



BUAP

BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

Facultad de medicina

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UMAE Hospital de Especialidades de Puebla

Centro Médico Nacional Gral. De Div. "Manuel Ávila Camacho"

"Prevalencia hipertrofia ventricular izquierda en pacientes sometidos a trasplante renal de donador vivo relacionado".

Tesis para obtener el grado de Especialidad en Anestesiología

Presenta:

Diego Cruz Zárate

Directores:

Martha Alicia Montes Alvarado

Ivet Etchegaray Morales

H. Puebla de Zaragoza. Marzo de 2020



DOCUMENTO DE AUTORIZACIÓN

3/2020



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 2105.
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

Registro COFEPRIS 17 CI 21 114 025

Registro CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 21 CEI 008 2017121

FECHA Viernes, 06 de marzo de 2020

M.C. Alvaro José Montiel Jarquín

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **PREVALENCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE RENAL DE DONADOR VIVO RELACIONADO** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**.

Número de Registro Institucional

R-2020-2105-029

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE


Dr. Carlos Francisco Morales Flores

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2105

[Imprimir](#)

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

..mx/s2/sclieis/protocolos/dictamen/22047



AUTORIZACIÓN POR COMITÉ DE BIOÉTICA

SIRELCOIS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS

Dictamen de Aprobado

Comité de Ética en Investigación 21058.
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

Registro COFEPRIS 17 CI 21 114 025
Registro CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 21 CEI 008 2017121

FECHA Viernes, 06 de marzo de 2020

M.C. Alvaro José Montiel Jarquín

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **PREVALENCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE RENAL DE DONADOR VIVO RELACIONADO** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**.

Número de Registro Institucional
Sin número de registro

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. JOSÉ PEDRO MARTINEZ ASENCION
Presidente del Comité de Ética en Investigación No. 21058

[Imprimir](#)

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

mx/s2/sclei/protocolos/dictamen/220147





**GOBIERNO DE
MÉXICO**

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN

Puebla, Puebla a 4 de marzo de 2020

Los abajo firmantes, directores de la Tesis titulada:

**PREVALENCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES SOMETIDOS A
TRASPLANTE RENAL DE DONADOR VIVO**

Con número de registro en SIRELCIS:

R-2020-2105-029

Realizada por:

Diego Cruz Zárate

Autorizamos la impresión de la tesis.

Dra. Martha Alicia Montes Alvarado

Directora de la tesis

Dra. Ivet Etchegaray Morales

Asesora metodológica.

Dr. Daniel Erasmo Meléndez Mena

Director de Educ. e Inv. En Salud

Dr. Álvaro José Montiel Jarquín





**GOBIERNO DE
MÉXICO**

CARTA COMPROMISO

Puebla, Puebla, a 4 de marzo de 2020.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

PRESENTE

El que suscribe a Diego Cruz Zárate, bajo el grado de médico residente de ANESTESIOLOGIA cursando del 01-03-2017 al 29-02-2020, presento bajo protesta, de decir verdad que soy autor del trabajo de Tesis titulado: **"Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes sometidos a trasplante renal de donador vivo relacionado"**, el cua fue asesorado por los doctores Martha Alicia Montes Alvarado, la dra. Ivet Etchegaray Morales en el recinto del Instituto Mexicano del Seguro Social. Por lo cual, para fines de divulgación y publicación sobre la metodología, resultados y/o otra información desarrollada durante el proyecto, reconozco que deberé contar con la autorización escrita de todos los autores.

Del mismo modo, de que en caso de que este proyecto implique derechos de propiedad industrial e intelectual como resultado de su desarrollo, tomando en consideración que será producto de una investigación practicada en las instalaciones del Instituto y con pacientes, equipos, materiales y diversos instrumentos de su propiedad, se reconoce como legítimo propietario de dicha novedad al Instituto Mexicano del Seguro Social; en donde el suscrito participa en colaboración con mi (los) asesor (es), por lo que mi colaboración y derechos estará sujeta al porcentaje de autoría que corresponda a mi participación en relación con los demás autores en colaboración.

Atentamente

Diego Cruz Zárate

Nombre y firma



AGRADECIMIENTO

A mi esposa por confiar siempre en mí, darme su apoyo incondicional a pesar de todos los obstáculos y su mano hasta el final de la especialidad-

A mi hija Fer, por ser el motivo de inspiración y fuente de superación.

A mis padres por depositar siempre su confianza en mí y apoyarme en toda la carrera y especialidad.

A mis maestros y coordinadores por todos sus consejos y enseñanzas a lo largo de la especialidad, y por motivarme a ser mejor médico y persona.

Diego Cruz Zárate



	ÍNDICE	Página
	Resumen	3-4
1	Antecedentes	5
1.1	Antecedentes generales	5-9
1.2	Antecedentes específicos	10-13
2.	Planteamiento del Problema	14
3.	Justificación	15
4.	Material y métodos	16-17
	Tipo de Estudio	
	Pacientes	
	Instrumentos	
	Análisis estadístico	
5.	Resultados	18
6.	Discusión	19
7.	Conclusiones	20
8.	Bibliografía	21
9.	Anexos	22



RESUMEN

PREVALENCIA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE RENAL DE DONADOR VIVO RELACIONADO.

Autores: Diego Cruz Zárate, Martha Alicia Montes Alvarado, Ivett Etchegaray Morales

Antecedentes

La Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) tiene como concepto un aumento en el tamaño del Ventrículo Izquierdo (VI), que tiene como causas: un aumento en el grosor de la pared, un aumento en el tamaño de la cavidad, o ambos. Generalmente se presenta como un aumento en la medida del grosor de la pared, con o sin un aumento en el tamaño de la cavidad, sin embargo las variantes pueden manifestarse en base a la patología subyacente. Podemos definir a la hipertrofia a nivel microscópico como un aumento del grosor de la pared o del tabique que divide los ventrículos; a nivel celular se manifiesta como un aumento del tamaño del miocito con una elevada síntesis de proteínas y un cambio en la estructuración de la sarcómera. Aunque en un inicio la hipertrofia del corazón llega a ser una respuesta compensatoria que normaliza paulatinamente el estado mecánico y optimiza la función de eyección del corazón, sin embargo cuando llega a ser prolongada dicho crecimiento, constituye un factor de riesgo muy importante para el devenir de una insuficiencia cardíaca. La HVI puede ser una respuesta fisiológica a la actividad física extrema, como en los deportistas, o puede ser una patología, que es genética o como consecuencia a la sobrecarga del VI. Cuando HVI es de origen fisiológico casi siempre es benigna y disminuye tras el cese de la actividad física. La HVI no fisiológica, es decir, la que construye una afección patológica es una serie de eventos compensatorios que a medida que pasa el tiempo pueden volverse difícil de compensar y evolucionar hasta la disfunción progresiva del ventrículo izquierdo y una insuficiencia cardíaca.

Existen diferentes técnicas para el diagnóstico de la HVI, entre estas están: el electrocardiograma de reposo (ECG), el ecocardiograma, la tomografía axial



computarizada y la resonancia magnética. A estas modalidades diagnósticas se les ha dado múltiples grados de sensibilidad y especificidad, pero sin duda de todos estos estudios, el que más se usa por su conveniencia es el ECG, ya que representa un menor costo, no es invasivo y es muy simple de usar. El ECG proporciona también datos que no se pueden obtener usando otros métodos. Particularmente proporciona el análisis del segmento ST en la HVI (patrón de sobrecarga del ventrículo izquierdo) que nos dice sobre su utilidad pronóstica, y este hecho ha sido ampliamente reconocido y muy estudiado en la población general.

Objetivo general: Conocer la Prevalencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda En Pacientes Sometidos a Trasplante Renal De Donador Vivo Relacionado en la UMAE Hospital de especialidades de Puebla del IMSS.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal, descriptivo, retrospectivo homodémico, previa aprobación de protocolo de estudio, en 30 pacientes de ambos sexos, con edades entre 18 a 60 años, con estado físico ASA II o III, que se sometieron a trasplante renal de donador vivo relacionado, bajo anestesia general balanceada en los quirófanos de la Unidad Médica de Alta Especialidad donde se evaluó a través de dos índices electrocardiográficos: Sokolow-Lyon y Lewis, la prevalencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda en dicha población.

Objetivo General: Conocer la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes sometidos a trasplante renal de donador vivo relacionado

Recursos e infraestructura: Fueron proporcionados por el IMSS, la unidad médica participante y los investigadores, no requirió financiamiento externo para su realización.

Resultados: Fueron un total de 30 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión durante el periodo de estudio. De éstos, la edad media fue 33.5, mínima



18, máxima 54 ± 10.26 años. Con respecto al género, 20 (66.7 %) fueron hombres y 10 (33.3%) fueron mujeres. La concordancia entre el Índice de Sokolow-Lyon y el Índice de Lewis para el diagnóstico de Hipertrofia ventricular izquierda fue 0.85, $p=0.000$

Conclusiones: La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada por electrocardiograma en pacientes sometidos a trasplante renal de donador vivo relacionado es elevada (93.3 %)

Palabras Clave: Hipertrofia ventricular izquierda, Índice de Sokolow-Lyon, Índice Lewis.



1. Antecedentes

1.1. Antecedentes Generales.

Definición

La Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) tiene como concepto un aumento en el tamaño del Ventrículo Izquierdo (VI), que tiene como causas: un aumento en el grosor de la pared, un aumento en el tamaño de la cavidad, o ambos. Generalmente se presenta como un aumento en la medida del grosor de la pared, con o sin un aumento en el tamaño de la cavidad, sin embargo las variantes pueden manifestarse en base a la patología subyacente.[1]

Podemos definir a la hipertrofia a nivel microscópico como un aumento del grosor de la pared o del tabique que divide los ventrículos; a nivel celular se manifiesta como un aumento del tamaño del miocito con una elevada síntesis de proteínas y un cambio en la estructuración de la sarcómera. Aunque en un inicio la hipertrofia del corazón llega a ser una respuesta compensatoria que normaliza paulatinamente el estado mecánico y optimiza la función de eyección del corazón, son embargo cuando llega a ser prolongada dicho crecimiento, constituye un factor de riesgo muy importante para el devenir de una insuficiencia cardíaca [2].

Epidemiología

HVI es un hallazgo de electrocardiograma (ECG) relativamente poco frecuente en poblaciones generales no seleccionadas. La HVI se informó en aproximadamente el 15 por ciento de los participantes originales del Estudio del Corazón de Framingham, pero solo en el 5,2 por ciento de los participantes en el estudio más contemporáneo sobre el riesgo de aterosclerosis en las comunidades (ARIC). No es inesperado (utilizando los hallazgos de ARIC como punto de referencia) la prevalencia de HVI por ECG es mayor en poblaciones con presión arterial alta, informada en el 7,4 por ciento de los pacientes hipertensos en el ensayo SPRINT y el 13,9 por ciento de los pacientes hipertensos en una cohorte italiana.[1]



La HVI es un marcador de alto riesgo cardiovascular, independientemente de las comorbilidades, sin diferencias en cuanto al origen étnico, la presencia o ausencia de hipertensión arterial sistémica o enfermedad coronaria, tanto en estudios clínicos como epidemiológicos, con una estrecha asociación entre la HVI y los eventos cardiovasculares adversos. Por lo tanto, la importancia de su detección mediante métodos de diagnóstico de bajo costo y fáciles de aplicar en grandes poblaciones, así como el conocimiento de la interferencia en poblaciones específicas, como en el caso de los géneros masculinos y femeninos, los obesos y los ancianos. y fumadores.[3]

Causas

La HVI puede ser el resultado a un cambio fisiológico de la actividad física extrema, como en los deportistas, o una entidad patológica, que es de causa congénita o secundaria a la sobrecarga del VI. Cuando la HVI es de origen fisiológico casi siempre es de carácter benigno y disminuye tras el cese del ejercicio. La HVI patológica es una serie de cambios que compensan la causa inicial pero que pueden volverse inadaptables y progresar hasta una disfunción progresiva del ventrículo izquierdo y una insuficiencia cardíaca [2]

Los ejemplos de afecciones patológicas que pueden provocar Hipertrofia ventricular Izquierda incluyen, entre otros, los siguientes:

- Hipertensión sistémica
- Estenosis aórtica (valvular, supra- o subvalvular).
- Regurgitación aórtica
- Regurgitación mitral
- Miocardiopatía dilatada
- Miocardiopatía hipertrófica
- comunicación interventricular
- Algunos procesos cardíacos infiltrativos como amiloidosis, sarcoidosis o hemocromatosis [1].



Fisiopatología

La estructura de los ventrículos está determinada por la presión que se ejerce sobre ellos; el del lado izquierdo tiene una forma de cono, con paredes más gruesas comparándolas con el ventrículo derecho, que, si bien tiene el mismo volumen, maneja presiones más pequeñas. El tabique interventricular sirve de soporte, mientras la pared libre del ventrículo derecho comprime suavemente para eyectar su contenido [4].

El trabajo mecánico del miocardio puede deberse a 2 tipos de causas: el alargamiento biomecánico y la liberación de factores neuronales y humorales. El trabajo biomecánico producido por el alargamiento de los cardiomiocitos adultos y neonatales es suficiente para producir una respuesta genética y fenotípica hipertrófica, incluso sin la liberación de factores humorales y neuronales. Pese a su importancia en el desarrollo de la patología, se sabe muy poco de cómo se percibe este estrés mecánico por el cardiomiocito y cómo llega a producir señales intracelulares hipertróficas. A pesar de que se sabe que el estímulo biomecánico activa muchos segundos mensajeros y vías de señalización intracelular, no se conoce con certeza cuáles se activan de manera directa y cuáles son estimuladas a través de segundos mensajeros. Tampoco está bien establecida la secuencia en que suceden los eventos, pues el momento temprano de activación de los segundos mensajeros no se ha determinado de manera sistemática. Se suele asumir que una molécula sensible al estrés biomecánico debe tener alguna interacción con la membrana plasmática para poder medir la tensión que ejerce. La tensión ha llegado a ser reconocida como un modularor bioquímico de la actividad de muchos tipos celulares como, por ejemplo, el miocito esquelético, donde la fuerza ejercida sobre la membrana basta para alterar una variedad de actividades proenzimáticas. Por esto mismo, se han postulado diversos tipos de moléculas para lograr este objetivo, entre las que se encuentran principalmente los canales iónicos, las integrinas y las tirosincinasas. Debido a la falta de



conocimiento respecto a sus receptores y vías de transducción, la importancia del estímulo mecánico en la producción del mecanismo hipertrófico se encuentra avalada por gran cantidad de evidencias provenientes de estudios de diversa índole, y hoy por hoy se acepta que la tensión biomecánica actúa como un desencadenante inicial en la serie de procesos que conllevan al crecimiento miocitario *in vivo* [5].

Diagnóstico

Muchas técnicas han sido usadas en el diagnóstico de la HVI, entre estas: el electrocardiograma de reposo (ECG), el ecocardiograma, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética. A estas modalidades diagnósticas se les ha dado diferente grado de sensibilidad y especificidad, pero sin duda de todas estas técnicas diagnósticas, el que más se usa por sus características es el ECG, ya que representa menor costo, no es invasivo y es simple de usar. El ECG nos proporciona datos que con otras técnicas no se pueden obtener. Puntualmente el análisis de los cambios del segmento ST en la HVI (patrón de sobrecarga del ventrículo izquierdo) nos aporta utilidad pronóstica, por lo que ha llegado a ser reconocido y muy estudiado en la población general.[6]

La valoración de la hipertrofia del VI se puede hacer de manera más sencilla con un ECG estándar, teniendo como referencia su alto grado de especificidad. Aparte de todo esto, la ecocardiografía nos brinda datos sobre la función diastólica y otras patologías del corazón, aunque sobrevalora la masa del VI. Ambas técnicas diagnósticas son de gran importancia para la predicción de la mortalidad de los pacientes [7].

La gran parte de los marcadores electrocardiográficos de hipertrofia tienen su



fundamento en de la despolarización de los ventriculos. Sin embargo, la despolarización puede ser alterada por mecanismos no cardíacos que acompañan la senectud, e incluso los vectores cardíacos pueden disminuir en lugar de aumentar su amplitud en hipertrofias debido a la disminución de la conducción. Es por ellos que , los marcadores de HVI que se basan solo en la despolarización pueden carecer de exactitud. Se encuentra gran evidencia clínica reportando las alteraciones que la HVI produce en la repolarización ventricular aisladamente. Dado que la repolarización también se ve alterada por otras condiciones cardíacas, este valor aislado podría llegar a ser de baja especificidad en la población general. Esto tiene mayor valor cuando la repolarización se combina con los parámetros de despolarización[8]

Definiciones de índices electrocardiográficos comúnmente utilizados en el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda [9]

Índice de Sokolow-Lyon: suma de SV1 + RV5 o V6 > 3.5 mV

Índice de Lewis: (RD1 + SD3) – (RD3 + SD1) > 1.7 mV

Índice de voltaje de Cornell - Hombres: RaVL + SV3 > 2.8 mV; mujeres: RaVL + SV3 > 2.0 mV

Se ha demostrado que los criterios de voltaje del ECG para diagnosticar la HVI están influenciados por el sexo, la edad y el hábito corporal, así como el grado de remodelación ventricular izquierda y la gravedad de la HVI. El rendimiento disminuye con la edad y la alta adiposidad y aumenta con la gravedad de la HVI y la remodelación excéntrica. Se ha demostrado que corregir los factores extracardíacos como el sexo, la edad y el índice de masa corporal (IMC) mejora el rendimiento diagnóstico del ECG[10]



1.2 Antecedentes Específicos

Hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con enfermedad renal crónica

Las patologías del corazón representan las principales causas de morbilidad-mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). Según una clasificación bien establecida, la afectación cardiovascular en la ERC se puede establecer en el contexto del síndrome cardiorenal tipo 4. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) representa una característica clave para proporcionar una imagen precisa de la afectación sistólica-diastólica del corazón izquierdo en pacientes con ERC. La afectación cardiovascular está presente en aproximadamente el 80% de los pacientes de hemodiálisis prevalentes, y es evidente en pacientes con ERC desde la enfermedad renal en estadio IIIb-IV (de acuerdo con la clasificación K DOQI ERC). De acuerdo con la definición de síndrome cardiorenal tipo 4, la enfermedad renal se detecta antes del desarrollo de insuficiencia cardíaca, aunque el momento del diagnóstico no siempre es posible. La evaluación de la HVI es un poco heterogénea, y pocos métodos de imagen estándar pueden proporcionar la precisión de la masa ventricular izquierda derivada de CT o MRI. Los principios clave en el tratamiento de la HVI en pacientes con ERC se basan principalmente en el control de la anemia y la presión arterial, junto con el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario y la prevención de la muerte súbita cardíaca [12]

Mecanismos Fisiopatológicos De La Hipertrofia Del Ventrículo Izquierdo En Pacientes Con Enfermedad Renal Crónica (ERC).

Los principales causas del desarrollo de la hipertrofia del ventrículo izquierdo generalmente se dividen en 3 grupos: 1) Factores relacionados a la poscarga; 2)



Factores relacionados a la precarga, y 3) Factores no relacionados a la precarga ni poscarga.[12]

1) Factores relacionados a la poscarga.

Dentro de estos se incluyen: las resistencias arteriales sistémicas, la presión arterial (sistólica y diastólica) y la compliance de vaso de gran calibre; así como la calcificación de la aorta que se manifiesta de forma tardía en este grupo de pacientes. Se encuentran presentes factores neurohumorales, como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que junto con todos los factores relacionados a la poscarga causan aumentan del grosor de las células miocárdicas, remodelación concéntrica del ventrículo izquierdo y como resultado final fibrosis. Existen otros procesos endoteliales que están involucrados en la HVI, como son: el estrés oxidativo, la activación de la vía de la xantin-oxidasa, así como la vía de la 5 fosfodiesterasa.

2) Factores relacionados a la precarga.

La precarga se encuentra aumentada por: el volumen intravascular secundario a la sobrecarga de líquidos, la sal, la anemia crónica y si presentan fistulas arteriovenosas. El miocardio, al estar bajo el estrés de la sobrecarga de volumen, ocasiona que los cardiomiocitos se estiren y exista una remodelación excéntrica y asimétrica del ventrículo izquierdo. Los dos grupos se activan al mismo tiempo y, probablemente, tienen un efecto sinérgico para explicar la fisiopatología de la HVI. Por otro parte, la hipertrofia de las células miocárdicas y la isquemia miocárdica crónica por disminución de los capilares activan la apoptosis, y la señal autofágica



de esta activación culmina en el incremento de la producción de la matriz extracelular y la fibrosis de las células intermiocárdicas. La fibrosis puede ser progresiva y alterar la contracción y el diámetro de la pared miocárdica, causando disfunción diastólica, sistólica y, al final, miocardiopatía dilatada con falla cardíaca diastólica y falla cardíaca sistólica congestiva venosa. La fibrosis intermiocárdica causa alteraciones en el circuito eléctrico del corazón, que es un factor arritmogénico del ventrículo, causando fibrilación ventricular y muerte súbita.

3) Factores no relacionados a la poscarga ni precarga

A pesar de ello, hay otros mecanismos que están activos de forma simultánea y no relacionados con la pre y poscarga, tal como la activación de la vía del mTOR la de la vía PTH-vitamina D-fosfato, la microinflamación y el estrés oxidativo, que son importante en la producción de HVI y de fibrosis cardíaca en los pacientes con ERC. Aunado a ello, la hipertensión arterial secundaria a ERC causa engrosamiento de los vasos de gran calibre por acumulación de colágena y calcificación de los mismos. Por otra parte, los cambios en la concentración plasmática de sodio (> 135 mEq) inducen al aumento de grosos del endotelio vascular y no permiten la liberación de óxido nítrico en la microvasculatura, independientemente del volumen plasmático, contribuyendo a mayor vasoconstricción y mayor HVI [12].

El **OBJETIVO GENERAL** de este trabajo fue determinar la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes que fueron sometidos a trasplante renal de donador vivo relacionado en la UMAE hospital de especialidades de Puebla durante el periodo de 1 noviembre de 2019 al 29 de febrero de 2020, así



como también determinar la concordancia en el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda mediante el índice de Sokolow-Lyon e índice Lewis.

2.- Planteamiento del Problema

La gravedad y la persistencia de la HVI están fuertemente asociadas con el riesgo de mortalidad y los eventos cardiovasculares en pacientes con ERC, además, representa una de las comorbilidades principales en pacientes que son sometidos a Trasplante Renal, por lo que resulta imprescindible una evaluación de la función global cardíaca previa a la cirugía de trasplante renal (en pacientes receptores de trasplante renal) para poder conocer el riesgo de morbi-mortalidad postoperatoria.

En base a esto, surge el siguiente cuestionamiento de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada por el índice de Sokolow-Lyon e índice de Lewis en pacientes sometidos a trasplante renal de donador vivo relacionado en la UMAE hospital de especialidades de Puebla durante el periodo del 1 noviembre de 2019 a febrero 29 de 2020?



3.- Justificación

Los pacientes sometidos a cirugía de trasplante renal (receptores renales) presentan cierto grado de miocardiopatía hipertrófica debida a la enfermedad renal crónica, lo cual ocasiona aumento en la morbimortalidad debida a complicaciones cardiovasculares, por lo cual resulta de suma importancia la identificación de esta patología a través de electrocardiograma mediante los índices Sokolow-Lyon y Lewis, para poder tomar medidas preventivas, durante, o posteriores al acto anestésico, a fin de evitar el mayor número de complicaciones postoperatorias de la función cardiaca, debido al manejo de líquidos que requieren este tipo de pacientes en el transoperatorio.



4.-Material y Métodos

Tipo de Estudio

Se hizo un estudio observacional, transversal, descriptivo, retrospectivo y homodémico en la UMAE Hospital de Especialidades de Puebla del IMSS, durante el periodo de estudio comprendido del 1° de noviembre de 2019 al 29 ° de febrero de 2020.

Pacientes

Pacientes derechohabientes del IMSS sometidos a trasplante renal de donador vivo relacionado que contaron con protocolo de trasplante renal completo en la unidad médica de alta especialidad Puebla C.M.N. "Gral de Div. Manuel Ávila Camacho"

Instrumentos

Se utilizaron dos índices electrocardiográficos para identificar hipertrofia ventricular izquierda: 1.- índice de Sokolow-Lyon. 2.- índice de Lewis. De los cuales se tomó como referencia en la literatura: índice de Sokolow-Lyon: suma de SV1 + RV5 o V6 > 3.5 mV e índice de Lewis: $(RD1 + SD3) - (RD3 + SD1) > 1.7$ mV como diagnóstico de Hipertrofia Ventricular Izquierda.

Procedimientos

Se escogieron todos los pacientes sometidos a trasplante renal de donador vivo relacionado, durante el periodo de 1 noviembre de 2019 al 29 febrero de 2020.

Se involucraron pacientes de ambos sexos, de edades entre 18 y 60 años, que tienen valoración preanestésica ASA II y III, se excluyeron aquellos que no contaron protocolo de cardiología completo y pacientes con cardiopatías congénitas.

La muestra fue adecuada al investigador y dada por el total de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión durante el período de estudio.

Los objetivos específicos del estudio fueron:



Determinar las características sociodemográficas de los pacientes, identificar pacientes con hipertrofia ventricular izquierda través del índice Sokolow-Lyon y del índice de Lewis en electrocardiograma y determinar la concordancia entre ambos índices diagnósticos electrocardiográficos.

Los datos fueron recolectados del expediente clínico, plasmados en una hoja de recolección de datos del programa excel, y analizados en el software estadístico SPSS v.25 para Windows. Se usó estadística descriptiva, medida de tendencia central y de dispersión para variables ordinales, frecuencias para variables cualitativas; los resultados se representaron en cuadros y gráficas. La logística del estudio fue llevada a cabo por investigador principal y los asociados al estudio. Se utilizaron medios físicos y electrónicos los cuales fueron atribuidos por todos los investigadores y la unidad médica participante en el estudio y no se necesitó apoyo económico de terceros para la realización del éste.

El presente estudio es una investigación que se apega a las Normas de la Ley General de Salud en materia de investigación en salud plasmados en:

Título primero: Disposiciones generales. Capítulo único. Artículos 10 – 12.

Título segundo: De los aspectos éticos de la investigación en seres humanos.

Capítulo I. Artículos 13 – 27. Título segundo: capítulo IV. De la investigación en mujeres en edad fértil, embarazadas, durante el trabajo de parto, puerperio, lactancia y recién nacidos; de la utilización de embriones, óbitos y fetos y de la fertilización asistida. Artículos 40 – 56.

Título tercero: De la investigación de nuevos recursos profilácticos, de diagnóstico, terapéuticos y de rehabilitación. Capítulo I. Disposiciones comunes. Artículos 61-64.

Título quinto: De las comisiones internas en las instituciones de salud. Capítulo único. Artículos 98 – 112.

Título sexto: De la ejecución de la investigación en las instituciones de atención a la salud. Capítulo único. Artículos 113 – 120.

Este estudio fue autorizado por el comité local de investigación de la unidad médica participante, en todo momento se conservó el anonimato de los participantes.



Análisis Estadístico

Se utilizó estadística descriptiva, medidas de tendencia central y dispersión, frecuencias y porcentajes, concordancia de Kappa, así como prevalencia.



5.-Resultados

Fueron un total de 30 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión durante el periodo de estudio.

De éstos, la edad media fue 33.5, mínima 18, máxima 54 ± 10.26 años.

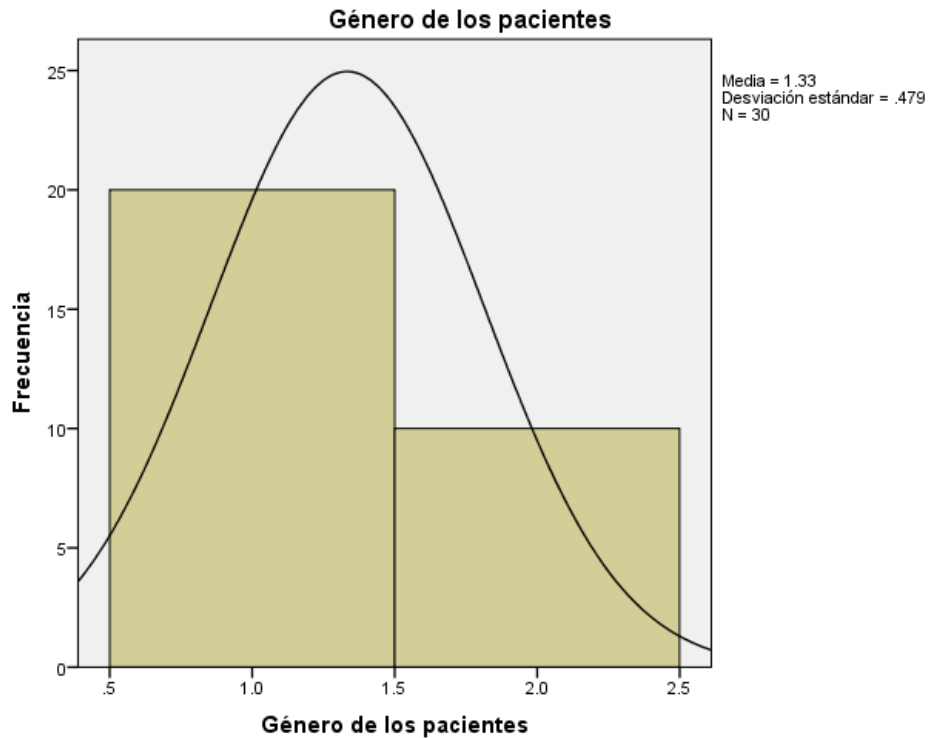
Con respecto al género, 20 (66.7 %) fueron hombres y 10 (33.3%) fueron mujeres (Tabla 1).

Tabla 1: Muestra el género de los pacientes incluidos en el estudio.

	n	%
Hombres	20	66.7
Mujeres	10	33.3
Total	30	100.0

Abreviaturas: n=muestra, %=porcentaje.





Con respecto al estadio ASA, 20 (66.7 %) fueron ASA II y 10 (33.3 %) fueron ASA III. (Tabla 2)

Tabla 2: ASA de los pacientes incluidos en el estudio

	n	%
ASA II	20	66.7
ASA III	10	33.3
Total	30	100.0

Abreviaturas: n=muestra, %=porcentaje.

En base al índice de Sokolow-Lyon 18 (60 %) tuvieron hipertrofia ventricular izquierda, 12 (40 %) no tuvieron hipertrofia ventricular izquierda (Tabla 3)

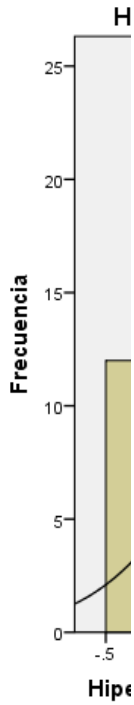


Tabla 4 Hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada por índice de Lewis

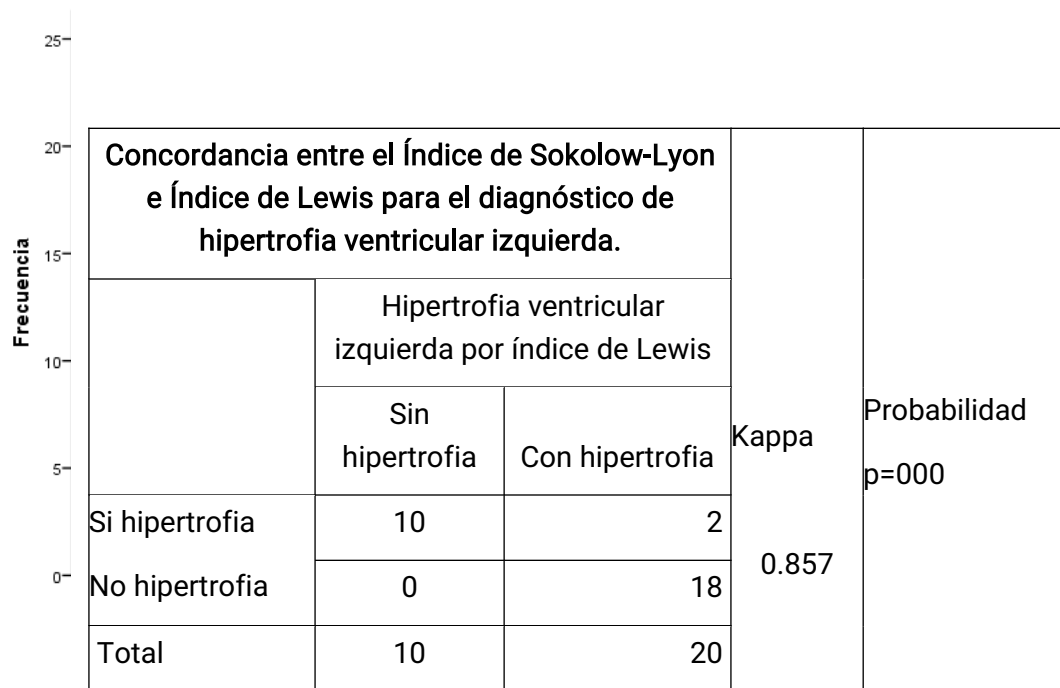
	n	%
HVI -	10	33.3
HVI +	20	66.7
Total	30	100.0

Abreviaturas: n=muestra, %= porcentaje.

Analizando el índice de Lewis 20 (66.7 %) pacientes, tuvieron hipertrofia ventricular izquierda, 10 (33.3 %) no tuvieron hipertrofia ventricular izquierda (Tabla 4)

Abreviaturas: n=muestra, %=porcentaje





La concordancia entre el Índice de Sokolow-Lyon y el Índice de Lewis para el diagnóstico de Hipertrofia ventricular izquierdo fue 0.85, $p=0.000$, ver tabla 5.

Tabla 5



La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda fue de 93.3 %

6. Discusión

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) representa una característica clave para proporcionar una imagen precisa de la afectación sistólica-diastólica del corazón izquierdo en pacientes con ERC y por tanto de suma importancia para aquellos que van a ser sometidos a trasplante renal.

En este estudio se incluyeron un total de 30 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión durante el periodo de estudio, de éstos, la edad media fue 33.5, mínima 18, máxima 54 ± 10.26 años.

En cuanto al género, 20 (66.7 %) fueron hombres y 10 (33.3%) fueron mujeres.

Con respecto al estadio ASA, 20 (66.7 %) fueron ASA II y 10 (33.3 %) fueron ASA III

En cuanto al índice de Sokolow-Lyon 18 (60 %) tuvieron hipertrofia ventricular izquierda, 12 (40 %) no tuvieron hipertrofia ventricular izquierda.

En cuanto al índice de Lewis 20 (66.7 %) pacientes, tuvieron hipertrofia ventricular izquierda, 10 (33.3 %) no tuvieron hipertrofia ventricular izquierda



La concordancia entre el Índice de Sokolow-Lyon y el Índice de Lewis para el diagnóstico de Hipertrofia ventricular izquierda fue 0.85, $p=0.000$. La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda fue de 93.3 %

La HVI tiene una prevalencia de aproximadamente el 40% en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), y progresivamente aumenta con la progresión de la ERC hasta el 75%. La HVI es el predictor independiente más fuerte de mortalidad cardiovascular en pacientes con ERC y varios factores que incluyen hipertensión, hipervolemia, anemia, aumento de la activación de neurohormonas, secundaria El hiperparatiroidismo y los trastornos del metabolismo mineral están implicados en el desarrollo de HVI (13)

El Electrocardiograma, tiene una sensibilidad de 50% y una especificidad del 82% para el diagnóstico de HVI.

En un estudio que incluyó 120 pacientes con valvulopatía aórtica se compararon los diferentes criterios diagnósticos electrocardiográficos. El criterio Romhilt-Estes tuvo una mayor sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo (66%, 85% y Suárez Conejero AM, et al. CorSalud 2018 Ene-Mar;10(1):21-31 29 91%, respectivamente). En otro estudio que involucró 288 pacientes hipertensos, se hizo el análisis de 4 criterios electrocardiográficos de HVI y se encontró que el voltaje de Sokolow-Lyon y su producto, y el voltaje de Cornell y su producto, presentaban baja sensibilidad (28,7%; 36,8%; 21,3% y 31,1%; respectivamente) y alta especificidad (92,1%; 91,4%; 94,8% y 91,4%; respectivamente (9).



7.Conclusiones

En esta investigación que incluyó un total de 30 pacientes, entre 18 y 60 años, ASA II y ASA III, los cuales contaban con electrocardiograma dentro de su valoración preanestésica, se encontró que la concordancia entre el Índice de Sokolow-Lyon y el Índice de Lewis para el diagnóstico de Hipertrofia ventricular izquierda fue 0.85, y la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda fue mayor a la reportada en la literatura 93.3 % vs 75 %)



8. Bibliografía

- [1] Ary L Goldberger M. Hipertrofia ventricular izquierda: Hallazgos clínicos y diagnóstico de ECG. Uptodate 2019. [http://www.uptodate.com.conricyt.remotexs.co/contents/left-ventricular-hypertrophy-clinical-findings-and-ecg-diagnosis?search=hipertrofia ventricular izquierda&anchor=references&language=en-US&source=preview#H3127099893](http://www.uptodate.com.conricyt.remotexs.co/contents/left-ventricular-hypertrophy-clinical-findings-and-ecg-diagnosis?search=hipertrofia%20ventricular%20izquierda&anchor=references&language=en-US&source=preview#H3127099893) (accessed February 27, 2020).
- [2] Llapur Milián JR, González Sánchez R, Betancourt Pérez A, Rubio Olivares DY. Hipertrofia ventricular izquierda y factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes hipertensos. *Rev Cubana Pediatr* 2009;81.
- [3] Colosimo AP, de Assis Costa F, Riera ARP, Bombig MTN, Lima VC, Fonseca FAH, et al. Electrocardiogram sensitivity in left ventricular hypertrophy according to gender and cardiac mass. *Arq Bras Cardiol* 2011;97:225–31. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2011005000085>.
- [4] Águila-Marín J. *Medicina e Investigación. Rev Med e Investig* 2013;1:25–30.
- [5] Carreño JE, Apablaza F, Ocaranza MP, Jalil JE. Hipertrofia cardiaca: Eventos moleculares y celulares. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:473–86. <https://doi.org/10.1157/13087900>.
- [6] Suárez A, Almaguer Y. Valor del electrocardiograma en el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda de pacientes en hemodiálisis 2018;10:21–31.
- [7] Schmidt BMW, Schmieder RE. Crecimiento ventricular izquierdo. *Diagnóstico*



- por electrocardiografía. *Hipertens y Riesgo Vasc* 2007;24:209–13. [https://doi.org/10.1016/s1889-1837\(07\)71702-6](https://doi.org/10.1016/s1889-1837(07)71702-6).
- [8] Bonomini MP, Ingallina FJ, Barone V, Antonucci R, Arini PD. Nuevos marcadores electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda. *Rev La Fed Argentina Cardiol* 2016;45:24–8.
- [9] Pewsner D, Jüni P, Egger M, Battaglia M, Sundström J, Bachmann LM. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: Systematic review. *Br Med J* 2007;335:711–4. <https://doi.org/10.1136/bmj.39276.636354.AE>.
- [10] Noubiap JJ, Jingsi AM. Adjustments of Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:686–7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.067>.
- [11] Di Lullo L, Gorini A, Russo D, Santoboni A, Ronco C. Left Ventricular Hypertrophy in Chronic Kidney Disease Patients: From Pathophysiology to Treatment. *CardioRenal Med* 2015;5:254–66. <https://doi.org/10.1159/000435838>.
- [12] Luca Di Lullo et. al. Left Ventricular Hypertrophy in Chronic Kidney Disease Patients: From Pathophysiology to Treatment. *CardioRenal Med* 2017:195–200.

9.Anexos

Carta de consentimiento informado

No amerita ya que será un trabajo de recolección de datos del expediente clínico.



