último hay un subtipo que se denomina tisular y su aplicación es indispensable para entender la diastología.

La disfunción diastólica es otro de los hallazgos inherentes de la cardiomiopatía urémica e hipertrofia ventricular. Revisando las guías de evaluación de la función diastólica podemos inferir que cuando se tiene algún cambio de la configuración de la estructura miocárdica, entre ellos la misma hipertrofia ventricular, ya se espera algún grado de disfunción diastólica. Entre el depósito de colágeno e hipertrofia entre las fibras musculares hay una afección de la viscoelasticidad llevando a un aumento de la rigidez y alteración en la relajación ventricular. (53)

A diferencia de la hipertrofia, la disfunción diastólica está vinculada a eventos de edema agudo pulmonar y de episodios de hipotensión intradiálisis.

La modalidad de Doppler color se aplica sobre la imagen biplanar del ecocardiograma y nos muestra de manera burda como circula el flujo sanguíneo intracavitario. Los modos continuo y pulsado analizan el flujo desde otra perspectiva, estos exponen una gráfica de velocidad/tiempo donde se observan curvas que representan el flujo interrogado y permiten una infinidad de cálculos matemáticos sobre los que ya se tienen rangos de valores normales y en caso de anormalidad se estadifican en grados de severidad. Además de la interpretación cuantificable estas gráficas aportan información cualitativa ya que la forma e intensidad con las que se proyectan estas curvas apoyan a orientar anormalidad en el flujo sanguíneo y por ende tal vez en su estructura. El tránsito del flujo sanguíneo es relativamente rápido si se compara con la

velocidad con la que se desplaza el tejido miocárdico (5-10 veces mayor); la medición de las velocidades tanto de flujo y tejido se han convertido imprescindibles para evaluar la función diastólica. El Doppler tisular realmente es un ajuste del Doppler pulsado que delimita velocidades bajas y filtra las más elevadas para poder graficar curvas de velocidad del tejido miocárdico durante todos los eventos del ciclo cardíaco. La premisa trata de que un tejido sano sin algún problema estructural se mueve con mayor libertad y por lo tanto con mayor rapidez. Corazones con hipertrofia ventricular se ve afectado con un decremento de la velocidad tisular.

La presencia de hipertensión pulmonar se asocia con resultados adversos postrasplante con respecto tanto a la función del injerto como a la supervivencia del paciente (14).

Profundizar en la fisiología cardíaca es sumamente interesante y todavía se describen mecanismos y teorías de como un conjunto de células que se encuentran orientadas, organizadas y que trabajan al unísono de un sistema de conducción efectúan un evento de sístole y diástole que permiten realizar la acción del latido de manera eficiente por el resto de una vida. El análisis de la deformación miocárdica trata de aproximarse a proyectar esta secuencia de

fenómenos desde otro enfoque y ha evolucionado de forma sorprendentemente rápida. La deformación miocárdica plantea evaluar el trabajo de la fibra miocárdica desde una perspectiva “macro”. A nivel molecular una sola fibra miocárdica desde una disposición elongada tiene una variación del 15-20% al contraerse. No obstante, las fibras miocárdicas desde su origen embriológico están ordenadas de manera continua de forma entrelazada como una sogá trenzada y a su vez se enrolla sobre sí misma, pero, dejando espacios amplios para conformar cavidades y dar origen a las capas musculares que se observan en cortes histológicos con una dirección longitudinal, radial y circunferencial de lo más profundo a lo más superficial. De los primeros ensayos para la evaluación de la contracción y relajación de estas capas musculares se implementó un seguimiento por Doppler tisular del ventrículo izquierdo en las 3 proyecciones principales de su eje longitudinal que posibilita detectar alteración en la contracción con las variaciones en la velocidad miocárdica. Sin embargo, las bases técnicas y tecnológicas recurrían a sesgos importantes ya que se requiere de imágenes óptimas, alineación precisa, descartaba los segmentos apicales y de más.

Una aproximación más precisa de analizar la deformación aparece con la tecnología de Speckle tracking donde se aplica una cuadrícula o red sobre una región de interés que se “pegara” sobre la estructura a analizar de la imagen bidimensional para seguirla en todo un ciclo cardiaco. Esta cuadrícula cuenta con un puntillado interno muy bien dimensionado con una separación milimétrica muy precisa y que al estar solapada con la estructura miocárdica esta se modificará junto con ella durante todo un latido. Este puntillado se desplazará y el software del equipo detectará expansión o compresión dependiendo de su configuración inicial. Con esta tecnología hace falta cumplir con menos requisitos para su evaluación y su aplicación clínica es bastante más robusta. La aplicación clínica más esparcida es el análisis de la deformación longitudinal del ventrículo izquierdo, utilizando clip de video de un ciclo cardiaco de sus 3 proyecciones apicales para analizar su acortamiento de la distancia de la base a la punta ventricular partiendo desde el inicio de la diástole hacia la sístole y retornando su fase diastólica inicial. El ventrículo izquierdo se segmenta hasta en 17 partes que son evaluadas individual y globalmente. El resultado suele dar un porcentaje en cifras negativas ya que se interpreta que la expansión de la cuadrícula es positiva y la contracción es negativa (deformación negativa). Las alteraciones iniciales de este parámetro nos indica una disfunción ventricular “subclínica” (54).

El trabajo miocárdico en el análisis de speckle tracking es una aplicación innovadora que consiste en combinar la información de la deformación con la presión arterial al momento del estudio. Esto permite calcular y aproximar el trabajo ejercido de manera segmentaria a pesar de la oposición de la presión arterial ejercida. Los resultados del trabajo miocárdico son esencialmente 4; índice de trabajo global (GWI), trabajo constructivo (GCW), trabajo desperdiciado (GWW) y eficiencia del trabajo global (GWE). De estos cálculos globales se puede escudriñar por cada uno de los 17 segmentos longitudinales del ventrículo izquierdo que se toman en análisis de deformación. Después de seleccionar los eventos puntuales de apertura y cierre de las válvulas mitral y aórtica, el equipo de ultrasonido genera una curva de presión/deformación que se aproxima mucho a la que se genera con los análisis invasivos y se estiman los parámetros de trabajo miocárdico. Las medidas se expresan en unidades mmHg% porque son sustraídos de esta curva, con la excepción del GWE que se trata de una fracción del GCW dividido por la sumatoria del GCW con GWW (55). Los rangos normales de estos parámetros se exponen en la tabla 7.

**Tabla 7.** Valores normales de trabajo miocárdico (56).

	Media total +/- DS	Media total +/- DS	Media total (RI)	Media total +/- DS
Variable	GWl (mmHg%)	GCW (mmHg%)	GCW (mmHg%)	GWE (%)
Medida	1896 ± 308	2232 ± 331	78.5 (53–22.2)	96 (94–97)

DS, desviación estándar. RI, rango intercuartílico.

Los niveles de presión arterial elevados alteran los parámetros de deformación, pero, al incluir este factor a los cálculos ya no modifican el resultado global en el trabajo miocárdico. Este es un problema al estudiar pacientes con ERC donde es frecuente tener cifras de presión en descontrol. Las variaciones que se pueden obtener ahora con los 4 parámetros ofrecen otro panorama del funcionamiento ventricular. En insuficiencia cardíaca el GWl toma particular relevancia debido a que se asocia a menor sobrevida cuando sus niveles se encuentran por debajo de 500 mmHg%, está asociado a volumen latido a final de diástole elevado y fracción de eyección de 21.3 +/- 5.7% (57). En análisis de cardiomiopatías el GCW se considera como predictor de fibrosis miocárdica confirmado por resonancia magnética cardíaca, un valor de 1623 mmHg% mostró una sensibilidad y especificidad del 82 y 67% (58). En pacientes con ERC ya comienzan a realizarse este tipo de análisis donde se documenta valores alterados que se asocian principalmente a grados de hipertrofia ventricular.

Otros estudios de imagen cardíaca como la resonancia magnética cardíaca se especializan en la evaluación estructural con un alto diferenciador de los tejidos, sin embargo, en contraste con el ecocardiograma no es estudio muy accesible y no se encuentra disponible en cualquier centro médico. Este estudio posibilita observar la composición miocárdica y detectar zonas sanas, fibrosis segmentaria y fibrosis intersticial (46). Este estudio ofrece información más acertada cuando se trata de obtener volúmenes intracavitarios, así como, una aproximación exagerada para la detección de fibrosis comparada solamente a la de un corte histológico. Es considerado el estándar de oro en para estos análisis.

Pudiéramos resumir que los cambios estructurales, metabólicos e inflamatorios persistentes en el corazón en pacientes con ERC se les considera maladaptativos que de una forma u otra modifican al corazón para producir trastornos específicos; todos estos cambios al ponerlos en evidencia con

las diferentes técnicas diagnósticas en cardiología son a lo que denominamos cardiomiopatía urémica. En la actualidad es debatible aún adjudicar este término, cuando menos en sus fases iniciales, ya que es difícil precisar que las alteraciones son particularmente por el desarrollo de ERC o ponderar estas a otras de las comorbilidades que podría estar cursando el paciente, sin embargo, se están realizando estudios con el análisis de trabajo miocárdico para aproximarnos a una mayor detección de la afección del corazón.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La evaluación cardiológica de los pacientes con enfermedad renal crónica es de difícil comprensión y los métodos convencionales infraestiman su condición habitualmente. En el caso del ecocardiograma se cuentan con herramientas novedosas que hace más evidentes los cambios mencionados como subclínicos. La fracción de expulsión es el parámetro más reconocido de funcionamiento de bomba cardíaca, sin embargo, el que este se encuentre en parámetros normales no descarta la afección cardíaca. El advenimiento de la evaluación más avanzada con el método de “speckle tracking” introduce un nuevo panorama para la eficiencia del funcionamiento del corazón. Cabe mencionar que al realizar la medición de deformación (strain) se ha observado que se encuentra limitado en pacientes con sobrecarga hídrica que es una constante en el paciente enfermo renal. El trabajo miocárdico ajusta esta condición con los bucles o curvas de presión/strain semejante al de presión/volumen que se obtiene por hemodinamia acercándonos de manera más formidable a una mejor evaluación.

Los servicios de salud generalmente evalúan parámetros convencionales ya que los equipos no suelen contar con software especializado en los equipos de ultrasonido, creemos podemos ofrecer un beneficio adicional con la evaluación más completa para los pacientes que se encuentran en terapia de hemodiálisis.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son los parámetros de trabajo miocárdico en grupos de pacientes con enfermedad renal crónica que se encuentran con terapia de hemodiálisis?

## JUSTIFICACIÓN

La insuficiencia renal es una enfermedad con alta mortalidad que ha aumentado a más del 100% desde las últimas décadas a nivel global. El fallecimiento de estos pacientes ocurre por complicaciones cardiovasculares hasta en un 50% (entre estas se encuentra la cardiopatía isquémica, arritmias, falla cardíaca y otras). Es de las condiciones que genera mayores costos para su atención en instituciones de salud pública. Aparentemente, a nivel nacional los reportes de causas de muerte por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía sitúan en el lugar once la insuficiencia renal con una cifra de 11,983 muertes en el año 2013.

La terapia de hemodiálisis incrementa la sobrevida de estos pacientes, sin embargo, perpetúan un ciclo de daño a órgano blanco, principalmente al corazón, ya que la terapia no solventa todo el trabajo de un riñón sano. Los pacientes con falla cardíaca y ERC en hemodiálisis no cuentan con un tratamiento médico establecido que documenten promover su morbimortalidad; sería invaluable obtener información de los pacientes que se encuentran en mejores condiciones con mediciones ecocardiográficas novedosas como las de trabajo miocárdico y establecer criterios para modelar terapias acordes.

El ecocardiograma es un instrumento de primera línea para la evaluación del corazón del paciente con ERC es imperativo realizarlo antes y durante el establecimiento de la terapia de hemodiálisis. Por la estrecha relación de las enfermedades de corazón y riñón se recomienda la evaluación cardíaca con esta técnica de imagen cardíaca; existen publicaciones de hace 20 años de carácter internacional donde recomiendan su aplicación antes de inicio de la terapia de sustitución renal si se sospecha de alguna cardiopatía y de manera imperativa a los 3 meses de inicio de esta cuando el paciente se encuentre en “peso seco”.

En la clínica particular “Cardiocentro” se cuenta con equipo de ecocardiografía completo y con la posibilidad de hacer mediciones de trabajo miocárdico donde se realizará el ecocardiograma sin costo para los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

## Referencias

1. Marisol Torres-Toledano, et al. Carga de la enfermedad renal crónica en México. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, vol. 55, 2, 2017. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457755436002>
2. Aldrete-Velasco JA, Chiquete E, y col. Mortalidad por enfermedad renal crónica y su relación con la diabetes en México. Med Int Méx. 2018 julio- agosto;34(4):536-550. DOI: <https://10.24245/mim.v34i4.1877>
3. K/DOQI Workgroup. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. Am J Kidney Dis. 2005 Apr;45(4 Suppl 3):S1-153. PMID: 15806502.

## **HIPÓTESIS**

### **Hipótesis alterna**

El grupo de pacientes con enfermedad renal crónica en terapia de hemodiálisis tiene parámetros de trabajo miocárdico alterados.

### **Hipótesis nula**

El grupo de pacientes con enfermedad renal crónica en terapia de hemodiálisis tiene parámetros de trabajo miocárdico normales.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

Determinar los cambios de los parámetros de trabajo miocárdico en grupos de pacientes con enfermedad renal crónica con terapia de hemodiálisis.

### **Objetivos específicos**

Objetivo 1. Medir eficiencia miocárdica, índice miocárdico, trabajo constructivo y trabajo desperdiciado en la población objetivo.

Objetivo 2. Determinar características demográficas de la muestra de estudio (edad, género, peso, talla, etc.)

Objetivo 3. Determinar características ecocardiográficas de la muestra de estudio (FEVI, diámetros de cavidades, velocidades de flujos valvulares, etc.).

## MATERIALES Y MÉTODOS

En un periodo comprendido del 01 de enero al 30 de junio del año 2025, se realizaron **31 estudios** de ecocardiograma a pacientes mayores de 18 años que padecen de enfermedad renal crónica y se encuentran en tratamiento de hemodiálisis; la invitación se dio a cada institución de salud en la ciudad de Culiacán, Sinaloa.

Todo paciente que acudió a nuestro centro se le platicó de la pertinencia de evaluar su corazón por medio de un ecocardiograma y se solicitó firmar consentimiento informado si accedía a continuar con el estudio en cuestión. Se realizó un estudio completo, también, se hacen medidas antropométricas, toma de presión arterial, frecuencia cardíaca y se recabó información de su padecimiento renal. Los parámetros más importantes para el análisis fueron los de trabajo miocárdico que se lograron obtener de todos los participantes.

**Diseño del estudio:** Estudio observacional, descriptivo y transversal.

**Análisis estadístico:** Se utilizó el programa SPSS en su versión 25 para el análisis de los datos obtenidos, se determinaron medidas de tendencia central y de dispersión.

## RESULTADOS

Durante el periodo de reclutamiento se logró la captación de 31 pacientes que cumplió con los criterios de selección, de los cuales el 51.6% fueron hombres y el promedio de edad fue de 56 años. El tiempo promedio en hemodiálisis fue de  $33.29 \pm 34.77$  meses y la frecuencia de sesiones fue de  $2.87 \pm 0.34$  por semana. La prevalencia de comorbilidades fue alta: hipertensión arterial en el 90.3% de los casos, tabaquismo en el 64.5%, diabetes mellitus y dislipidemia en el 54.8%, y fibrilación auricular en el 9.7%. Los valores de presión arterial sistólica y diastólica fueron de  $152.52 \pm 23.41$  mmHg y  $84.94 \pm 15.82$  mmHg, respectivamente, tabla 8.

**Tabla 8.** Características clínicas y demográficas

<b>Característica</b>	<b>Valor</b>
Edad (años)	$55.58 \pm 15.55$
Sexo masculino (n, %)	20 (64.5%)
Tiempo en hemodiálisis (meses)	$33.29 \pm 34.77$
Sesiones de HD/semana	$2.87 \pm 0.34$
Presión Arterial Sistólica (mmHg)	$152.52 \pm 23.41$
Presión Arterial Diastólica (mmHg)	$84.94 \pm 15.82$
Hipertensión Arterial	28 (90.3%)
Tabaquismo	20 (64.5%)
Diabetes Mellitus	17 (54.8%)
Dislipidemia	17 (54.8%)
Fibrilación Auricular	3 (9.7%)

En cuanto a los parámetros ecocardiográficos de trabajo miocárdico, se observaron los siguientes valores promedio: índice de trabajo global (GWI) de  $1946.61 \pm 680.09$  mmHg%, trabajo constructivo global (GCW) de  $2122.97 \pm 715.75$  mmHg%, trabajo desperdiciado global (GWW) de  $124.58 \pm 65.11$  mmHg%, eficiencia global del trabajo (GWE) de  $92.45 \pm 4.56\%$ , y fracción de eyección (FE) de  $57.14 \pm 7.65\%$ , Tabla 9.

**Tabla 9** Parámetros de trabajo miocárdico

<b>Parámetro</b>	<b>Abreviatura</b>	<b>Media <math>\pm</math> DE</b>	<b>Intervalo de Confianza (IC) 95%</b>
Índice de Trabajo Global	GWI	$1946.61 \pm 680.09$ mmHg%	1697.15 – 2196.07
Trabajo Constructivo	GCW	$2122.97 \pm 715.75$ mmHg%	1860.43 – 2385.51
Trabajo Desperdiciado	GWW	$124.58 \pm 65.11$ mmHg%	100.70 – 148.46
Eficiencia Global del Trabajo	GWE	$92.45 \pm 4.56$ %	90.78 – 94.12
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo	FEVI	$57.14 \pm 7.65$ %	54.33 – 59.95

\*La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo no es parámetro de trabajo miocárdico, sin embargo, es el estándar para comparar en la evaluación sistólica del ecocardiograma.

De acuerdo con los valores de referencia (59), el 51.6% mostró un GWI reducido, 61.3% GCW bajo, 71% GWW elevado y 87.1% un GWE disminuido, los cuales fueron más pronunciados en pacientes con FEVI <40%, **Tabla 10**.

**Tabla 10.** Comparación de los índices de trabajo miocárdico con los valores de referencia en personas sanas y entre pacientes con FEVI mayor y menor a 40% en nuestra población estudiada

Índices de trabajo miocárdico	Valores normales	Global		FEVI >40%		FEVI <40%		p*
		Media/n	DE/%	Media/n	DE/%	Media/n	DE/%	
FEVI (%)		57	8	58	6	40	0	0.001
Índice de trabajo global (GWI) (mmHg%)	2010 (1907-2113)	1947	680	1979	688	1471	378	0.31
Trabajo constructivo (GCW) (mmHg%)	2278 (2186-2369)	2123	716	2162	720	1552	413	0.25
Trabajo desperdiciado (GWW) (mmHg%)	80 (73-87)	125	65	126	67	108	7	0.71
Trabajo eficiente (GWE) (%)	96 (96-96)	92	5	93	5	90	4	0.35
Índice de trabajo global (GWI) Bajo		16	51.60 %	14	48.30 %	2	100%	0.48
Trabajo constructivo (GCW) Bajo		19	61.30 %	17	58.60 %	2	100%	0.51
Trabajo desperdiciado (GWW) Alto		22	71.00 %	20	69.00 %	2	100%	0.49
Trabajo eficiente (GWE) Bajo		27	87.10 %	25	86.20 %	2	100%	0.75

Otros datos de interés se exponen en la tabla 11.

**Tabla 11.**

Variable	N	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Sesiones de hemodiálisis p/semana	31	2.87	0.341	0.061
Meses desde inicio de hemodiálisis	31	33.29	34.771	6.245
Tiempo del diagnóstico de ERC	31	8.39	8.655	1.555
Edad	31	55.58	15.545	2.792
Peso	31	72.910	21.6298	3.8848
Peso ajustado	31	65.729	12.126	2.178
Talla	31	164.48	10.779	1.936
Superficie corporal	31	1.729	0.201	0.036
IMC	31	24.182	2.747	0.493
FC	31	76.23	11.096	1.993
Presión sistólica	31	152.52	34.368	6.173
Presión diastólica	31	84.94	18.662	3.352

## DISCUSIÓN

Nuestro estudio se centró en la evaluación temprana de la función ventricular izquierda utilizando el Trabajo Miocárdico, una técnica que ofrece una visión más profunda de la mecánica cardíaca que la fracción de eyección. Los resultados proponen una disfunción miocárdica subclínica evidenciada por una reducción significativa en la eficiencia del trabajo del ventrículo izquierdo a pesar de que la FEVI se encuentra en rango de normalidad.

El hallazgo más significativo de nuestra investigación es la identificación de un patrón de eficiencia cardíaca global disminuida ( $92.45 \pm 4.56$  %) y un incremento en el trabajo desperdiciado ( $124.58 \pm 65.11$  mmHg%). Este patrón se observa a pesar de que la FEVI se mantuvo preservada ( $57.14 \pm 7.65$  %). Zhu y cols. en su estudio sobre el índice de trabajo miocárdico en pacientes urémicos con FEVI preservada, sugieren que el trabajo miocárdico es una herramienta crucial para la identificación temprana del deterioro funcional. (60). De manera similar, Liu y cols. demostraron que los parámetros de trabajo miocárdico se alteran significativamente, incluso en aquellos sin hipertrofia ventricular izquierda evidente, confirmando que la disfunción mecánica precede a los cambios estructurales o a la caída de la FEVI (61). Otros estudios como el de Olsen y cols. se centran en la ERC sin terapia de diálisis, encontrando asociaciones entre la tasa de filtración glomerular y el GWI; en comparativa con nuestros resultados siguen demostrando que esta disfunción mecánica subclínica persiste e incluso se exagera en el estadio terminal de la ERC bajo terapia de reemplazo renal. La identificación de un GWW elevado y un GWE disminuido debería funcionar como un biomarcador ecocardiográfico de riesgo, permitiendo intervenciones terapéuticas más tempranas que podrían no ser consideradas si solo se evaluara la FE.

La presión arterial sistólica se encuentra elevada en los pacientes al momento del estudio de ecocardiograma ( $152.52 \pm 34.368$  mmHg) sugiriendo estado de poscarga elevado. Esta hipertensión residual y la rigidez arterial, característico de la ERC, obligan al VI a realizar un esfuerzo excesivo.

Dentro de nuestras limitaciones tenemos a una selección de pacientes elegidos por conveniencia con la realización de solo 31 pacientes. También, es importante señalar que un 9.7% de los pacientes presentó fibrilación auricular. Esta condición es una limitación reconocida para el cálculo del trabajo miocárdico; sin embargo, su alta prevalencia en esta población subraya la

necesidad de desarrollar protocolos específicos para la cuantificación de la función miocárdica en ritmos irregulares.

## **CONCLUSIONES**

Los pacientes con ERC en hemodiálisis presentan evidencia clara de disfunción mecánica ventricular izquierda subclínica, caracterizada por una reducción significativa de la eficiencia global del trabajo y un aumento del trabajo desperdiciado, incluso con FEVI preservada. El trabajo miocárdico es una herramienta superior a la fracción de eyección para la detección precoz de la injuria miocárdica en esta población, justificando su inclusión en la vigilancia clínica y la estratificación de riesgo.

## **RECURSOS Y FINANCIAMIENTO**

El estudio fue financiado completamente por tesista. La clínica de Cardiocentro es sede de trabajo del tesista y es el principal operador para la realización de los estudios de ecocardiograma. Los estudios de ecocardiograma son parte de la evaluación cardiológica de todo paciente que se encuentre en terapia de hemodiálisis y estos tienen un costo de \$2,500 MXN para el público en general, pero, fue exento para los participantes de la tesis durante el periodo comprendido de enero 2025 a junio 2025. Los médicos socios en “Cardiocentro” aprobaron la moción por unanimidad para apoyar a la valoración de estos pacientes sin costo alguno.

## **ASPECTOS ÉTICOS**

El estudio realizado fue de índole descriptivo y transversal, se encuentra apegado a el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud de nuestro país y con la declaración de Helsinki de 1975 enmendada en 2013 y actualizada en 2024.

Se solicitó a cada paciente firma de consentimiento informado una vez explicado el motivo del estudio y el margen de confidencialidad. Anexo 2.

Tesista sin conflicto de interés que declarar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kundhal K, Lok CE. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Nephron Clin Pract.* 2005;101(2):c47-52. doi:10.1159/000086221. Epub 2005 Jun 7. PMID: 15942250.
2. Thompson S, James M, et al. Kidney Disease Network. Cause of Death in Patients with Reduced Kidney Function. *J Am Soc Nephrol.* 2015 Oct;26(10):2504-11. doi:10.1681/ASN.2014070714. Epub 2015 Mar 2. PMID: 25733525.
3. Levin A, Tonelli M, Bonventre J, et al. Global kidney health 2017 and beyond: a roadmap for closing gaps in care, research, and policy. *Lancet.* 2017 Oct 21;390(10105):1888-1917. doi:10.1016/S0140-6736(17)30788-2. Epub 2017 Apr 20. PMID: 28434650.
4. Levey AS, Eckardt KU, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005 Jun;67(6):2089-100. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x. PMID: 15882252.
5. Antonio Méndez Durán, J. Francisco Méndez y cols. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Traspl.* 2010;31(1):7-11. DOI:10.1016/S1886-2845(10)70004-7).
6. Stevens P. E., Ahmed S. B. et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024 Apr;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018. PMID: 38490803.
7. Ortiz Gómez, L., Rosado Alcocer, L. y cols. Enfermedad renal crónica y factores de supervivencia en pacientes con trasplante renal: revisión de la literatura. *Revista Salud Y Bienestar Social [ISSN: 2448-7767]*, 5(1), 41-58.
8. Matsushita K, Van der Velde M, 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
9. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004 Sep 23;351(13):1296-305. doi: 10.1056/NEJMoa041031. Erratum in: *N Engl J Med.* 2008;18(4):4. PMID: 15385656.

10. Bozkurt B, Coats AJS, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail.* 2021 Mar;23(3):352-380. doi: 10.1002/ejhf.2115. Epub 2021 Mar 3. PMID: 33605000.
11. Alprecht-Quiroz Paola, Zúñiga-Pineda Byron, y cols. Síndrome cardiorenal: Aspectos clínicos y ecocardiográficos. *Arch. Cardiol. Méx.* [revista en la Internet]. 2020 Dic [citado 2024 Dic 12]; 90(4): 503-510. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/scielo.php?>
12. Lisa, A.; Carbone, F. et al. The need to identify novel markers for early renal injury in cardiorenal syndrome. *Cells* 2024, 13, 1283.
13. Devoe DJ, Wong B, et al. Patient Education and Peritoneal Dialysis Modality Selection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2016 Sep;68(3):422-33. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.02.053. Epub 2016 Apr 26. PMID: 27125246.
14. Palepu S, Prasad GV. Screening for cardiovascular disease before kidney transplantation. *World J Transplant.* 2015 Dec 24;5(4):276-86. doi:10.5500/wjt.v5.i4.276. PMID: 26722655; PMCID: PMC4689938.
15. Herzog CA, Strief JW, et al. Cause-specific mortality of dialysis patients after coronary revascularization: why don't dialysis patients have better survival after coronary intervention? *Nephrol Dial Transplant.* 2008 Aug;23(8):2629-33. doi:10.1093/ndt/gfn038. Epub 2008 Feb 25. PMID: 18299298.
16. Tonelli M, Wiebe N, et al. Systematic review: kidney transplantation compared with dialysis in clinically relevant outcomes. *Am J Transplant.* 2011 Oct;11(10):2093-109. doi:10.1111/j.1600-6143.2011.03686.x. Epub 2011 Aug 30. PMID: 21883901.
17. Rodríguez Vidal Magali, Parra Morales Mariela, y cols. Supervivencia del injerto y del receptor en el trasplante renal en el hospital Guillermo Gran Benavente (Concepción, Chile). *Enferm Nefrol [Internet].* 2014 Dic [citado 2024 Dic 12]; 17 (4): 292-298.

18. Di Lullo L, Gorini A, et al. Left Ventricular Hypertrophy in Chronic Kidney Disease Patients: From Pathophysiology to Treatment. *Cardiorenal Med.* 2015 Oct;5(4):254-66. doi: 10.1159/000435838. Epub 2015 Jul 15. PMID: 26648942; PMCID: PMC4662296.
19. Harnett JD, Foley RN, et al. Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int.* 1995 Mar;47(3):884-90. doi:10.1038/ki.1995.132. PMID: 7752588.
20. Wang X, Shapiro JI. Evolving concepts in the pathogenesis of uraemic cardiomyopathy. *Nat Rev Nephrol.* 2019 Mar;15(3):159-175. doi:10.1038/s41581-018-0101-8. PMID: 30664681.
21. Bailey, George L., Constantine, et al. "Reversible cardiomyopathy in uremia." *ASAIO Journal* 13.1 (1967): 263-270.
22. Díez J. Mechanisms of cardiac fibrosis in hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2007 Jul;9(7):546-50. doi:10.1111/j.1524-6175.2007.06626.x. PMID: 17617765; PMCID: PMC8110048.
23. Ardhanari S, Alpert MA, Aggarwal K. Cardiovascular disease in chronic kidney disease: risk factors, pathogenesis, and prevention. *Adv Perit Dial.* 2014;30:40-53. PMID: 25338421.
24. Sadoshima J, Jahn L, et al. Molecular characterization of the stretch-induced adaptation of cultured cardiac cells. An in vitro model of load-induced cardiac hypertrophy. *J Biol Chem.* 1992 May 25;267(15):10551-60. PMID: 1534087.
25. Ihle JN. Cytokine receptor signalling. *Nature.* 1995 Oct 19;377(6550):591-4. doi:10.1038/377591a0. PMID: 7566171.
26. Mehta PK, Griendling KK. Angiotensin II cell signaling: Physiological and pathological effects in the cardiovascular system. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2007 Jan;292(1):C82-97. doi: 10.1152/ajpcell.00287.2006. Epub 2006 Jul 26. PMID: 16870827.
27. Park J. Cardiovascular risk in chronic kidney disease: role of the sympathetic nervous system. *Cardiol Res Pract.* 2012;2012:319432. doi: 10.1155/2012/319432. Epub 2012 Aug 7. PMID: 22919537; PMCID: PMC3420153.

- 28 Grassi G, Seravalle G, et al. Sympathetic mechanisms, organ damage, and antihypertensive treatment. *Curr Hypertens Rep.* 2011 Aug;13(4):303-8. doi:10.1007/s11906-011-0200-4. PMID: 21451943.
29. Villarreal FJ, Dillmann WH. Cardiac hypertrophy-induced changes in mRNA levels for TGF-beta 1, fibronectin, and collagen. *Am J Physiol.* 1992 Jun;262(6 Pt 2):H1861-6. doi: 10.1152/ajpheart.1992.262.6.H1861. PMID: 1535758.
30. Dobaczewski M, Chen W, Frangogiannis NG. Transforming growth factor (TGF)- $\beta$  signaling in cardiac remodeling. *J Mol Cell Cardiol.* 2011 Oct;51(4):600-6. doi: 10.1016/j.yjmcc.2010.10.033. Epub 2010 Nov 6. PMID: 21059352; PMCID: PMC3072437.
31. Slinin Y, Foley RN, Collins AJ. Calcium, phosphorus, parathyroid hormone, and cardiovascular disease in hemodialysis patients: the USRDS waves 1, 3, and 4 study. *J Am Soc Nephrol.* 2005 Jun;16(6):1788-93. doi: 10.1681/ASN.2004040275. Epub 2005 Apr 6. PMID: 15814832.
32. Gupta D, Brietzke S, Hayden MR, Kurukulasuriya LR, Sowers JR. Phosphate Metabolism in Cardiorenal Metabolic Disease. *Cardiorenal Med.* 2011;1(4):261-270. doi: 10.1159/000332388. Epub 2011 Oct 13. PMID: 22096458; PMCID: PMC3214899.
33. Mehrotra R, Kermah DA, et al. Chronic kidney disease, hypovitaminosis D, and mortality in the United States. *Kidney Int.* 2009 Nov;76(9):977-83. doi:10.1038/ki.2009.288. Epub 2009 Aug 5. PMID: 19657329; PMCID: PMC3791220.
34. Nitsa A, Toutouza M, et al. Vitamin D in Cardiovascular Disease. *In Vivo.* 2018 Sep-Oct;32(5):977-981. doi: 10.21873/invivo.11338. PMID: 30150419; PMCID: PMC6199603.
35. Faul C, Amaral AP. et al. FGF23 induces left ventricular hypertrophy. *J Clin Invest.* 2011 Nov;121(11):4393-408. doi: 10.1172/JCI46122. Epub 2011 Oct 10. PMID: 21985788; PMCID: PMC3204831.
36. Shalhoub V, Shatzen EM, et al. FGF23 neutralization improves chronic kidney disease-associated hyperparathyroidism yet increases mortality. *J Clin Invest.* 2012 Jul;122(7):2543-53. doi: 10.1172/JCI61405. Epub 2012 Jun 25. PMID: 22728934; PMCID: PMC3386816.



37. Hu MC, Shi M, et al. Klotho and phosphate are modulators of pathologic uremic cardiac remodeling. *J Am Soc Nephrol*. 2015 Jun;26(6):1290-302. doi:10.1681/ASN.2014050465. Epub 2014 Oct 17. PMID: 25326585; PMCID: PMC4446876.
38. Cusi K, Maezono K, et al. Insulin resistance differentially affects the PI 3-kinase- and MAP kinase-mediated signaling in human muscle. *J Clin Invest*. 2000 Feb;105(3):311-20. doi: 10.1172/JCI7535. PMID: 10675357; PMCID: PMC377440.
39. Wu IW, Hsu KH, et al. p-Cresyl sulphate and indoxyl sulphate predict progression of chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2011 Mar;26(3):938-47. doi: 10.1093/ndt/gfq580. Epub 2010 Sep 29. PMID: 20884620; PMCID: PMC3042976.
40. Fujii H, Nishijima F, et al. Oral charcoal adsorbent (AST-120) prevents progression of cardiac damage in chronic kidney disease through suppression of oxidative stress. *Nephrol Dial Transplant*. 2009 Jul;24(7):2089-95. doi: 10.1093/ndt/gfp007. Epub 2009 Feb 2. PMID: 19188341.
41. Amann K, Ritz E. The heart in renal failure: morphological changes of the myocardium - new insights. *J Clin Basic Car- diol*. 2001;4:109-113.
42. Saran R, Robinson B, et al. US Renal Data System 2018 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis*. 2019 Mar;73(3 Suppl 1):A7-A8. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.01.001. Epub 2019 Feb 21. PMID: 30798791; PMCID: PMC6620109.
43. McIntyre CW, Burton JO, et al. Hemodialysis-induced cardiac dysfunction is associated with an acute reduction in global and segmental myocardial blood flow. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 Jan;3(1):19-26. doi: 10.2215/CJN.03170707. Epub 2007 Nov 14. PMID: 18003765; PMCID: PMC2390980.
44. Chao CT, Huang JW, Yen CJ. Intradialytic hypotension and cardiac remodeling: a vicious cycle. *Biomed Res Int*. 2015;2015:724147. doi: 10.1155/2015/724147. Epub 2015 Jan 14. PMID: 25654122; PMCID: PMC4310253.
45. Zuidema MY, Dellsperger KC. Myocardial Stunning with Hemodialysis: Clinical Challenges of the Cardiorenal Patient. *Cardiorenal Med*. 2012 May;2(2):125-133. doi: 10.1159/000337476. Epub 2012 Mar 30. PMID: 22851961; PMCID: PMC3376339.-

46. Hiraiwa H, Kasugai D, et al. Implications of uremic cardiomyopathy for the practicing clinician: an educational review. *Heart Fail Rev.* 2023 Sep;28(5):1129-1139. doi:10.1007/s10741-023-10318-1. Epub 2023 May 12. PMID: 37173614; PMCID: PMC10403419.
47. García Fernández MA, Azcarate P, Gómez de Diego JJ, El Ecocardiograma para el Nefrólogo. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606.
48. Levy D, Garrison RJ, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med.* 1990 May 31;322(22):1561-6. doi: 10.1056/NEJM199005313222203. PMID: 2139921.
49. Cuspidi C, Sala C, et al; Italian Society of Hypertension. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J Hum Hypertens.* 2012 Jun;26(6):343-9. doi:10.1038/jhh.2011.104. Epub 2011 Nov 24. PMID: 22113443.
50. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia. *Nephrol Dial Transplant.* 1996 Jul;11(7):1277-85. PMID: 8672023.
51. Park M, Hsu CY, et al; Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study Group. Associations between kidney function and subclinical cardiac abnormalities in CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2012 Oct;23(10):1725-34. doi:10.1681/ASN.2012020145. Epub 2012 Aug 30. PMID: 22935481; PMCID: PMC3458463.
52. de Mattos AM, Siedlecki A, et al. Systolic dysfunction portends increased mortality among those waiting for renal transplant. *J Am Soc Nephrol.* 2008 Jun;19(6):1191-6. doi:10.1681/ASN.2007040503. Epub 2008 Mar 27. PMID: 18369087; PMCID: PMC2396942.
53. Moreo A, Ambrosio G, et al Influence of myocardial fibrosis on left ventricular diastolic function: noninvasive assessment by cardiac magnetic resonance and echo. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009 Nov;2(6):437-43. doi:10.1161/CIRCIMAGING.108.838367. Epub 2009 Sep 3. PMID: 19920041; PMCID: PMC2782553.
54. <https://stoylen.folk.ntnu.no/strainrate/>
- 55 Papadopoulos K, Özden Tok Ö, et al. Myocardial Work: Methodology and Clinical Applications. *Diagnostics (Basel).* 2021 Mar 22;11(3):573. doi:10.3390/diagnostics11030573. PMID: 33810120; PMCID: PMC8004587.

56. Manganaro R, Marchetta S, et al. Echocardiographic reference ranges for normal non-invasive myocardial work indices: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019 May 1;20(5):582-590. doi:10.1093/ehjci/jey188. PMID: 30590562.
57. Hedwig F, Soltani S, et al. Global work index correlates with established prognostic parameters of heart failure. *Echocardiography*. 2020 Mar;37(3):412-420. doi: 10.1111/echo.14612. Epub 2020 Feb 20. PMID: 32077524.
58. Galli E, Vitel E, et al. Myocardial constructive work is impaired in hypertrophic cardiomyopathy and predicts left ventricular fibrosis. *Echocardiography*. 2019 Jan;36(1):74-82. doi: 10.1111/echo.14210. Epub 2018 Nov 29. PMID: 30488501.
59. Moya A, Buytaert D, Penicka M, Bartunek J, Vanderheyden M. State-of-the-Art: Noninvasive Assessment of Left Ventricular Function Through Myocardial Work. *J Am Soc Echocardiogr*. 2023 Oct;36(10):1027-1042. doi: 10.1016/j.echo.2023.07.002. Epub 2023 Jul 10. PMID: 37437670.
60. Zhu H, Li Y, Cui C, Huang D, Liu Y, Liu R, Zhao Q, Wang Y, Liu L. Non-invasive myocardial work index contributes to early identification of impaired left ventricular myocardial function in uremic patients with preserved left ventricular ejection fraction. *Biomed Eng Online*. 2022 Aug 13;21(1):57. doi: 10.1186/s12938-022-01023-5. PMID: 35964127; PMCID: PMC9375296.
61. Liu C, Feng YP, Yan ZN, Fan L, Rui YF, Cui L. Value of quantitative analysis of left ventricular systolic function in patients on maintenance hemodialysis based on myocardial work technique. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021 Feb 6;21(1):76. doi: 10.1186/s12872-021-01899-6. PMID: 33549050; PMCID: PMC7866689.
62. Olsen FJ, Landler NE, Christensen J, Feldt-Rasmussen B, Hansen D, Christoffersen C, Ballegaard ELF, Sørensen IMH, Bjergfelt SS, Seidelin E, Bro S, Biering-Sørensen T. Myocardial work in chronic kidney disease: insights from the CPH-CKD ECHO Study. *Clin Res Cardiol*. 2024 Nov;113(11):1576-1588. doi: 10.1007/s00392-024-02459-6. Epub 2024 May 15. PMID: 38748207; PMCID: PMC11493787.

# ANEXOS

Anexo 1. Hoja de recolección de datos formato Excel pagina 1.

 <b>Universidad Autónoma de Sinaloa</b> Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud Hospital Civil de Culiacán					
<b>Nombre del paciente:</b>	David Alejandro González Carrillo	<b>Género:</b>	Hombre	<b>Edad:</b>	35
<b>Diagnóstico de envío:</b>	ERC en hemodiálisis	<b>Folio:</b>	001	<b>Equipo:</b>	Vivid e95
<b>Título de investigación:</b>	Trabajo miocárdico en pacientes con enfermedad renal crónica y hemodiálisis	<b>Fecha:</b>	11.03.2024		
<b>Parámetros antropométricos</b>					
Peso:	85.0 kg	Peso ajustado:	76.8 kg	Talla:	176.0 cm
Superficie corporal:	1.94 m <sup>2</sup>	Índice de masa corporal:	24.8		
<b>Signos vitales</b>					
Ritmo:	Sinusal	Frecuencia cardiaca:	70 lpm	Presión sistólica:	120 mmHg
				Presión diastólica:	80 mmHg
<b>Parámetros ecocardiográficos</b>					
<b>» VENTRÍCULO IZQUIERDO</b>					
Septum:	10.0 mm	GPR:	0.40	<b>Función sistólica y diastólica</b>	
Pared posterior:	10.0 mm	Masa:	185 gr	FA:	40.0 %
D. Telediastólico:	50.0 mm	Masa index:	95.7 gr/m <sup>2</sup>	E:	80.0 cm/s
D. Telesistólico:	30.0 mm	TSVt:	20.00 mm	A:	80.0 cm/s
V. Diastólico:	60.0 ml	V.máxTSVt:	1 m/s	Modo:	2D
V. Sistólico:	20.0 ml			E/A:	1.0
				TD:	80.0 ms
				E/E lat:	8.0
				E/E $\bar{x}$ :	8.9
<b>Trabajo miocárdico</b>					
GWt:	2000 mmHg%	GCW:	2001 mmHg%		
GWW:	2002 mmHg%	GWE:	99 %		
<b>» VENTRÍCULO DERECHO</b>					
D. Basal:	30.0 mm	TS proximal:	30.0 mm	<b>Función sistólica y diastólica</b>	
D. Medio:	20.0 mm	TS distal:	20.0 mm	TAPSE:	22.0 mm
D. Longitudinal:	50.0 mm	V. Diastólico:	_____ ml	Onda S:	_____ cm/s
Área diastólica:	_____ cm <sup>2</sup>	V. Sistólico:	_____ ml	FAC:	_____ %
Área sistólica:	_____ cm <sup>2</sup>	Pared:	_____ mm	FE:	_____ %
<b>» AURÍCULA IZQUIERDA</b>			<b>» AURÍCULA DERECHA</b>		
Área:	15.00 cm <sup>2</sup>	Volumen:	50.0 ml	Índex:	25.8 ml/m <sup>2</sup>
D.A.P.:	30.00 mm	D.Long.:	30.0 mm	D.T.ms.:	30.0 mm
				Área:	15.00 cm <sup>2</sup>
				Volumen:	40.0 ml
				Índex:	20.6 ml/m <sup>2</sup>
				D.Long.:	30.0 mm
				D.T.ms.:	30.0 mm
<b>» VÁLVULAS</b>					
<b>• Mitral</b>					
Vel. Máxima:	0.8 m/s	Planimetría:	_____ cm <sup>2</sup>	Insuficiencia:	No
Grad. Máximo:	2.6 mmHg	IVT Anillo:	_____ cm	Mecanismo:	_____
Grad. Medio:	_____ mmHg	Anillo:	_____ mm	Vena contracta:	_____ mm
TD:	80.0 ms	Área THP:	_____ cm <sup>2</sup>	IVT Insuficiencia:	_____ cm
THP:	_____ ms	Vol. Mitral:	_____ ml	Radio de PISA:	_____ cm
				Vel. Nyquist:	_____ m/s
				Vol. Regurgitante:	_____ ml
				Vel. Insuficiencia:	_____ m/s
				F. Regurgitante:	_____ %
<b>• Aórtica</b>					
Vel. Máxima:	1.00 m/s	IVT Ao:	30.0 cm	Insuficiencia:	No
Grad. Máximo:	4.0 mmHg	IVT TSVt:	20.0 cm	Mecanismo:	_____
Grad. Medio:	2.0 mmHg	IVD (IVT):	1.00 cm	Vena contracta:	_____ mm
T. Aceleración:	_____ ms	Área (IVT):	2.09 cm <sup>2</sup>	Ancho del jet:	_____ mm
T. Eyeactivo:	_____ ms	TA/T. Eye:	_____	Flujo diastólico reverso	_____
				Ocupación TSVt:	_____ %
				VTI en Ao torax:	_____ cm
				Vel. Insuficiencia:	_____ m/s
				Vel. en Ao abd:	_____ m/s
<b>• Tricúspide</b>					
Vel. Máxima:	_____ m/s	IT. Vel. Máx:	2.00 m/s	Insuficiencia:	Leve
Grad. Máximo:	_____ mmHg	Onda E:	_____ cm/s	Mecanismo:	Funcional
Grad. Medio:	_____ mmHg	Onda A:	_____ cm/s	Vena contracta:	_____ mm
				Flujo sistólico reverso en venas suprahepáticas:	Ausente
<b>• Pulmonar</b>					
Vel. Máxima:	0.9 m/s	IVT TSVd:	_____ cm	Insuficiencia:	No
Grad. Máximo:	3.2 mmHg	Anillo:	_____ mm	Mecanismo:	_____
Grad. Medio:	_____ mmHg	Área (IVT):	_____ cm	Vena contracta:	_____ mm
T. Aceleración:	100.0 ms	Vel. Teledias:	_____ m/s	THP de IP:	_____ ms
				Flujo diastólico r:	Ausente
				T. Insuficiencia:	_____ ms
				Índice de IP:	_____

Anexo 1. Hoja de recolección de datos formato Excel pagina 2.

<b>Parámetros ecocardiográficos</b>			
» <b>ARTERIA PULMONAR</b>		» <b>VENA CAVA INFERIOR</b>	
Tronco: _____ mm	RD: _____ mm	RI: _____ mm	Diámetro: <u>20.0</u> mm D.Insp: <u>15.0</u> mm Varación: <u>25</u> %
» <b>COMPLEJO RAIZ AÓRTICA</b>			
Anillo: _____ mm	Senos: _____ mm	UST: _____ mm	AoAsc: _____ mm Cayado: _____ mm AoDes: _____ mm
» <b>VENAS PULMONARES</b>			
Onda S: _____ cm/s	Onda D: _____ cm/s	Onda Ar: _____ cm/s	Duración Ar: _____ ms Relación Ar/A: _____
» <b>PERICARDIO</b>			
Grosor: _____ mm	Derrame: <u>Ausente</u>	Extensión: _____	D.Separación: _____ mm Hemodinamia: _____
<b>Parámetros hemodinámicos (Cálculos)</b>			
Vol.Latido: <u>69</u> ml	Vol.Lat.D: _____ ml	PSAP: <u>21.0</u> mmHg	Estimación presión de AD: <u>5.0</u> mmHg
Gasto cardiaco: <u>4.465</u> ml	GastoD: _____ ml	PDAP: <u>5</u> mmHg	R. vasculares sistémicas: <u>8.0</u> U. Woods
Índice cardiaco: <u>2.27</u> ml/min/m <sup>2</sup>	QP/QS: _____	PMAP: <u>10.3</u> mmHg	R. vasculares pulmonares: _____ U. Woods
<b>Conclusiones</b>			
» <b>DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO:</b> _____			
» <b>RESUMEN:</b>			
Dr. David Alejandro González Carrillo Investigador principal			

Anexo 2. Carta consentimiento informado para estudio de ecocardiograma.



**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**



Universidad Autónoma de Sinaloa  
Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud  
Hospital Civil de Culiacán

He sido invitado (a) a participar en esta investigación titulada: TRABAJO MIOCARDICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y HEMODIÁLISIS manifiesto que mi médico me dio una explicación clara y leí la información sobre los procedimientos y riesgos a los que estaré expuesto. Tuve oportunidad de hacer preguntas y mis dudas han sido resueltas. Acepto voluntariamente participar en este estudio y entiendo que tengo derecho a retirarme de la investigación, sin perder mis derechos como paciente.

NOMBRE DEL PARTICIPANTE	DIRECCION Y TELEFONO	FIRMA DEL PARTICIPANTE

NOMBRE DEL TESTIGO (1) Y PARENTESCO	DIRECCION Y TELEFONO	FIRMA DEL TESTIGO (1)

NOMBRE DEL TESTIGO (2) Y PARENTESCO	DIRECCION Y TELEFONO	FIRMA DEL TESTIGO (2)

Culiacán, Sinaloa, \_\_\_\_\_

**NOMBRE Y FIRMA DE QUIEN SOLICITÓ EL CONSENTIMIENTO:**

NOMBRE: \_\_\_\_\_

FIRMA: \_\_\_\_\_

NOTA: Los datos personales contenidos en la presente Carta de Consentimiento Informado, serán protegidos conforme a lo dispuesto en las Leyes Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública, General de Transparencia y Acceso a la Información Pública y General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados y demás normatividad aplicable en la materia.

Anexo 3. Constancia de buena práctica clínica en investigación por Comité de ética.



**ASUNTO:** FINALIZACIÓN DE PROCESO EN CEI

**NOMBRE DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL:** David Alejandro González Carrillo.  
**GRADO ACADÉMICO:** Médico Especialista en Cardiología Clínica Adultos.  
**NOMBRE DE LA INSTITUCIÓN SEDE DE LA INVESTIGACIÓN:** Gabinete de Ecocardiografía Cardiocentro.

El Comité de Ética en Investigación del Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Sinaloa, hace constar que ha terminado su proceso de Buena Práctica Clínica en Investigación al haber cumplido satisfactoriamente con las responsabilidades contraídas en el CEI y obtener su **Registro No. 195-2025**, correspondiente a la investigación titulada: **"TRABAJO MIOCARDICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CRONICA Y HEMODIALISIS."**, finalizada en enero de 2026 y haber cumplido satisfactoriamente con:

1. Entrega de documento electrónico final **tesis** con un tamaño de muestra final de 31, cotejados con **hojas de recolección de datos**.

Se expide la presente constancia para los efectos, intereses y fines que el investigador estime convenientes.

**ATENTAMENTE**  
Culiacán, Sinaloa, febrero 16 de 2026  
COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

*[Firma]*  
**Dra. Martha Elva Quiñónez Meza**  
Presidenta

**REGISTRO CONBIOÉTICA**  
25-CEI-001-20180523

**C.c.p. Interesado**

EUSTAQUIO BUELNA No. 91,  
COL. GABRIEL LEYVA,  
C.P. 80030, CULIACÁN, SINALOA.  
TEL. 6677 13 5984 ext. 130  
6677 58 0500 ext. 5299,  
www.hospital.uas.edu.mx  
www.investigacioncidocs.com  
Correo: cel.cidocs.hc@uas.edu.mx

En el Hospital Civil hay **talento UAS**