

Creatinina sérica e insuficiencia cardiaca en pacientes en diálisis peritoneal

Eder Natanael Flores-López,¹ Rogelio López-Alférez,¹ Gustavo Arias-Ledesma²

RESUMEN

Antecedentes: existe una relación estrecha entre la insuficiencia renal y el cuadro clínico de la insuficiencia cardiaca, pero poco se ha descrito acerca de los posibles marcadores que muestren esa relación.

Objetivo: conocer la clase funcional de los pacientes con insuficiencia cardiaca en tratamiento con diálisis peritoneal y su relación con las concentraciones de creatinina.

Pacientes y método: estudio retrospectivo, transversal y descriptivo efectuado en 90 pacientes de la consulta de Nefrología del Hospital General de Zona 58 del Instituto Mexicano del Seguro Social, con insuficiencia renal crónica en tratamiento sustitutivo de la función renal mediante diálisis peritoneal. Se midieron las cifras de creatinina sérica y sus concentraciones se relacionaron con la manifestación clínica de insuficiencia cardiaca. Para determinar la clase funcional se recurrió a los criterios de Framingham. El análisis fue de varianza múltiple y regresión lineal, mediante SPSS.

Resultados: el 50% de los pacientes estudiados tuvieron criterios positivos de Framingham de insuficiencia cardiaca, 41 pacientes con clase funcional I, 22 con clase funcional II y 27 con clase funcional III. La insuficiencia cardiaca fue 19.6 veces mayor, con creatinina inferior a 10 mg/dL, $p < 0.001$, IC de 95% de: 6.6-58.1. Los pacientes con criterios de Framingham para insuficiencia cardiaca y concentraciones de creatinina inferiores a 10 mg/dL tuvieron 0.97 mayor relación con la clase funcional II y III $p < 0.01$, IC de 95% de: 0.25-3.24. El ácido úrico, la hemoglobina y el hematocrito fueron otras variables con significación estadística de insuficiencia cardiaca.

Conclusiones: la creatinina puede llegar a representar un factor para insuficiencia cardiaca; sin embargo, en los pacientes en diálisis peritoneal no puede considerarse este parámetro un factor directo porque no se incluyeron otras variables inherentes a cada paciente, como: fármacos y estado nutricional. Por tanto, nuestra principal aportación radica en señalar la necesidad de realizar nuevos estudios, en pacientes mexicanos, que consideren todas las condiciones clínicas y farmacológicas para obtener resultados más objetivos.

Palabras clave: diálisis peritoneal, insuficiencia renal, complicaciones, insuficiencia cardiaca, marcadores biológicos.

¹ Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud.

² Servicio de Epidemiología.

Hospital General de Zona con Unidad de Medicina Familiar 58 Gral. Manuel Ávila Camacho, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Eder Natanael Flores López. San Luis Potosí 2, Atizapán de Zaragoza 52910 Estado de México.

ABSTRACT

Background: There is a close relation between renal failure and the clinical presentation of heart failure, but little has been reported about the possible markers showing it.

Objective: To determine the functional class of heart failure patients under treatment with peritoneal dialysis and its relation to creatinine concentrations.

Patients and method: Retrospective, cross-sectional, and descriptive study conducted in 90 chronic renal failure patients on replacement therapy of renal function by peritoneal dialysis from the Nephrology Department at the General Hospital Zone 58 of the Mexican Social Security Institute. Serum creatinine levels were measured and their concentrations were related to the clinical manifestation of heart failure. The Framingham criteria were used to determine the functional class. The analysis was multiple variance and linear regression using SPSS.

Results: 50% of the studied patients had positive Framingham criteria for heart failure, 41 patients with functional class I, 22 with functional class II, and 27 with functional class III. Heart failure was 19.6 times higher with creatinine under 10 mg/dL, $p < 0.001$, 95% CI: 6.6-58.1. Patients with Framingham criteria for heart failure and creatinine concentrations of less than 10 mg/dL were 0.97 more related to functional class II and III $p < 0.01$, 95% CI: 0.25-3.24. Uric acid, hemoglobin and hematocrit were other statistically significant variables for heart failure.

Conclusions: Creatinine may represent a factor for heart failure. However, in peritoneal dialysis patients this parameter cannot be considered a direct factor because no other variables, like medications and nutritional state, were associated with each patient. Therefore, our main contribution lies in pointing out the need for further studies in Mexican patients considering all clinical and pharmacological conditions for obtaining more objective results.

Key words: peritoneal dialysis, renal failure, complications, heart failure, biomarkers.

Correo electrónico: dr.eder.natanael@msn.com

Recibido: 12 de noviembre 2012. Aceptado: febrero 2013.

Este artículo debe citarse como: Flores-López ED, López-Alférez R, Arias-Ledesma G. Creatinina sérica e insuficiencia cardiaca en pacientes en diálisis peritoneal. Med Int Mex 2013;29:233-241.

Las afecciones cardíacas son los problemas clínicos más frecuentes en el paciente con insuficiencia renal crónica, sobre todo en los que están en la fase más avanzada que requiere depuración mediante diálisis. Alrededor de 45% de las muertes en pacientes en diálisis tienen un origen cardíaco. En estos pacientes la morbilidad de origen cardíaco también es muy elevada: se calcula que 10% tienen infarto de miocardio o angina que requieren hospitalización; cada año un porcentaje similar llega a padecer edema agudo de pulmón.¹ De acuerdo con información del US Renal Data System (2011) la prevalencia de insuficiencia cardíaca reportada para pacientes con enfermedad renal crónica en estadio 5 es de 41.6% en contraste con 27.3% de los pacientes en estadio 1 y 2, o 7.4% de los pacientes sin enfermedad renal crónica.²

En el ámbito internacional la insuficiencia renal crónica constituye un importante problema de salud, Japón y Estados Unidos muestran las tasas más altas con más de 1,500 pacientes por millón de habitantes. La incidencia en este último país de pacientes con insuficiencia renal crónica, según los datos delUSRDS (United States Renal Data System), es de 339 pacientes por millón de habitantes. En Europa hay alrededor de 800 pacientes por cada millón de habitantes.³ La incidencia en España es de 126 pacientes por cada millón de habitantes, con prevalencia para el año 2005 de 898 pacientes por cada millón de habitantes y mortalidad de 8.7% en los pacientes con alguna modalidad de tratamiento para la sustitución de la función renal.⁴

En Colombia, la prevalencia es de 355 pacientes por cada millón de habitantes, con mortalidad que puede llegar a 12.7%.⁵ En Latinoamérica, en general, la mediana es de 170 pacientes por cada millón de habitantes,⁶ con un aumento anual de 10%, según la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión, mientras que la población general apenas crece 1.5%.

En México, la importancia de la insuficiencia renal crónica está debidamente demostrada no sólo con base en el gran número de pacientes que la padecen o el alto costo que su tratamiento genera al sistema nacional de salud, sino también en la marcada disminución en la calidad de vida de los pacientes, o bien, en sus elevadas morbilidad y mortalidad. A principios del primer decenio del 2000 se reportó que la mortalidad tuvo una tasa de 12 fallecimientos por cada 100,000 habitantes.⁷

Los datos disponibles, aunque escasos, han mostrado que nuestro país tiene una prevalencia de enfermedad

renal crónica similar a la de los países desarrollados. La diabetes mellitus es la principal causa de ésta. En México, la tasa de pacientes tratados con diálisis peritoneal es una de las más elevadas. En 1992 se estimó que 200 pacientes por cada millón de habitantes se encontraban en diálisis peritoneal. Ante la falta de estudios pertinentes se estimó que ese mismo número constituía la cantidad de pacientes con insuficiencia renal crónica, de acuerdo con el estudio de Paniagua y su grupo. Posteriormente, según el Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplantes, la incidencia de pacientes con tratamiento sustitutivo de la función renal en México tiene una tasa de 275 por cada millón de habitantes.⁸

En el año 2007, Cueto-Manzano y sus colaboradores reportaron una incidencia de 377 pacientes por cada millón de habitantes con tratamiento sustitutivo de la función renal. México, a nivel mundial, es el país con mayor utilización de diálisis peritoneal. En el decenio de 1990 México ocupaba la diálisis peritoneal en 91% de los pacientes en tratamiento sustitutivo de la función renal. Datos más recientes muestran que aproximadamente 56% de los pacientes en diálisis se siguen tratando con la modalidad peritoneal continua ambulatoria, 18% peritoneal automatizada y 26% en hemodiálisis.⁹

Siempre se ha descrito la existencia de ciertos compuestos cardiodepresores o toxinas urémicas, supuestamente responsables de la disfunción ventricular izquierda que aparece en pacientes con insuficiencia renal crónica. La afección cardiovascular es muy precoz y coexiste desde las fases iniciales de la enfermedad renal crónica. Cuando la tasa de filtración glomerular empieza a declinar, la probabilidad de complicaciones cardiovasculares se incrementa exponencialmente y en la fase terminal la morbilidad y mortalidad cardiovasculares son muy elevadas. Conocer todos los mecanismos implicados, así como la corrección de los factores modificables, podrá amortiguar la desfavorable repercusión en el pronóstico de estos pacientes.¹⁰

Por desgracia, la enfermedad renal, aunque está claramente ligada a la enfermedad cardiovascular, ha sido poco reconocida en las estadísticas. Hasta muy recientemente se ha mencionado que incluso 30% de los pacientes internados por insuficiencia cardíaca tienen daño renal de moderado a severo;¹¹ esto indica la existencia de una relación estrecha entre insuficiencia cardíaca y daño renal, que favorece el incremento de casi el doble en el riesgo de muerte. Las hospitalizaciones prolongadas o recurrentes y

las complicaciones son frecuentes.¹² Esto se ha demostrado en pacientes que se hospitalizan por descompensación de insuficiencia cardiaca, a cuyo cuadro se agrega la disminución de la función renal, que ensombrece su pronóstico.¹³

Hace poco Damman y su grupo realizaron un metanálisis de la información de 18,634 pacientes con insuficiencia cardiaca; ahí se analizó la influencia del empeoramiento de la función renal en el riesgo de muerte y de hospitalización y se encontró que 25% de los pacientes padeció este deterioro de la función renal y que la tasa de mortalidad en los pacientes con empeoramiento de la función renal aumentó en comparación con los pacientes sin empeoramiento de la función (43 vs 36%, respectivamente, RM = 1.62, IC de 95% de 1.45 - 1.82, p < .001).¹⁴ Por esto en los pacientes con insuficiencia cardiaca es importante reconocer el daño renal como un indicador de mal pronóstico.

Un ejemplo reciente de ello es el estudio de Amsalem y sus coautores¹⁰ donde la prevalencia de insuficiencia renal en 4,102 pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca fue de 57% en quienes padecían insuficiencia renal y, de estos últimos, 50% desconocía sus concentraciones de creatinina sérica.

Existe información disponible de la prevalencia de insuficiencia cardiaca y daño renal en el factor raza de los pacientes. Volkova y sus colaboradores describieron mayor prevalencia de insuficiencia cardiaca (34.1%) y enfermedad coronaria (31.2%) en pacientes de raza blanca con diálisis, en comparación con los de raza negra (28.1 y 15.7% para insuficiencia cardiaca y enfermedad coronaria, respectivamente).¹⁵ Esto coincide con la información publicada en el año 2005 por Smith y su grupo,¹² quienes también encontraron que el daño renal en insuficiencia cardiaca es un factor de riesgo de mortalidad en los pacientes con daño renal e insuficiencia cardiaca, y más pronunciado en los de raza blanca.

Los latinos representamos un grupo racial con una fuerte predisposición a la diabetes mellitus y a la insuficiencia renal, por lo que resultaría interesante incluir este grupo poblacional en estos estudios.

La relación entre insuficiencia renal crónica y enfermedad cardiovascular es patente y creciente conforme avanza el deterioro de la función renal, hasta el punto en que la mortalidad cardiovascular de los pacientes en diálisis es 500 veces superior a la de la población con función renal normal. En el estudio Framingham se demostró cómo la insuficiencia renal leve (creatinina de 1.4-3.0 mg/dL) se

asocia con mayor riesgo cardiovascular. Posteriormente, Go y sus coautores, en una gran base de datos de la región norte de California, con más de 1.1 millón de adultos, estudiaron la relación entre el filtrado glomerular por la fórmula Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) y el riesgo de mortalidad, eventos cardiovasculares y hospitalización.¹ Tras ajustar por edad, sexo, raza y comorbilidad y estatus socioeconómico, hubo un claro incremento del riesgo de cualquiera de estos tres eventos conforme disminuía el filtrado glomerular.¹⁶

La insuficiencia cardiaca en pacientes en diálisis peritoneal ambulatoria ha sido poco estudiada, requiere mucho mejor control de la creatinina sérica, que en diversos estudios ha resultado un factor inclusivo mayor para enfermedad cardiovascular.¹⁷

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, transversal y descriptivo efectuado en 90 pacientes de la consulta de Nefrología del Hospital General de Zona 58 del Instituto Mexicano del Seguro Social, con insuficiencia renal crónica en tratamiento sustitutivo de la función renal mediante diálisis peritoneal, en sus dos modalidades: continua ambulatoria y uso de bolsas gemelas y diálisis peritoneal automatizada con máquina Home Choice, con al menos seis meses de tratamiento dialítico, con límites de edad de 18 y 80 años, de hombres y mujeres, sin importar la causa de la insuficiencia renal, ni el tratamiento farmacológico utilizado. En todos los pacientes se hizo la exploración física correspondiente y se analizaron las radiografías de tórax postero-anteriores; se utilizaron los criterios de Framingham para determinar si existe insuficiencia cardiaca o no. También se valoraron los análisis de laboratorio: biometría hemática y química sanguínea de 12 elementos, que se compararon con las concentraciones de creatinina sérica, ácido úrico, hemoglobina, hematocrito, urea, calcio, fósforo y sodio, y su relación con la positividad de los criterios de Framingham; es decir, insuficiencia cardiaca. En los pacientes que resultaron positivos para criterios de Framingham (con insuficiencia cardiaca actual) se realizó estadificación de la clase funcional con los criterios de la NYHA; se estadificaron en clase funcional I, II, III, o IV según los datos sintomáticos. Para esto se estructuró un cuestionario directo. Los estudios de gabinete y laboratorio utilizados los proporcionó el IMSS, previa consulta con el médico

nefrólogo. Los resultados se analizaron con el programa estadístico SPSS 17.0, mediante análisis de regresión lineal y, además, análisis multivariado. Los resultados se expresaron en cuadros y figuras descriptivos. Todos los pacientes aceptaron, mediante firma de consentimiento informado, participar en el estudio.

RESULTADOS

De los pacientes estudiados, 50% tenían criterios de Framingham positivos para insuficiencia cardiaca, de este porcentaje 41 pacientes se clasificaron con clase funcional I, 22 pacientes con clase funcional II, 27 pacientes con clase funcional III (NYHA).

El hallazgo más significativo fue que con las determinaciones de creatinina menores a 10 mg/dL, en pacientes en diálisis peritoneal, hubo 19.6 veces más probabilidad de tener criterios de Framingham positivos; es decir, insuficiencia cardiaca que quienes tuvieron concentraciones distintas de creatinina con razón de momios de 19.6, IC de 95% (6.6-58.1) con $p < 0.001$.

Otras variables que resultaron significativas para criterios positivos de Framingham fueron: ácido úrico ($p = .042$, IC 95%), hemoglobina ($p = .012$, IC 95%) y hematocrito ($p = .007$, IC 95%). (Cuadro 1)

La representación gráfica de estas variables y su relación estrecha con los criterios de Framingham positivos se puede ver en la Figura 1.

Los pacientes con criterios positivos para Framingham se reclasificaron en búsqueda del grado de insuficiencia cardiaca mediante la clase funcional de la NYHA. Se encontró que los pacientes con creatinina menor de 10 mg/dL tuvieron 0.97 veces más probabilidad de encontrarse en la clase funcional II ó III, que quienes tuvieron valores

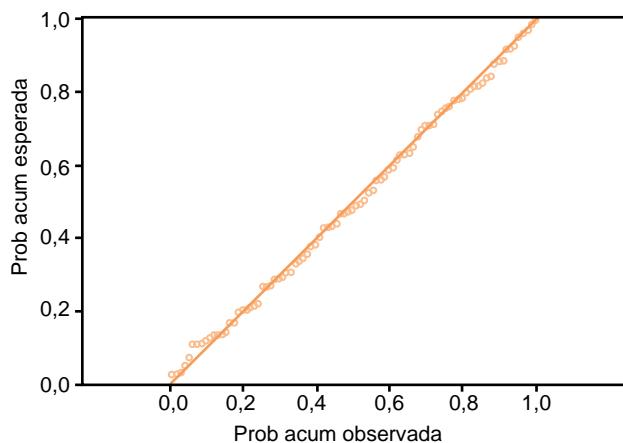


Figura 1. Regresión lineal entre variables independientes significativas e insuficiencia cardíaca, según criterios de Framingham. Nótese la linealidad que implica la significación de las variables estudiadas.

diferentes de creatinina, con erazón de momios de 0.97, IC de 95% de 0.25-3.24 y $p < 0.01$

Las otras variables estudiadas al relacionarlas con la clase funcional de NYHA no se encontraron estadísticamente significativas. (Cuadro 2)

Por tanto, la relación entre las variables estudiadas y la clase funcional de insuficiencia cardiaca de la NYHA tiende ligeramente a la dispersión de la linealidad (Figura 2). Sólo son significativas las concentraciones séricas de creatinina.

La Figura 2 muestra una relación sin linealidad total debido a que en el estudio de las variables independientes sólo las concentraciones de creatinina sérica mostraron relación significativa con la clasificación de insuficiencia cardiaca de la NYHA, el resto de las variables estudiadas no tuvieron relación estadística significativa con dicha clasificación funcional de insuficiencia cardiaca.

Cuadro 1. Relación entre variables estudiadas y criterios de Framingham para insuficiencia cardiaca

Variables	Significación
Creatinina sérica	$p = .0000$
Sodio	$p = .420$
Calcio	$p = .483$
Fósforo	$p = .261$
Urea	$p = .766$
Ácido úrico	$p = .042$
Hemoglobina	$p = .012$
Hematocrito	$p = .007$

Cuadro 2. Relación entre variables estudiadas y clase funcional (NYHA)

Variables	Significación
Creatinina sérica	$p = .010$
Sodio	$p = .842$
Calcio	$p = .449$
Fósforo	$p = .318$
Urea	$p = .462$
Ácido úrico	$p = .085$
Hemoglobina	$p = .103$
Hematocrito	$p = .082$

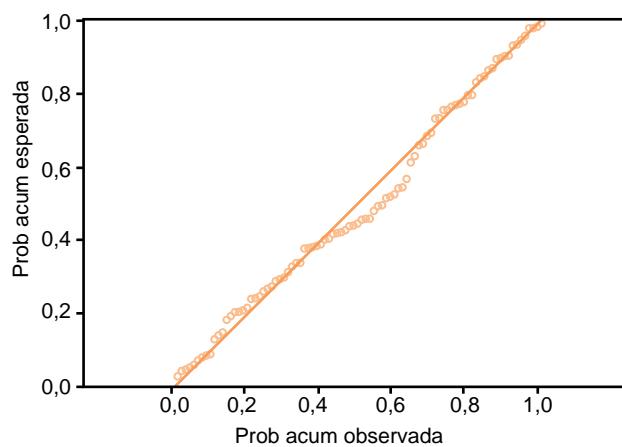


Figura 2. Relación entre variables independientes y clase funcional (NYHA).

De los 90 pacientes estudiados, 41 corresponden al género femenino y 49 al masculino. El promedio de edad al momento del estudio fue de 49 años. El tiempo promedio en diálisis fue de 29 meses; 60 pacientes se encontraban en diálisis peritoneal automatizada, y 30 pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria. Por lo que respecta a la etiología del daño renal, la diabetes mellitus representó 53.3% de los casos, las causas congénitas 35.6%, la hipertensión arterial 7.8%, y otras 3.3%. Figura 3.

Los valores estadísticos descriptivos, como mínimo, máximo, promedio y desviación estándar de cada variable estudiada están en el Cuadro 3.

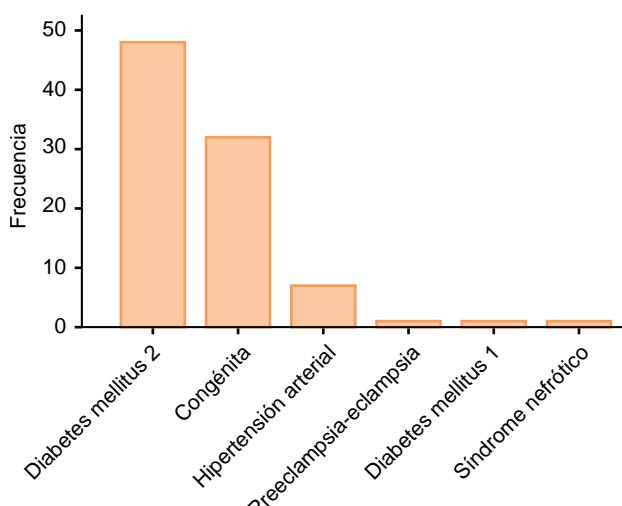


Figura 3. Principales causas de insuficiencia renal crónica en los 90 pacientes estudiados.

Cuadro 3. Estadísticas descriptivas según las variables numéricas estudiadas

	<i>n</i>	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Típ.
Creatinina sérica	90	3,30	27,10	10,8878	5,04516
Sodio	90	122,5	149,4	139,457	5,0231
Calcio	90	7,0	19,0	9,493	1,5393
Fósforo	90	1,4	11,8	5,167	1,9885
Urea	90	25,1	295,3	125,980	46,1341
Ácido úrico	90	3,4	10,6	6,346	1,2082
Hemoglobina	90	6,3	15,2	10,358	1,9553
Hematócrito	90	19,1	43,0	30,526	5,4822
N válido (según lista)	90				

DISCUSIÓN

En nuestro estudio encontramos como significativa la relación entre la hemoglobina y el hematócrito en relación con la insuficiencia cardiaca, según los criterios de Framingham, lo que en otros estudios ha sido ampliamente descrito. Están establecidas las bases fisiopatológicas del proceso, donde las bajas concentraciones de hemoglobina en todas las fases de la insuficiencia renal mostraron cambios en la estructura cardiaca del lado izquierdo, como: hipertrofia y dilatación. Además, se establecieron múltiples estudios, como el CHOIR, donde se determinó que una concentración de hemoglobina mayor de 13.5 g/dL no confiere mejoría en la calidad de vida de los pacientes, pero sí incrementa el riesgo de complicaciones.¹⁸⁻²¹

Resulta interesante que al establecer esta misma relación, pero ahora como variable dependiente, la clasificación NYHA, no hayamos encontrado significación entre ambas, seguramente debido a que los criterios de Framingham sólo admiten la existencia de insuficiencia cardiaca o no, sin interés de estadificarla, a diferencia de la clasificación funcional NYHA que busca estadificar el grado de insuficiencia cardiaca.

La trascendencia de investigar el comportamiento de estos marcadores puede justificarse con estudios como el de McClellan y sus colaboradores que con una muestra de 755 pacientes mostraron una marcada prevalencia y elevación en la mortalidad. Evaluaron como factores de riesgo independiente: anemia y las concentraciones de creatinina sérica (esta última como marcador de enfermedad renal crónica) en pacientes con insuficiencia cardiaca, con mortalidad a un año de 44.9% en el caso de los pacientes con insuficiencia cardiaca y daño renal

establecido en comparación con 31.4% en los pacientes con insuficiencia cardiaca, pero sin daño renal. Respecto al hematocrito, se encontró mayor mortalidad conforme menor era el hematocrito, llegando la mortalidad incluso a 50% cuando el hematocrito se encontraba por debajo de 30% (la tendencia de χ^2 fue 7.37; con un valor de $p = 0.007$); esta cifra de hematocrito es la media al alcanzar la etapa de insuficiencia renal terminal. La influencia de la anemia en la tasa de mortalidad a un año se encontró tan claramente definida como en la enfermedad renal crónica, con una disminución en la tasa de mortalidad de 2.5% por cada 1% de disminución del hematocrito ($p = 0.038$) y decremento de 0.6% en la mortalidad por cada 1 mL/min de aumento en la tasa de filtración glomerular ($p = 0.083$).²²

Un estudio similar, pero con una muestra de 59,772 pacientes con insuficiencia cardiaca publicado en 2006 por Go y su grupo, reportó resultados muy parecidos, con fuertes indicadores pronósticos de mortalidad y de hospitalizaciones y concentraciones de hemoglobina inferiores a 13 g/dL (anemia) o superiores a 17 g/dL (policitemia) así como disminución de la función renal (<60 mL/min por 1.73 m^2). Se identificó una prevalencia de anemia de 42.6%, con mortalidad a un año de 20% en los pacientes con anemia y con mayor incidencia mientras más baja fue la concentración de hemoglobina.²³

Estudios como el realizado por Harnett, en 1995, revelaron que las concentraciones de creatinina sérica por debajo de las basales en pacientes con insuficiencia renal crónica eran más susceptibles de padecer insuficiencia cardiaca antes del inicio de la diálisis. En ese mismo estudio se refiere que durante el tratamiento con diálisis, la creatinina no fue significativa para insuficiencia cardiaca de novo.²⁴ En el estudio realizado por Wang, en 2011, los factores de riesgo encontrados como independientes para insuficiencia cardiaca en pacientes con diálisis peritoneal fueron: diabetes, enfermedad vascular ateromatosa, hipertrofia ventricular izquierda, elevada relación E/Em (relación de las velocidades diastólicas tempranas, transmitiales y de miocardio), y la hipoalbuminemia, que fueron factores significativos independientes relacionados con el trasfondo de la insuficiencia cardiaca,²⁵ sin considerar valores basales de creatinina sérica como factor independiente de insuficiencia cardiaca en pacientes renales.

En nuestro análisis encontramos una relación significativa entre concentraciones de creatinina sérica e

insuficiencia cardiaca en pacientes en diálisis peritoneal automatizada y diálisis peritoneal continua ambulatoria con al menos seis meses de tratamiento sustitutivo de la función renal ($p \leq 0.00$); la insuficiencia cardiaca se estableció con base en los criterios de Framingham. La sensibilidad de estos criterios es cercana a 97%; sin embargo, su especificidad sólo llega a 38.7%.²⁶⁻²⁷

En la actualidad, estudios similares, pero con mayor cantidad de recursos para establecer el diagnóstico de insuficiencia cardiaca recurren al análisis ecocardiográfico, con lo que se mejora la especificidad de los estudios.

Smith y su grupo realizaron un metanálisis de los estudios disponibles para encontrar la prevalencia de enfermedad renal en pacientes con insuficiencia cardiaca, además del riesgo de mortalidad asociada.²⁸ Analizaron 16 publicaciones de estudios con asignación al azar y 80,098 pacientes. Encontraron que 63% de los pacientes tenían algún grado de daño renal y en 29% el daño iba de moderado a severo, con elevadas tasas de mortalidad mayores a un año (mortalidad de 38% en los pacientes con algún grado de daño renal, 51% en los pacientes con daño moderado a severo en contraste con 24% en los pacientes sin daño renal [valor de $p = <0.001$]). Mientras mayor fue el daño renal se identificó un marcado incremento en la mortalidad (15% de incremento en el riesgo por cada 0.5 mg/dL de incremento de la creatinina sérica, y 7% de incremento de riesgo por cada 10 mL/min en la tasa de filtración glomerular).²⁸

Los estudios HOPE y HOT sugieren, con base en sus resultados, que los pacientes con creatinina sérica de 1.3 a 1.4 mg/dL sobre los parámetros de creatinina sérica considerados normales, en contraste con los pacientes con creatinina en parámetros normales, tienen una incidencia significativamente aumentada de eventos cardiovasculares primarios, y también aumento en la mortalidad cardiovascular y global. Esto le confiere a la insuficiencia renal crónica moderada la categoría de factor de riesgo cardiovascular.^{29,30} Estos resultados coinciden con los nuestros, donde consideramos a la creatinina como factor indirecto de inicio de insuficiencia cardiaca en pacientes en tratamiento sustitutivo de la función renal mediante diálisis peritoneal continua ambulatoria o diálisis peritoneal automatizada.

Por lo que se refiere al ácido úrico, éste fue significativo para la relación que se estableció con insuficiencia cardiaca

según los criterios de Framingham, lo que ya se revisó, incluso a nivel molecular, y se determinó que la hiperuricemia se ha relacionado con la disfunción endotelial, con daño celular en el músculo liso, mediante activación de la MAPK p38, NF- κ B cursando con aumento de la COX-2 y MCP-1.³¹⁻³⁴ Por lo tanto, se generaron factores de inflamación importantes para insuficiencia cardiaca; no obstante, debido a la amplia gama de comorbilidades de los pacientes con estas alteraciones (uremia, diabetes mellitus, obesidad, resistencia a la insulina) no es posible determinar al ácido úrico como factor directo de insuficiencia cardiaca. En pacientes en tratamiento sustitutivo de la función renal, por tanto, se considera factor indirecto de la misma.³⁵

Respecto a la determinación de concentraciones de sodio, calcio, fósforo y urea éstas no resultaron significativas para la insuficiencia cardiaca en pacientes en tratamiento sustitutivo de la función renal en diálisis peritoneal, con resultados semejantes en la bibliografía médica.³⁶⁻³⁷

CONCLUSIONES

En este estudio se encontró que la creatinina sérica puede considerarse factor de riesgo para insuficiencia cardiaca; sin embargo, con este estudio es imposible establecer esta relación aunque nuestros resultados fueron significativos, debido a que no consideramos otras variables inherentes a cada paciente, como estado nutricional, medicación y tipo de bolsas del diálisis empleadas; por tanto, se requiere mayor número de estudios que consideren todas las características de los pacientes que permitan determinar con firmeza y objetividad el grado de participación de la creatinina en la insuficiencia cardiaca.

Respecto a las concentraciones de hemoglobina, hematocrito y ácido úrico, concluimos que tienen una relación estrecha con la enfermedad renal crónica *per se*, marcando fuertemente el pronóstico en los pacientes cuando se acompaña de insuficiencia cardiaca en pacientes en diálisis peritoneal automatizada y diálisis peritoneal continua ambulatoria, lo que se corrobora con la bibliografía disponible hasta la fecha, considerándose como factores de riesgo indirectos.

En México no existen estudios que determinen las variables en forma dependiente o independiente para que así pudieran relacionarse con insuficiencia cardiaca en pacientes con tratamiento sustitutivo de la función renal.

Nuestra intención primordial fue contribuir al acervo bibliográfico en este tópico y así fomentar la generación de más investigación en nuestro país.

REFERENCIAS

1. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C. Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *N Eng J Med* 2004;351:1296-305. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15385656>
2. US Renal Data System, USRDS 2011 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, [en línea] Bethesda, MD, 2011; [accesado 18 Abr 2012] Disponible en: <http://wwwUSRDS.org/adr.htm>. Publications based upon USRDS data reported here or supplied upon request must include this citation and the following notice: The data reported here have been supplied by the United States Renal Data System (USRDS). The interpretation and reporting of these data are the responsibility of the author(s) and in no way should be seen as an official policy or interpretation of the U.S. government.
3. Paniagua R, Ramos A, Fabian R, Lagunas J, Amato D. Chronic kidney disease and dialysis in Mexico. *Perit Dial Int* 2007;27:405-9. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17602147>
4. COHS, Consultores en Ciencias Humanas. El tratamiento renal sustitutivo en España, Informe de diálisis y trasplante, 2005 [en línea] Santander: Sociedad Española de Nefrología; 2009 [accesado 19 Abr 2012] Disponible en: http://www.seneuro.org/modules/webstructure/files/el_tratamiento_renal_sustitutivo_en_espaa.pdf?check_idfile=2458
5. Simai F, Martín Escudero JC, Bellido J, Arzua D, Mena FJ, González Melgosa I, et al. Prevalencia de la enfermedad renal crónica leve y moderada en población general. *Nefrologia* 2004;24:329-32, 334, 336-7. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15455492>
6. Treviño-Becerra A, Maimone MA. Peritoneal dialysis in the developing world: the Mexican scenario. *Artif Organs* 2002;26:750-2. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12197926>
7. Garcia-Garcia G, Monteon-Ramos JF, Garcia-Bejarano H, Gomez-Navarro B, Reyes IH, Lomeli AM, et al. Renal replacement therapy among disadvantaged populations in Mexico: a report from the Jalisco Dialysis and Transplant Registry (REDTJAL). *Kidney Int Suppl* 2005:S58-61. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16014102>
8. Cusumano A, Garcia GG, Di Gioia C, Hermida O, Lavorato C; Latin American Registry of Dialysis and Transplantation: The Latin American Dialysis and Transplantation Registry (RLDT) annual report 2004. *Ethn Dis* 2006;16(2 Suppl 2):S2-10-3. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16774002>
9. Cueto-Manzano AM, Rojas-Campos E. Status of renal replacement therapy and peritoneal dialysis in Mexico. *Perit Dial Int* 2007;27:142-8. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17299147>

10. Amsalem Y, Garty M, Schwartz R, Sandach A, Behar S, Caspi A, et al. Prevalence and significance of unrecognized renal insufficiency in patients with heart failure. *Eur Heart J* 2008;29:1029-36. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18339607>
11. Belziti CA, Bagnati R, Ledesma P, Vulcano N, Fernández S. Worsening renal function in patients admitted with acute decompensated heart failure: incidence, risk factors and prognostic implications. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:294-302. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20196990>
12. Smith GL, Shlipak MG, Havranek EP, Masoudi FA, McClellan WM, Foody JM, et al. Race and renal impairment in heart failure: mortality in blacks versus whites. *Circulation* 2005;111:1270-7. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15769768>
13. Cowie MR, Komajda M, Murray-Thomas T, Underwood J, Ticho B; POSH Investigators. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH). *Eur Heart J* 2006;27:1216-22. Epub 2006 Apr 19. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16624834>
14. Damman K, Navis G, Voors AA, Asselbergs FW, Smilde TD, Cleland JG, et al. Worsening renal function and prognosis in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Card Fail* 2007;13:599-608. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17923350>
15. Volkova N, McClellan W, Soucie JM, Schoolwerth A. Racial disparities in the prevalence of cardiovascular disease among incident end-stage renal disease patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:2202-9. Epub 2006 Mar 7. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16522661>
16. Parikh NI, Hwang SJ, Larson MG, Levy D, Fox CS. Chronic kidney disease as a predictor of cardiovascular disease (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 2008;102:47-53. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18572034>
17. Levin A, Djurdjev O, Barrett B, Burgess E, Carlisle E, Ethier J, et al. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease: Getting to the heart of the matter. *Am J Kidney Dis* 2001;38:1398-407. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11728982>
18. Singh AK, Szczecz L, Tang KL, Barnhart H, Sapp S, Wolfson M, et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2006;355:2085-2098. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17108343>
19. Zalunardo N, Levin A. Anemia and the heart in chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 2006;26:290-5. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16949467>
20. Sánchez-Torrijos J, Gudín-Uriel M, Nadal-Barangé M, Jacas-Osborn V, Trigo-Bautista A, Giménez-Alcalá M, et al. Prognostic Value of Discharge Hemoglobin Level in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:1276-1282. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17194423>
21. Virani SA, Khosla A, Levin A. Chronic kidney disease, heart failure and anemia. *Can J Cardiol* 2008;24 Suppl B:22B-4B. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18629385>
22. McClellan WM, Flanders WD, Langston RD, Jurkowitz C, Presley R. Anemia and renal insufficiency are independent risk factors for death among patients with congestive heart failure admitted to community hospitals: a population-based study. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:1928-36. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12089390>
23. Go AS, Yang J, Ackerson LM, Lepper K, Robbins S, Massie BM, et al. Hemoglobin level, chronic kidney disease, and the risks of death and hospitalization in adults with chronic heart failure: the Anemia in Chronic Heart Failure: Outcomes and Resource Utilization (ANCHOR) Study. *Circulation* 2006;113(23):2713-23. Epub 2006 Jun 5. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16754803>
24. Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Barre PE, Murray D. Congestive heart failure in dialysis patients: Prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int* 1995;47:884-90. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7752588>
25. Wang AY, Wang M, Lam CW, Chan IH, Lui SF, Sanderson JE. Heart failure in long-term peritoneal dialysis patients: a 4-year prospective analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:805-12. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21212423>
26. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;285:1441-6. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5122894>
27. Jimeno Sainz A, Gil V, Merino J, García M, Jordán A, Guerrero L. Validez de los criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca sistólica. *Rev Clin Esp* 2006;206:495-8. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17203567>
28. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1987-96. Epub 2006 Apr 24. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16697315>
29. Mann JF, Gerstein HC, Yi QL, Franke J, Lonn EM, Hoogwerf BJ, et al. Progression of renal insufficiency in type 2 diabetes with and without microalbuminuria: results of the Heart Outcomes and Prevention Evaluation (HOPE) randomized study. *Am J Kidney Dis* 2003;42:936-42. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14582037>
30. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, Hansson L, Warnold I, Wedel H, et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the hypertension optimal treatment (HOT) study. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:218-25. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11158211>
31. Butler R, Morris AD, Bellch JJ, Hill A, Struthers AD. Allopurinol normalizes endothelial dysfunction in type 2 diabetics with mild hypertension. *Hypertension* 2000;35:746-751. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10720589>
32. Leyva F, Anker S, Swan JW, Godsland IF, Wingrove CS, Chua TP, et al. Serum uric acid as an index of impaired oxidative metabolism in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:858-865. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9152657>
33. Watanabe S, Kang DH, Feng L, Nakagawa T, Kanellis J, Lan H, et al. Uric acid, hominoid evolution, and the pathogenesis of salt-sensitivity. *Hypertension* 2002;40:355-360. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12215479>
34. Kang DH, Nakagawa T, Feng L, Watanabe S, Han L, Mazzali M, et al. A role of uric acid in the progression of renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2888-2897. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12444207>

35. Caravaca F, Martín MV, Barroso S, Cancho B, Arrobas M, Luna E, et al. Niveles de ácido úrico y proteína C reactiva en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Nefrologia*. 2005;25:645-54. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16514905>
36. Ateş K, Nergizoglu G, Keven K, Sen A, Kutlay S, Ertürk S, et al. Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2001;60:767-776. [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11473661>
37. Martínez-Gallardo R, Ferreira-Morong F, García-Pino G, Cerezo-Arias I, Hernández-Gallego R, Caravaca F. Congestive heart failure in patients with advanced chronic kidney disease: association with pre-emptive vascular access placement. *Nefrologia* 2012;32:206-12.