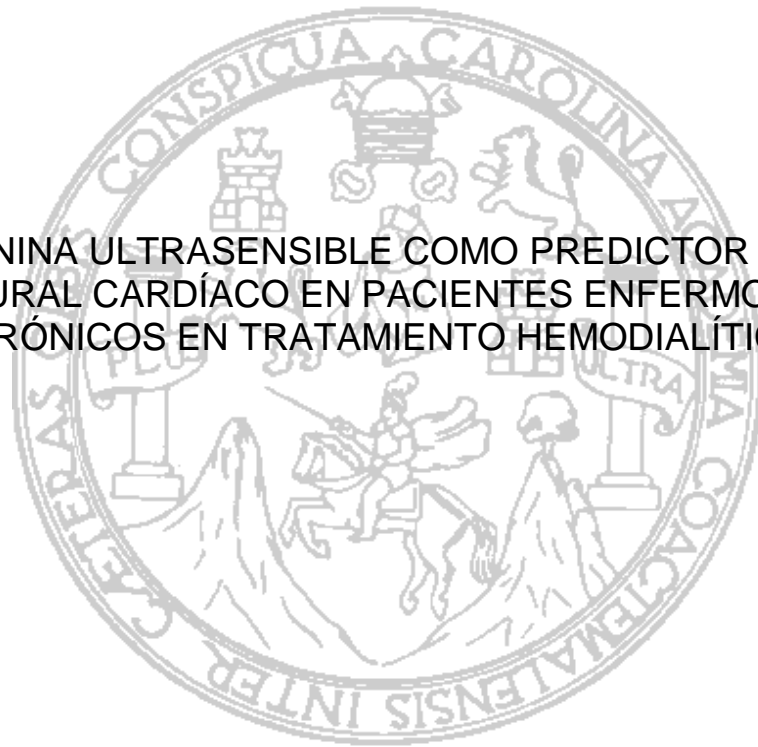


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

TROPONINA ULTRASENSIBLE COMO PREDICTOR DE DAÑO
ESTRUCTURAL CARDÍACO EN PACIENTES ENFERMOS RENALES
CRÓNICOS EN TRATAMIENTO HEMODIALÍTICO.



CESIA LISSETTE GRANADOS CORDÓN

CHIQUIMULA, GUATEMALA, OCTUBRE 2020

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

TROPONINA ULTRASENSIBLE COMO PREDICTOR DE DAÑO
ESTRUCTURAL CARDÍACO EN PACIENTES ENFERMOS RENALES
CRÓNICOS EN TRATAMIENTO HEMODIALÍTICO.

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Sometido a consideración del Honorable Consejo Directivo

Por

CESIA LISETTE GRANADOS CORDÓN

Al conferírsele el título de

MÉDICA Y CIRUJANA

En el grado académico de

LICENCIADA

CHIQUMULA, GUATEMALA, OCTUBRE 2020

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO**



RECTOR

M.Sc. Ing. MURPHY OLYMPO PAIZ RECINOS

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente:	Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Representante de Profesores:	M.Sc. Mario Roberto Díaz Moscoso
Representante de Profesores:	M.Sc. Gildardo Guadalupe Arriola
Mairén Representante de Estudiantes:	A.T. Estefany Rosibel Cerna Aceituno
Representante de Estudiantes:	PEM. Elder Alberto Masters Cerritos
Secretaria:	Licda. Marjorie Azucena González
Cardona	

AUTORIDADES ACADÉMICAS

Coordinador académico:	M.A. Edwin Rolando Rivera Roque
Coordinador de carrera:	M.Sc. Ronaldo Armando Retana Albanés

**ORGANISMO COORDINADOR DE TRABAJOS DE
GRADUACIÓN E INVESTIGACIÓN DE MEDICINA**

Presidente y revisor:	Ph.D. Rory René Vides Alonzo
Secretario y revisor:	M.Sc. Christian Edwin Sosa Sancé
Vocal y revisor:	M.Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Vocal y revisor:	Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés

Chiquimula, Junio 2020

Señores:

Miembros Consejo Directivo

Centro Universitario de Oriente

Universidad de San Carlos de Guatemala

Chiquimula, Ciudad.

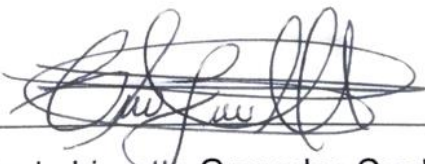
Respetables señores:

En cumplimiento de lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el Centro Universitario de Oriente, presento a consideración de ustedes, el trabajo de graduación titulado "TROPONINA ULTRASENSIBLE COMO PREDICTOR DE DAÑO ESTRUCTURAL CARDÍACO EN PACIENTES ENFERMOS RENALES CRÓNICOS EN TRATAMIENTO HEMODIALÍTICO"

Como requisito previo a optar el título profesional de Médica y Cirujana, en el Grado Académico de Licenciada.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

(F) 

Cesia Lissette Granados Cordón

Carné: 201345644

Chiquimula, Junio 2020

Señor Director

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón

Centro Universitario de Oriente



Universidad de San Carlos de Guatemala

Señor Director:

En atención a la designación efectuada por la Comisión de Trabajos de Graduación para asesorar la Maestra de educación primaria, CESIA LISSETTE GRANADOS CORDÓN, con carné universitario No. 201345644, en el protocolo denominado "TROPONINA ULTRASENSIBLE COMO PREDICTOR DE DAÑO ESTRUCTURAL CARDÍACO EN PACIENTES ENFERMOS RENALES CRÓNICOS EN TRATAMIENTO HEMODIALÍTICO" tengo el agrado de dirigirme a usted, para informarle que he procedido a revisar y orientar a las sustentantes sobre el contenido de dicho trabajo.

En este sentido, el tema desarrollado plantea conocer la importancia de troponina ultrasensible y establecer la teoría sustentada en datos científicos para futuras investigaciones en nuestra población por lo que en mi opinión reúne los requisitos exigidos por las normas pertinentes, razón por la cual recomiendo su aprobación para su discusión en el Examen General Público, previo a optar el Título de Médica y Cirujana, en el Grado Académico de Licenciada.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

(F)  

Dr. Ariel Alejandro Barrios Rayo
Médico y Cirujano
Medicina Interna
Colegiado No. 18,897.



Chiquimula, 18 de Agosto del 2020
Ref. MYC-39-2020

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Director
Centro Universitario de Oriente CUNORI

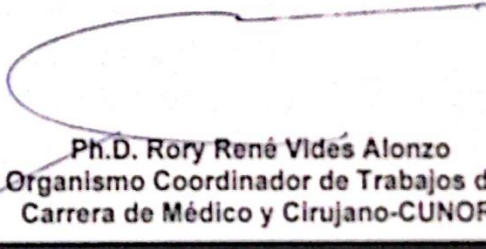
Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que la estudiante **CESIA LISSETTE GRANADOS CORDÓN** identificada con el número de carné 201345644 quien ha finalizado la Monografía de Compilación, del Trabajo de Graduación denominado **"TROPONINA ULTRASENSIBLE COMO PREDICTOR DE DAÑO ESTRUCTURAL CARDÍACO EN PACIENTES ENFERMOS RENALES CRÓNICOS EN TRATAMIENTO HEMODIALÍTICO"**, el estudio fue asesorado por el Dr. Ariel Alejandro Barrios Rayo, Colegiado 18,897, quien avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, se autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médica y Cirujana en el grado de Licenciada.

Sin otro particular, atentamente.

"Id y Enseñad a Todos"


Ph.D. Rory René Vidés Alonzo
Presidente Organismo Coordinador de Trabajos de Graduación
Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt

Cc/ Archivo-mdo.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO



Chiquimula, 31 de agosto del 2020
Ref. MYC-115-2020

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Director
Centro Universitario de Oriente CUNORI

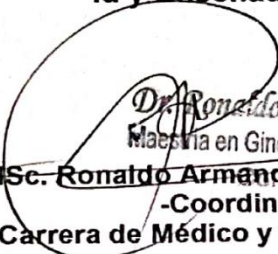
Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que la estudiante **CESIA LISSETTE GRANADOS CORDÓN** identificada con el número de carné 201345644 quien ha finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado **“TROPONINA ULTRASENSIBLE COMO PREDICTOR DE DAÑO ESTRUCTURAL CARDÍACO EN PACIENTES ENFERMOS RENALES CRÓNICOS EN TRATAMIENTO HEMODIALÍTICO”**, estudio asesorado por el Médico Internista Dr. Ariel Alejandro Barrios Rayo, colegiado 18,897 quien dictamina y avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, se autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médica y Cirujana en el grado de Licenciada.

Sin otro particular, atentamente.

“Id y Enseñad a Todos”


Dr. Ronaldo Retana Albanés
Maestría en Ginecología y Obstetricia
MSc. Ronaldo Armando Retana Albanés
-Coordinador-
Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt

Cc/ Archivo-mdo.

EL INFRASCRITO DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR ESTE MEDIO HACE CONSTAR QUE: Conoció el Trabajo de Graduación que efectuó la estudiante CESIA LISSETTE GRANADOS CORDÓN titulado “TROPONINA ULTRASENSIBLE COMO PREDICTOR DE DAÑO ESTRUCTURAL CARDÍACO EN PACIENTES ENFERMOS RENALES CRÓNICOS EN TRATAMIENTO HEMODIALÍTICO”, trabajo que cuenta con el aval de el Revisor y Coordinador de Trabajos de Graduación, de la carrera de Médico y Cirujano. Por tanto, la Dirección del CUNORI con base a las facultades que le otorga las Normas y Reglamentos de Legislación Universitaria **AUTORIZA** que el documento sea publicado como Trabajo de Graduación a Nivel de Licenciatura, previo a obtener el título de **MÉDICA Y CIRUJANA**.

Se extiende la presente en la ciudad de Chiquimula, el dos de octubre del dos mil veinte.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
DIRECTOR
CUNORI - USAC

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A MIS PADRES

A MIS FAMILIARES

A MIS AMIGOS

A MIS CATEDRÁTICOS

A MI ASESOR

A MIS PADRINOS DE GRADUACIÓN

AL COORDINADOR DE LA CARRERA Y CATEDRÁTICO

M.Sc. Ronaldo Armando Retana Albanés

A LOS REVISORES Y CATEDRÁTICOS

Ph.D. Rory René Vides Alonzo

M.Sc. Christian Edwin Sosa Sancé

M.Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio

M.Sc. Edvin Danilo Mazariegos Albanés

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

AL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE CUNORI

AL HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA

ACTO QUE DEDICO

A DIOS:

Gracias por el don de la vida, por la inteligencia, y sabiduría otorgada en el transcurso de la carrera, por la fuerza y el amor para servir en esta hermosa profesión en la cuál puedo mostrar el amor que has depositado en mí para servir a mi prójimo, gracias por sus infinitas bendiciones.

A MIS PADRES:

Rudi Alberto Granados Acevedo y Rossana Lisette Cordón Acevedo de Granados agradezco su esfuerzo y dedicación durante todos estos años, fueron el motor que me motivaba día a día demostrándome su amor y su apoyo; sacrificando gran parte de su vida por el afán de formarme y educarme, la ilusión de verme desarrollada como una profesional de medicina. (Jamás encontraré la forma de agradecer el apoyo brindado). ¡Los amo!

A MIS HERMANOS:

Rudi Alberto Granados Cordón y, Darwin Josué Granados Cordón, gracias por el apoyo incondicional y por los consejos que me han brindado, tanto para la vida como para la realización de esta meta.

A MIS TÍOS Y PRIMOS:

Especialmente Misael Granados, Consuelo Padilla, Carolina Granados y Luis Emilio Granados por su apoyo moral, y por nunca dudar de mi potencial; lo cual me motivaba constantemente y así ver realizados cada uno de mis sueños.

A MI ASESOR Y MADRINA:

Dr. Ariel Alejandro Barrios Rayo, Gracias por su amistad, por haberme brindado la oportunidad de recurrir a su capacidad y conocimiento científico, quien estuvo guiándome académicamente con su experiencia y profesionalismo. Dra. Mazariegos, Gracias por su apoyo incondicional y por sus enseñanzas, por aceptar ser mi madrina

de graduación, es un ejemplo para mí como catedrática y profesional de la salud, Gracias por su apoyo.

A MIS COMPAÑEROS:

(Gaby P, Diana G, Hilsia M, Briana, Alejandra, Suha, Victor P, Jairo L, Mynor, Jenifer, Kathy H, Jeny, Axel, Cristina, Cristian, Ismar, Gerson, Kerim, Paty, Faby, Isolina, Karolina.) Porque gracias a su cariño y apoyo he llegado a realizar uno de mis anhelos más grandes de mi vida, muchos momentos compartidos, se les aprecia a todos.

A MIS CATEDRÁTICOS:

Gracias por el conocimiento impartido, su paciencia y cariño para ayudarme a seguir y convertirme en una profesional. (Especialmente a Dra. Chávez, Dra. Mazariegos, Dr. Ariel Barrios, Dra. Girón, Dra. Judith Paiz, Dr. Cashaj, Dra. Astrid Paiz, Dr. Torre, Dra. Poitevin, Dr. Rodríguez. Dr. Pineda, Dra. Urrutia, Dra. Icaza, Dr. Marín, Dr. Mérida, Dr. Fuentes, Dra. López, Dr. Trampé, Dra. Romero, Dra. Aguirre, Dr. Chitay, Dr. Sanabria, Dr. Farrinton).

A MIS RESIDENTES:

Dra. De León, Dra. Sánchez, Dra. Hernández, Dra. Veroy, Dra. Archila, Dra. Lemus, Dra. Ruano, Dr. Nimrod, Dra. Madrid, Dr. García, Dra. Ramírez, Dra. Monroy, Dra. Mariscal, Dr. Soto, Dra. Sindy, Dr. Marcouny, Dr. Nora, Dr. Mateo, Dra. Erika, Dra. Sury, por su inmenso apoyo, cariño y confianza que me brindaron y fruto de ello hoy cumplo una de mis metas. Se les quiere mucho.

A MIS AMIGOS:

Todos en general que mencionar a cada uno no alcanzaría un párrafo gracias por la oportunidad de conocerlos, por su cariño, y por su sacrificio en algún tiempo incomprendido, por su ejemplo de superación incansable, por su comprensión, confianza y amistad incondicional.

EXTERNOS Y AMIGOS:

Adelso, Claudia, Melinton, Carlos, Selvin, Mónica, Marielos, Denis, Hellen, Jaime, Felipe, Josa, Luisa, Darleny, Brenda, Nuria, José David, Rocío, Cristian Sandoval, Hamileth, Sergio, por permitirme apoyarlos en su formación, y por su amistad sincera. Gracias.

TROPONINA ULTRASENSIBLE COMO PREDICTOR DE DAÑO ESTRUCTURAL CARDÍACO EN PACIENTES ENFERMOS RENALES CRÓNICOS EN TRATAMIENTO HEMODIALÍTICO.

Cesia L. Granados¹, Dr. Ariel A. Barrios², M.Sc. Ronaldo A³. Retana, Ph.D. Rory R. Vides⁴, M.Sc. Carlos I. Arriola⁴, M.Sc. Christian E. Sosa⁴. Universidad de San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de Oriente, CUNORI, finca el Zapotillo, zona 5 Chiquimula tel. 78730300 ext. 1027.

RESUMEN:

La presente investigación tiene como fin conocer la importancia de la troponina ultrasensible como predictor de daño estructural cardíaco en pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento hemodialítico, por lo cual es fundamental conocer la importancia y el punto de corte de troponina ultrasensible, de esta manera permitirá conocer la sensibilidad y especificidad de esta prueba en estudios que brindan información segura. Los pacientes que estuvieron sometidos a hemodiálisis o que se encuentran en terapia de reemplazo renal son los pacientes más vulnerables a daños al miocardio por lo que se decidió realizar esta recopilación de información para que nos ayude a conocer los niveles de troponina ultrasensible que fueron estudiados previamente en las diferentes revistas, consensos e investigaciones previas a esta monografía.

Palabras clave: Troponina ultrasensible, enfermedad renal crónica, hemodiálisis, daño estructural y síndrome coronario agudo.

1. Investigador
2. Asesor
3. Coordinador de carrera Médico y Cirujano CUNORI
4. Revisores de tesis.

ULTRASENSITIVE TROPONIN AS A PREDICTOR OF STRUCTURAL DAMAGE IN CHRONIC KIDNEY DISEASE PATIENTS UNDER HEMODIALYTIC TREATMENT.

Cesia L. Granados¹, Dr. Ariel A. Barrios², M.Sc. Ronaldo A³. Retana, Ph.D. Rory R. Vides⁴, M.Sc. Carlos I. Arriola⁴, M.Sc. Christian E. Sosa⁴. University of San Carlos of Guatemala, Eastern University Center, CUNORI. Zapotillo farm, zone 5 Chiquimula, tel. 78730300 ext. 1027.

ABSTRACT:

The present research aims to know the importance of ultrasensitive troponin as a predictor of cardiac structural damage in patients with chronic kidney disease undergoing hemodialysis treatment, for which, it is important to know the importance and the cut-off point of ultrasensitive troponin and thus know the sensitivity and specificity of this test in studies that provide us with secure information. Patients who were undergoing hemodialysis or who are undergoing renal replacement therapy are the most vulnerable to myocardial damage, so it was decided to carry out this collection of information to help us know the ultrasensitive troponin levels that were previously studied in the different journals, consensus and research prior to this monograph.

Key words: Ultrasensitive troponin, Chronic Kidney Disease, Hemodialysis, Structural damage and acute coronary syndrome.

1. Investigator
2. Advisor
3. Coordinator of Medical career and Surgeon CUNORI
4. Reviewers of thesis.

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
I. INTRODUCCIÓN	1
II. JUSTIFICACIÓN	3
III. OBJETIVOS	4
3.1 OBJETIVO GENERAL	4
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
IV. CONTENIDO	5
CAPÍTULO I	5
TROPONINA ULTRASENSIBLE	5
1.1 Definición	5
1.2 Ventaja de troponina ultrasensible	6
1.3 Desventajas de troponina ultrasensible	6
1.4 Valor pronóstico de troponina ultrasensible	7
CAPÍTULO II	9
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	9
2.1 Definición	9
2.2 Clasificación	9
2.3 Epidemiología	12
2.4 Fisiopatología de Enfermedad Renal Crónica	14
2.5 Manifestaciones clínicas	16
2.6 Tratamiento	16
2.7 Tratamiento sintomático de las complicaciones	17

2.8 Tratamiento sustitutivo renal	18
CAPÍTULO III	20
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.	20
3.1 Definición	20
3.2 Epidemiología	20
3.3 Fisiopatología del factor del crecimiento de los fibroblastos	21
3.4 Etiología y factores de riesgo cardiovascular	22
3.5 Edad, sexo y tabaco	23
3.6 Diabetes mellitus (DM)	23
3.7 Hipertensión arterial (HTA)	23
3.8 Hipertrofia ventricular izquierda (HVI)	24
3.9 Dislipidemia	24
3.10 Biomarcadores utilizados para daño cardíaco y niveles de troponina ultrasensible en estudios realizados	25
V. CONCLUSIONES	30
VI. RECOMENDACIONES	31
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32

ABREVIATURAS

ERC:	Enfermedad Renal Crónica.
SCA:	Síndrome Coronario Agudo.
HS-CTN:	Troponina Ultrasensible.
UNAERC:	Unidad de Hemodiálisis del enfermo renal crónico.
TFG:	Tasa de Filtrado Glomerular.
ECV:	Enfermedad Cerebrovascular.
HTA:	Hipertensión Arterial.
DM:	Diabetes Mellitus.
HVI:	Hipertrofia Ventricular Izquierda.
VPP:	Valor Predictivo Positivo.
VPN:	Valor Predictivo Negativo.
SRA:	Sistema Renina Aldosterona.
ECG:	Electrocardiograma.
MDRM:	Modification of Diet in Renal Disease.
OMS:	Organización Mundial de la Salud.
COMISCA:	Comisión técnica de vigilancia de salud y sistemas de información centroamericana y república dominicana.
IAM:	Infarto Agudo de Miocardio.
TRR:	Terapia de Reemplazo Renal.

INDICE DE TABLA

CUADRO

PÁGINA.

1 Clasificación de los estadios de enfermedad renal crónica

10

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular representa aproximadamente 50% de las causas de muerte en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en tratamiento hemodialítico, constituyendo un factor de riesgo en el desarrollo de aterosclerosis y eventos cardiovasculares. El uso de los marcadores bioquímicos de lesión miocárdica en pacientes con ERC y fuera de escenarios de síndrome coronario agudo, en la actualidad está limitado a su evaluación como factor pronóstico para el desarrollo en el futuro de eventos cardiovasculares, sin embargo, la interpretación sobre la positividad, variación de los niveles, cambios relacionados con la forma de toma y procesamiento de la muestra, nos puede dar una mejor interpretación de la patología cardiovascular.

El avance tecnológico de las técnicas para la medición de la troponina en sangre, ha mejorado de manera significativa las características operativas de la prueba, sin embargo, este desarrollo ha ocasionado dificultades para la interpretación, análisis y toma de decisiones derivadas de dichos resultados.

Las troponinas de alta sensibilidad son capaces de cuantificar la troponina cardíaca a bajas concentraciones y brindan la oportunidad de descartar un infarto de miocardio en una etapa más temprana. Estudios recientes han cuestionado si 3 ng/L es el umbral óptimo para estratificar el riesgo de los pacientes y han propuesto umbrales alternativos que pueden faltar a menos pacientes con infarto de miocardio. Para investigar, se realizó una revisión sistemática en estudios de pruebas de troponina ultrasensible en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, y se obtuvieron datos individuales a nivel de paciente.

En el caso de los pacientes con ERC en hemodiálisis, se ha descrito que la elevación de la troponina en ausencia de evento coronario agudo es un factor de riesgo para muerte cardiovascular convirtiéndose en un marcador pronóstico. En nuestro medio, es de gran importancia conocer el comportamiento de la troponina ultrasensible en estos pacientes, y así mejorar el proceso de diagnóstico en los pacientes en urgencias y posiblemente usarlo como marcador pronóstico en el escenario ambulatorio.

El principal objetivo de esta monografía es conocer y describir el comportamiento de los niveles de troponinas ultrasensible en pacientes con ERC, en hemodiálisis.

Con esta recopilación de información, se pretende orientar un punto de corte de la troponina ultrasensible en la predicción de daño estructural y de esta forma en un futuro utilizar este biomarcador cardíaco.

II. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es una de las patologías con más prevalencia en los hospitales del país. La cantidad de personas activas que se atienden en Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico (UNAERC) en Guatemala, según estadísticas para el año 2008 eran 1,630 pacientes y 2,359 pacientes para el año 2010, hasta agosto del 2019 se registraron 4,286 pacientes, sin contar los pacientes que asisten a instituciones privadas e IGSS. En Zacapa; la unidad de hemodiálisis Bethesda cuenta con el registro de 83 pacientes activos en tratamiento hemodialítico; (Muñoz 2016)

Los pacientes con enfermedad renal crónica tienen diferentes complicaciones dentro de las que se encuentra: el síndrome coronario agudo y la injuria cardíaca por diversas causas; aún sin evidencia de síntomas o sintomatología atípica. A todo esto, se debe sumar la presencia de valores aumentados de troponinas en ausencia de síndrome coronario agudo (SCA), como es el caso de pacientes con ERC. Según la cuarta definición de infarto agudo al miocardio, es importante tener en cuenta que a muchos pacientes los clasifican como cursando un infarto agudo de miocardio cuando la elevación de troponinas tiene otro causante (Botto *et al.* 2015; Sambola *et al.* 2019; Thygesen *et al.* 2019).

Con el estudio se pretende investigar el punto de corte de la troponina ultrasensible en la predicción de daño estructural encontrado en diferentes literaturas y artículos en los cuales nos brinda información científica acerca de este dato importante para esta monografía y de esta forma en un futuro poder utilizar este examen de bajo costo y rápida disponibilidad para poder tamizar a los pacientes con alto riesgo de tener daño estructural cardíaco, con o sin sintomatología para poder brindar un tratamiento oportuno y realizar los estudios complementarios de imágenes cuando lo amerite.

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Describir la troponina ultrasensible como predictora de daño estructural cardíaco en pacientes enfermos renales crónicos en tratamiento hemodialítico.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a. Describir las principales anomalías estructurales cardíacas en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en tratamiento hemodialítico.
- b. Identificar las comorbilidades asociadas en pacientes renales con mayor daño estructural cardíaco.
- c. Describir las comorbilidades con las que se presentan niveles más elevados de troponina Ultrasensible.
- d. Evaluar el punto de corte para predicción de daño estructural cardíaco por troponina ultrasensible en pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento hemodialítico.

IV. CONTENIDO

CAPÍTULO I

TROPONINA ULTRASENSIBLE

1.1 Definición

Las troponinas cardíacas (cTnT, cTnI) son proteínas que solo se encuentran en el miocardio, y los cambios en sus valores reflejan lo que pasa en las células miocárdicas. Solo se liberan al torrente sanguíneo cuando existe daño miocárdico celular grave (supuestamente) irreversible o muerte del miocardiocito, ya que para liberarse al torrente sanguíneo debe romperse la membrana celular. Existen unos valores plasmáticos normales, generalmente definidos por el valor observado en el 99% (percentil 99) de la población sana, pero puede detectarse cierto nivel plasmático en personas normales, como resultado de la muerte celular “fisiológica” si el método de detección es lo suficientemente sensible para detectar niveles minúsculos de cTn (Velásquez 2019).

Sí los miocardiocitos mueren, no viven para siempre, y sí, se regeneran. Los métodos para medir la troponina cardíaca en sangre son muy específicos, pero son variables en cuanto a la sensibilidad del método para detectar la troponina. Se habla de troponinas (clásicas, cTnT, cTnI), troponinas de alta sensibilidad (hs-cTnT, hs-cTnI) y ultrasensibles cuando, en realidad, nos referimos a la sensibilidad del método analítico para medir los niveles de troponina. Teóricamente, el método más sensible es el que puede llegar a detectar troponinas en todos los sujetos normales. Para hacerse una idea, los métodos más sensibles pueden detectar niveles plasmáticos de troponinas hasta 1000 veces inferiores a los detectables mediante alguna determinación clásica o convencional. Un inconveniente es que diferentes firmas comerciales ofrecen métodos de determinación distintos con sensibilidad muy dispar y límites de valores normales completamente distintos, y, además, se requiere una calibración adecuada a nivel local (López-Sendón 2018).

Esto no complica mucho la práctica clínica, pero sí los estudios multicéntricos, la definición de infarto agudo de miocardio y las recomendaciones de las guías de práctica clínica (López-Sendón 2018).

Las troponinas ultrasensibles se han introducido recientemente en la práctica clínica. Su principal aportación, en comparación con las troponinas convencionales, es su fiabilidad para detectar mínimas elevaciones de troponina (por encima del percentil 99 de una población de referencia sana) indicativas de infarto agudo de miocardio e injuria cardíaca (Seliger 2017). Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST recomiendan un algoritmo diagnóstico en el paciente que acude a urgencias por dolor torácico sin elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma, que se centra en la troponina ultrasensible (Abad 2012).

1.2 Ventaja de troponina ultrasensible

Este tipo de determinación de niveles de troponina ofrece una técnica extraordinariamente sensible para determinar daño miocárdico. Si los valores de troponina plasmática detectados con una técnica realmente ultrasensible son inferiores a su límite alto normal (generalmente el percentil 99 de la población sana), puede excluirse razonablemente que el cuadro clínico corresponda a un síndrome coronario agudo. Nunca dará una seguridad del 100%, como siempre sucede en biología, y queda la duda de la angina inestable, si es que este término puede mantenerse considerando las otras reflexiones en este comentario editorial; en particular si el episodio clínico no se acompaña de cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia y el ECG es normal. (López-Sendón 2018).

La segunda ventaja es que tardan mucho menos tiempo en elevarse después de un episodio de isquemia o daño miocárdico, en general, lo que permite una mayor agilidad en el manejo de los pacientes que acuden a urgencias por dolor precordial. El tiempo de espera necesario para considerar que la troponina es normal y no va a aumentar puede reducirse de las 6 h convencionales a 3 h o, incluso, 1 h (López-Sendón 2018).

1.3 Desventajas de troponina ultrasensible

El mayor inconveniente de las troponinas de alta sensibilidad es la falta de especificidad en el diagnóstico del síndrome coronario agudo. El primer problema con

las troponinas ultrasensibles es que pueden ofrecer valores más altos que lo “normal” en multitud de situaciones clínicas; tanto más cuanto mayor es la sensibilidad del método para su detección. El motivo del aumento de troponinas cardíacas en enfermedades sistémica y en patología cardíaca no isquemia es múltiple y variado. En algunos casos, como en las miocarditis, la toxicidad por quimioterapia o en enfermedades infiltrativas es por daño directo en los miocardiocitos; en otras ocasiones es la sobrecarga ventricular secundaria a un aumento del estrés ventricular (sobrecargas de presión y de volumen), como puede suceder en algunas valvulopatías, en la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca y en la insuficiencia renal (López-Sendón 2018).

Otras situaciones incluyen la anemia, hipotensión sepsis, ictus, diabetes, en las que la causa es multifactorial. Por este motivo, para el diagnóstico de infarto (o síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST) exige constatar el aumento y disminución de los valores de troponina. Una situación especial y muy interesante es el caso de la elevación de troponinas en la población “normal”. Las troponinas ultrasensibles pueden estar elevadas en cardiopatía subclínicas, pero también en personas rigurosamente normales. Se conoce desde hace tiempo la elevación de troponinas después de realizar esfuerzos extenuantes como sucede con los atletas de maratón, iron-man y otros deportes extremos, sin ninguna relación con el infarto de miocardio o los síndromes coronarios agudos en general. Curiosamente, los esfuerzos menores también pueden ir acompañados de un aumento transitorio de troponinas de alta sensibilidad, especialmente en personas poco entrenadas. Su relevancia clínica todavía no está bien establecida, pero, incluso, el aumento de las troponinas dentro de los valores de rango normal podría estar relacionado con mayor riesgo cardiovascular (López-Sendón 2018).

1.4 Valor pronóstico de troponina ultrasensible

El aumento de los niveles plasmáticos de troponina implica daño miocárdico y se relaciona con un peor pronóstico en todas las situaciones clínicas, con patología cardíaca o sin esta. Sin embargo, ni son el único factor pronóstico ni se trata de un factor directamente modificable. Solo son un marcador pronóstico.

Las tablas de riesgo en síndromes coronarios agudos como las de los grupos TIMI o GRACE incluyen un gran número de parámetros relacionados de forma independiente con el pronóstico, y la troponina solo es uno más (López-Sendón 2018).

Sería necio ignorar la troponina o cualquiera de los otros factores. Una vez identificado el riesgo, en general, el beneficio de las estrategias agresivas es mayor en los grupos de mayor riesgo, pero puede no existir en grupos de muy bajo riesgo, especialmente si la estrategia agresiva tiene efectos secundarios, como es el caso de las estrategias “invasivas”. La valoración global del riesgo debe realizarse en todos los enfermos y de ello se derivan las decisiones oportunas, que nunca son iguales para todos los enfermos, de lo contrario no sería necesario valorar el riesgo. Por otra parte, no está establecido el nivel de troponina, digamos super ultrasensible, para excluir el riesgo de un episodio de isquemia miocárdica, ni para excluir con seguridad el 100% que un episodio de dolor precordial no sea secundario a isquemia (López-Sendón 2018).

CAPÍTULO II

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

2.1 Definición

La enfermedad renal crónica en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal en el sedimento, las pruebas de imagen o la histología que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal, o un filtrado glomerular $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ sin otros signos de lesión renal manifestada en forma directa por alteraciones histológicas en la biopsia renal o en forma indirecta por marcadores de daño renal como albuminuria o proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen (Castillo 2015; Lorenzo 2020; Rosas 2016).

2.2 Clasificación

La clasificación de la ERC se basa en el grado de disminución de la función renal valorada por la TFG. Esta última constituye el mejor método para medir la función renal en personas sanas y enfermas. La TFG varía de acuerdo a la edad, sexo y tamaño corporal. El valor normal en adultos jóvenes es de $120\text{-}130 \text{ mL/min/1.73 m}^2 \text{ SC}$, el cual disminuye con la edad. Por otro lado, una TFG menor de $60 \text{ mL/min/ 1.73m}^2 \text{ SC}$ representa la pérdida de más del 50% de la función renal normal en adultos, y por debajo de este nivel la prevalencia de las complicaciones propias de la ERC aumenta, la determinación de creatinina sérica no debe ser utilizada como único parámetro para evaluar la función renal. La estimación de la TFG mediante ecuaciones matemáticas basadas en la cifra de creatinina sérica, constituye el mejor método disponible en la práctica clínica para evaluar la función renal. En este sentido, la ecuación de la Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) es la recomendada por la KDIGO para estimar la tasa de filtrado glomerular (TFG) (Gorostidi *et al.* 2014; Rosas 2016). En el cuadro 1 se muestra la Clasificación de los estadios de Enfermedad Renal Crónica (ERC) según las guías k/DOQI 2012 de la National Kidney Foundation.

Cuadro 1. Clasificación ERC con base a las guías k/DQUI

Pronóstico de ERC por Clasificación de TFG y Albuminuria KDIGO 2012				Categorías de albuminuria persistente		
				Descripción y rango		
				A1	A2	A3
				Normal- Levemente incrementado	Moderadamente incrementado	Severamente incrementado
				<30 mg/gr (<3 mg/mmol)	30-300 mg/g (3-30 mg/mmol)	>300 mg/g (>30 mg/mmol)
Categorías de TFG (ml/min/1,73 m ²) Descripción y rango	G1	Normal o alto	≥90			
	G2	Levemente disminuido	60-89			
	G3a	Leve- Moderadamente disminuido	45-59			
	G3b	Moderado- Severamente disminuido	30-44			
	G4	Severamente disminuido	15-29			
	G5	Falla renal	<15			

Fuente: Rosas 2016.

Rosas (2016), define la clasificación de los estadios de la siguiente manera:

- **Estadio I y II:** se puede encontrar micro albuminuria/proteinuria, alteración del sedimento urinario. El 75% de los individuos mayores de 70 años se encuentran en este estadio. Es el momento de instaurar terapéuticas activas, dieta, y manejo de medicamentos, de indagar si hay algún déficit que explique la anemia, y poner en marcha la prevención de la osteodistrofia que la ERC produce en estadios más avanzados.
- **Estadio III:** se encuentra aumento de urea y creatinina en sangre, alteraciones clínicas (hipertensión, anemia) alteraciones de laboratorio (hiperlipidemias, hiperuricemia) alteraciones leves del metabolismo fósforo-cálcico y disminución de la capacidad de concentración urinaria (poliuria, nicturia); los enfermos suelen

tener síntomas directamente atribuibles al déficit de las múltiples funciones, depuradoras y endocrinas que desempeña el riñón.

- **Estadio IV:** en este estadio se produce una intensificación de alteraciones clínicas, anemia intensa, hipertensión, trastornos digestivos, circulatorios, y neurológicos, puede haber acidosis metabólica, alteraciones moderadas del metabolismo fósforo-calcio y prurito, los enfermos suelen tener síntomas directamente atribuibles al déficit de las múltiples funciones, depuradoras y endocrinas que desempeña el riñón.
- **Estadio V:** cursa con osteodistrofia renal y trastornos endocrinos y dermatológicos sobreañadidos a las alteraciones previas. Este estadio corresponde al síndrome urémico, se inicia el tratamiento renal sustitutivo, diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal. Los pacientes de este estadio no reciben atención adecuada en estadios anteriores y alto porcentaje son remitidos tardíamente a los servicios de nefrología.

Además, la proteinuria entre los marcadores de daño renal destaca la mayor excreción de proteínas en la orina, específicamente albumina. Las personas normales excretan en su orina 50 a 100 mg de proteínas por día, cuando la albuminuria se encuentra entre 30 a 300mg/día no es detectado por los exámenes de proteinuria y se le llama microalbuminuria, valores de albuminuria superior a 300mg/día (mayor 250mg/gr hombre y mayor 355 mg/gr mujer) se habla de microalbuminuria (Rosas 2016).

La albuminuria sirve como instrumento adjunto de importancia para vigilar la lesión de la nefrona y la reacción al tratamiento en muchas formas de ERC. La persistencia de más 17 mg de albúmina por gramo de creatinina varones adultos, y de más de 25 mg de albúmina por gramo de creatinina en mujeres suele indicar lesión renal crónica (Rosas 2016).

2.3 Epidemiología

Las enfermedades crónicas son causa importante de muerte en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS 2010), estima que hay 35 millones de muertes atribuidas a enfermedad renal crónica (ERC). Una de cada 10 personas sufre algún grado de ERC. La prevalencia de individuos de más de 60 años con ERC pasó de 18.8% en 2003 a 24.5% en 2006, pero se mantuvo por debajo del 0.5% en aquellos de 20 a 39 años (Orozco 2010; Gorostidi 2014).

El aumento progresivo de pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), y consecuentemente aquellos que necesitan terapia de reemplazo renal (TRR), ya sea por diálisis o trasplante renal, alcanza cifras consideradas como epidémicas, con una tasa de crecimiento anual del 5-8% en los países desarrollados (Orozco 2010; Gorostidi 2014).

Aunque se dispone de pocos datos, se estima que, en el año 2,030, el 70% de los pacientes con enfermedad renal crónica terminal, residirán en países en vías de desarrollo, cuyos recursos no representarán con más del 15% de la economía mundial (Orozco 2010; Gorostidi 2014).

Los informes de la Organización Mundial de la Salud muestran a la enfermedad renal en el número 12 de la lista de principales causas de muerte en el mundo (Orozco 2010; Gorostidi 2014).

La ERC se asocia causalmente a enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes mellitus 43% a 50%, y la hipertensión arterial 20% a 30%, ambas enfermedades con una tendencia creciente principalmente en los países en desarrollo, además se asocia al envejecimiento poblacional, a la obesidad y a otros factores de riesgo relacionados con el estilo de vida (hábito de fumar, nutrición inadecuada, sedentarismo y otros). Se plantea la presencia de una doble carga de factores causales y de progresión, los tradicionales como diabetes mellitus, hipertensión, obesidad, dislipidemia y no tradicionales como factores medioambientales, tóxicos y ocupacionales (Orozco 2010; Gorostidi 2014).

Centroamérica ha presentado durante las últimas dos décadas un desconcertante aumento de la ERC, causante de miles de muertes. De acuerdo a los datos disponibles, las tasas de mortalidad específica por insuficiencia renal crónica, en la región superiores a 10 muertes por 100,000, corresponden en orden decreciente a Nicaragua 42.8%, el Salvador 41.9%, Perú 19.1%, Guatemala 13,6% y Panamá 12.3%. En Cuba, se reporta una mortalidad de 99 a 132.8 por millón de habitantes. En países de Centro América como Nicaragua, la tasa de mortalidad de ERC ha aumentado con el tiempo de 4.5 por 100.000 habitantes en 1992 a 10.9 por 100.000 habitantes en 2,005, las altas tasas de mortalidad fueron observadas en todos los grupos etarios. Las tasas de mortalidad ajustadas por edad fueron más altas entre los hombres que entre las mujeres (Orozco 2010; Gorostidi 2014).

Una epidemia de la enfermedad renal crónica de origen desconocido ha surgido en América Central y ha sido nombrado Nefropatía Mesoamericana (Orozco 2010; Gorostidi 2014).

Esta forma de la enfermedad renal crónica, está presente principalmente en jóvenes trabajadores agrícolas masculinos de las comunidades a lo largo de la costa del Pacífico, especialmente los trabajadores en los campos de caña de azúcar. En general, estos hombres tienen una historia de la mano de obra en condiciones de mucho calor en los campos agrícolas (Orozco 2010; Gorostidi 2014).

Por otro lado, en Guatemala, la Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico (UNAERC) reporta un promedio de 108 pacientes nuevos cada mes. En 2011 en Guatemala se encontró que de 191 expedientes revisados 99 (52%) de ellos eran de sexo femenino siendo un 46% a personas procedentes de la Ciudad de Guatemala, 9.9% de Escuintla, 6.2% de Jutiapa. Un 15% eran analfabeta, 19% de los pacientes eran mayas. El 33% de los pacientes era ama de casa, 9% agricultores, 115/191 (60%) tuvo antecedente de hipertensión arterial, 63/191 (33%) diabetes mellitus tipo II; El Hospital Roosevelt se incluyeron 33 pacientes. Es preocupante el aumento de incidencia de esta enfermedad cuyo tratamiento es la hemodiálisis y el trasplante renal. Es un reto para las naciones que conforman Centro América ya que la mayoría de la población es de escasos

recursos y estos tratamientos son de costos muy alto y los sistemas de salud no tienen los recursos necesarios para afrontarlos, además se encuentran colapsados por muchas situaciones socioeconómicas y como si fuera poco el crecimiento demográfico de la zona es desproporcionado con relación al crecimiento económico. Por estas razones es imperativo trabajar en la prevención en el caso de las enfermedades crónicas no transmisibles y hacer más estudios para identificar y prevenir la falla renal mesoamericana que afecta nuestra región (Orozco 2010; Gorostidi 2014).

2.4 Fisiopatología de Enfermedad Renal Crónica

La ERC tiende a progresar a la uremia terminal en un tiempo más o menos prolongado, aunque no persista la causa de la nefropatía inicial. Existen dos mecanismos básicos responsables de esta tendencia, en primer lugar, las lesiones estructurales residuales producidas por la enfermedad causal y, en segundo lugar, datos de modelos experimentales y clínico-epidemiológicos abogan por una fisiopatología común, la teoría de la hiperfiltración, independiente de la causa primaria (Juncos *et al. s.f.*).

Uno de los modelos de progresión de la IRC más estudiado es el de la ablación renal, que consiste en extirpación quirúrgica o infarto de más de 2/3 del parénquima renal en animales de experimentación, poniendo de manifiesto cambios hemodinámicas en las neuronas después de la extirpación de la masa renal, como: vasodilatación pre-glomerular, incremento del flujo plasmático por neurona, aumento de la presión hidrostática del capilar glomerular, del filtrado glomerular por neurona y de la fracción de filtración. Estos cambios, son interpretados como una adaptación hemodinámica tras la reducción del número de neuronas funcionantes. A las semanas de la ablación aparecen proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva y aparecimiento de la uremia lo que causó la muerte de los animales de experimentación (Juncos *et al. s.f.*).

La reducción de la masa nefrótica desencadena una serie de cambios adaptativos en las nefronas restantes. A nivel glomerular, se produce (Juncos *et al. s.f.*):

- Vasodilatación de la arteriola aferente
- Aumento de la presión intraglomerular
- Aumento de la fracción de filtración

Todo ello, aunque inicialmente es un mecanismo de compensación, va seguido de proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva, produciéndose un glomérulo esclerosis y fibrosis túbulo intersticial, inducidos por la angiotensina II, que activa diferentes factores de crecimiento. El aumento de la presión hidrostática del capilar glomerular guarda relación con la aparición de lesiones histológicas en las nefronas y con el desarrollo de la uremia. Se comprobó que las intervenciones terapéuticas que van seguidas de una disminución de la presión intraglomerular ejercen efectos favorables en la estructura renal, así la dieta hipoproteica contrarresta la vaso-dilatación preglomerular que sigue a la ablación, disminuyendo, por tanto, la presión intraglomerular (Juncos *et al. s.f.*).

El término hiperamonemia es la retención de productos nitrogenados de desecho, a medida que se desarrolla la insuficiencia renal. La uremia se refiere a las fases más avanzadas de la insuficiencia renal, cuando se hacen clínicamente manifiestas las complejas alteraciones de múltiples aparatos y sistemas, aunque no es la causa principal de la intoxicación urémica franca, la urea puede contribuir a algunas anormalidades clínicas como la anorexia, malestar general, vómitos, cefalea (Juncos *et al. s.f.*).

La pérdida de la nefrona, independientemente de su etiología, provoca respuestas adaptativas en las nefronas remanentes que conllevan hipertensión e hiperfiltración glomerular del sistema renina angiotensina (SRA) y activación tubular, con compromiso túbulo-intersticial (Juncos *et al. s.f.*).

La fisiopatología del síndrome urémico, se puede dividir en dos grupos: las consecuentes a la acumulación de productos del metabolismo de las proteínas, las

debida a la pérdida de otras funciones renales, como la homeostasia de líquidos, electrolitos, y anormalidades hormonales (Juncos *et al.* s.f.).

2.5 Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la enfermedad renal crónica se desarrollan a menudo con lentitud y son inespecíficos. Es posible que las personas permanezcan asintomáticas hasta que la ERC ya esté muy avanzada (GFR menor 10 a 15 ml/min.). Las manifestaciones incluyen fatiga, debilidad, y malestar, son frecuentes síntomas digestivos como: anorexia, náusea, sabor metálico, e hipo. Los problemas neurológicos incluyen irritabilidad, insomnio, defectos de la memoria, fasciculaciones. La asociación entre el daño renal crónico y el riesgo cardiovascular ha sido reconocida en el séptimo reporte de hipertensión arterial de Joint National Comitee, al incluir como factor de riesgo cardiovascular a la Microalbuminuria (MAIbt) y filtrado glomerular reducido. Es frecuente que haya hipertensión, la piel puede tener un color amarillo, con signos de equimosis facial. El hedor urémico es el olor fétido característico del aliento. Los signos cardiopulmonares incluyen estertores, cardiomegalia, edema y roce pericárdico. El estado mental varía desde decremento de la concentración, confusión, estupor, coma. El mioclonos y la asterixis son signos adicionales de los efectos urémicos en el sistema nervioso central. El aclaramiento de creatinina inferior a 30ml/min marca habitualmente la frontera donde la ERC se hace sintomática, desarrollándose un amplio espectro de manifestaciones clínicas paralelas al estadio evolutivo (Castillo 2015).

2.6 Tratamiento

Ante toda sospecha de deterioro de la función renal es indispensable la realización de una correcta investigación que ayude a diferenciarla de la insuficiencia renal aguda. Se deberá tener un diagnóstico etiológico de la falla renal, para tratar la causa, luego se deberán tomar medidas encaminadas para corregir la función renal (Castillo 2015; Orozco 2015).

En el tratamiento de los pacientes con ERC se tomará en consideración lo siguiente: detección de factores de reagudización de insuficiencia cardíaca, vómitos,

diarrea, exceso de diuréticos, abuso de antiinflamatorios no esteroideo, inhibidores de enzima convertidas agentes neurotóxicos y causas tratables de IRC (hipertensión arterial no controlada, hipertensión arterial maligna, estenosis de la arteria renal, nefritis activa, vasculitis) (Castillo 2015; Orozco 2015).

2.7 Tratamiento sintomático de las complicaciones

De acuerdo a Castillo (2015) y Orozco (2015), el tratamiento sintomático de las complicaciones debe incluir:

- Trastornos cardiovasculares: en la insuficiencia cardiaca congestiva, control de la presión arterial, corrección de anemia, arritmias cardiacas.
- Trastornos del metabolismo de agua y sodio, restricción hídrica y dieta hiposódica.
- Uremia inminente: al restringir proteínas se logra alivio temporal de síntomas como anorexia, náusea, vómitos, histéresis, lasitud, con vigilancia del estado nutricional.
- Hiperpotasemia: restricción de alimentos ricos en potasio, corrección de la acidosis.
- Acidosis metabólica: con suplemento de bicarbonato sódico (2-6gr/d) para mantener un bicarbonato en plasma de 22meq/l, se inicia tratamiento cuando el bicarbonato sérico es inferior a 18meq/l.
- Prurito: al normalizar el nivel de calcio y fósforo en sangre desaparece o se alivia el prurito.
- Hiperuricemia: se iniciará tratamiento con alopurinol si hiperuricemia es mayor de 10mg/dl o existe clínica de gota.
- Anemia: con un hematocrito inferior al 30%, estaría indicado eritropoyetina en dosis de 25-100u/Kg. subcutánea 3 veces por semana hasta alcanzar un hematocrito de 31-36%.

2.8 Tratamiento sustitutivo renal

Hemodiálisis

Es una técnica de depuración extracorpórea en la que se pone en contacto, a través de una membrana semipermeable, la sangre con un líquido de diálisis de características predeterminadas. Suple las funciones de excreción de solutos, eliminación de líquido retenido y regulación del equilibrio ácido-básico y electrolítico en la insuficiencia renal terminal. El filtro de la hemodiálisis contiene la membrana semipermeable que separa el compartimiento sanguíneo y el del líquido de diálisis (Castillo 2015; Orozco 2015).

La extracción de solutos en la unidad de tiempo a través de una membrana semipermeable se define por el concepto de transferencia de masa. En ella intervienen dos mecanismos: difusión y ultrafiltración (Castillo 2015; Orozco 2015).

La difusión o transporte por conducción es un movimiento pasivo de solutos a través de la membrana y depende de tres factores: diferencia de concentración del soluto en cuestión a ambos lados de la membrana, superficie de la membrana y naturaleza de la membrana (Castillo 2015; Orozco 2015).

La ultrafiltración o transporte por convección consiste en el paso simultáneo de agua y solutos a través de la membrana bajo el efecto de un gradiente de presión hidrostática: su valor depende fundamentalmente del flujo de ultrafiltración y del coeficiente de permeabilidad de la membrana para los diferentes solutos (Castillo 2015; Orozco 2015).

Diálisis

Se define como un tratamiento sustitutivo, que cumple como principal función la depuración a nivel renal. La inclusión de un paciente en un programa de diálisis se debe individualizar en función de las condiciones clínicas, físicas, mentales, y sociales. Actualmente existen dos modalidades de diálisis: peritoneal y hemodiálisis (Castillo 2015; Orozco 2015).

Diálisis peritoneal

Es una depuración a través de la membrana peritoneal natural. Se trata de un tratamiento domiciliario. Según los lineamientos de la Kidney Disease Outcomes Quality, la diálisis debe iniciarse cuando FG llega a 10 ml/min., o cuando la creatinina sérica alcanza los 8 mg/100ml. Otras indicaciones son: síntomas urémicos como pericarditis, encefalopatías o coagulopatías, sobrecarga de líquidos que no responden a los diuréticos, hiperpotasemia refractaria al tratamiento (Castillo 2015; Orozco 2015).

Trasplante renal

Constituye un tratamiento alternativo para la ERCT. En los años cincuenta se realizan los primeros trasplantes con donantes vivos, y en los sesenta con la utilización de prednisona y azatioprina comienza a desarrollarse el trasplante de donante cadavérico. Los resultados en relación a la supervivencia han mejorado en los últimos años gracias a la meticulosidad en la selección del receptor, los cuidados peri operatorios, y el uso de nuevos fármacos inmunosupresores (Castillo 2015; Orozco 2010).

CAPÍTULO III

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

3.1 Definición

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con ERC. Este riesgo cardiovascular elevado comienza en etapas iniciales de ERC, antes de que se desarrolle la insuficiencia renal avanzada. La reducción de la tasa de filtrado glomerular (VFGe) es un predictor independiente, potente y graduado, de morbilidad cardiovascular y mortalidad de cualquier causa. Aún grados leves de disfunción renal, indicados por la albuminuria, aumentan el riesgo cardiovascular, porque reflejan la salud micro vascular, incluyendo la función endotelial. Existe además una asociación potente entre la albuminuria y los otros factores tradicionales de riesgo cardiovascular. Es conocido que los pacientes con una ERC etapa 5 tienen una elevada probabilidad de muerte prematura, principalmente debida a complicaciones cardiovasculares (Orozco 2015).

3.2 Epidemiología

La interpretación de los estudios epidemiológicos enfermedad renal crónica (ERC) es problemática, debido a la dificultad en definir la causa de muerte, la menor especificidad de los síntomas y la distinta patogenia de la muerte súbita entre otros factores. Se estima que la mortalidad cardiovascular es dos veces superior en sujetos con ERC etapa 3 tasa de filtrado glomerular (VFGe entre 30 y 60 ml/min) y tres veces superior en etapa 4 (VFGe entre 15 y 30 ml/min), en comparación con la población con función renal normal. En el caso de la albuminuria, no existe un umbral que prediga un mayor riesgo cardiovascular, ya que la curva es lineal desde valores en el rango normal. Una amplia variedad de complicaciones cardiovasculares específicas se asocia al deterioro de la función renal. El riesgo de insuficiencia cardiaca es el doble cuando la VFGe es de 60 ml/min, así de igual forma aumentan el riesgo de cardiopatía coronaria, fibrilación auricular, accidente vascular encefálico y enfermedad vascular periférica (Orozco 2015).

Este riesgo elevado es independiente de la edad, la etnia y el sexo de los sujetos. Inicialmente se pensaba que este riesgo cardiovascular aumentado se debía a que la ERC era causada principalmente por hipertensión arterial y diabetes mellitus. La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) aumenta al caer la tasa de filtrado glomerular (VFGe), estimándose que el 80% de los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) etapa 5 son hipertensos y el 75% tiene una hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Los factores que contribuyen a la HVI son la HTA, la anemia, la rigidez arterial y la hipervolemia. Los episodios de insuficiencia cardíaca congestiva son frecuentes y se asocian a una disfunción diastólica más que sistólica y a congestión circulatoria. Aunque la cardiopatía coronaria es frecuente en estos pacientes, causa solamente un 13% de las muertes en pacientes con ERC etapa 5, siendo el 69% de las muertes cardiovasculares atribuidas a episodios de arritmia (Orozco 2015).

3.3 Fisiopatología del factor del crecimiento de los fibroblastos

El fósforo, el calcio, la vitamina D, la hormona paratiroidea y el factor de crecimiento fibroblástico 23, son los implicados en la homeostasis mineral ósea, las cuales se alteran cuando se instaura la enfermedad renal crónica. Tras el inicio de ésta, el factor de crecimiento fibroblástico 23 aumenta su concentración sérica entre 100 y 1.000 veces más, al ser sintetizado por los osteoblastos y en menor medida por osteocitos, debido al incremento de las concentraciones de fósforo que el riñón enfermo no puede eliminar. A nivel renal, el factor de crecimiento fibroblástico 23 estimula la fosfaturia, al unirse a su receptor Klotho en el túbulo contorneado proximal, el cual actúa como un correceptor que incrementa la afinidad del complejo ligando/receptor, para producir una disminución de los cotransportadores sodio/fósforo tipo 2, lo que aumenta la excreción renal de fósforo. Por otra parte, actúa sobre la -1-hidroxilasa renal haciendo que disminuya su actividad, y por ende la síntesis de calcitriol (forma biológicamente activa de la vitamina D), lo que produce una disminución de la absorción de calcio y de fósforo a nivel entérico, motivo por el que se estimula la liberación de la hormona paratiroidea como mecanismo de contrarregulador de la hipocalcemia, además de la propia hiperfosfatemia. Como es sabido, la hormona paratiroidea produce resorción a

nivel óseo, estimulando la liberación de calcio y de fósforo. A nivel renal actúa reabsorbiendo el calcio en el túbulo distal, pero aumenta la excreción de fósforo en el túbulo proximal, además, de estimular la producción de $1\text{-}\alpha$ -hidroxilasa para aumentar la absorción de calcio entérico (Santos *et al.* 2016).

No obstante, el factor de crecimiento fibroblástico 23 actúa directamente inhibiendo la liberación de la hormona paratiroidea, aunque este efecto no se hace tan evidente en las paratiroides de los pacientes con la enfermedad renal crónica, porque en estos disminuyen la cantidad de receptores del factor de crecimiento fibroblástico 23 en dichas glándulas. Como es lógico, no solo la hiperfosfatemia inducida por la enfermedad renal crónica es la única variante que interviene en la síntesis del factor de crecimiento fibroblástico 23, ya que altas concentraciones de calcitriol y de la hormona paratiroidea, como puede ser el caso de un hiperparatiroidismo secundario, aumentan los niveles de factor de crecimiento fibroblástico 23. Por todo ello, es que el factor de crecimiento fibroblástico 23 puede ser un nuevo blanco terapéutico o un predictor de la enfermedad renal crónica y las enfermedades cardiovasculares, el cual debe ser investigado (Santos *et al.* 2016).

Recientes estudios han determinado que el factor de crecimiento fibroblástico 23 se une a los receptores “FGF-R1” y “FGF-R3” de los miocardiocitos, a pesar de que, en estos, el correceptor Klotho se expresa en minúsculas proporciones. Esta unión produce un aumento del calcio intracelular, que inicialmente aumenta la contractibilidad y la fracción de eyección cardiaca. Si esta situación llega a prolongarse en el tiempo, como consecuencia podría generarse una hipertrofia ventricular, en especial en los pacientes con enfermedad renal crónica (Santos *et al.* 2016).

3.4 Etiología y factores de riesgo cardiovascular

Los factores de riesgo tradicionales son los principales causantes de la mortalidad cardiovascular en pacientes ancianos con ERC etapa 2 o 3. En pacientes con ERC etapa 4 se suman factores de riesgo cardiovasculares específicos y relacionados a la uremia. A su vez los factores de riesgo tradicionales pueden causar y/o acelerar la progresión de

la ERC. La relación de estos factores causa múltiples interacciones entre la ERC y la ECV, así como con los factores de protección cardiovascular (Orozco 2015).

3.5 Edad, sexo y tabaco

La edad promedio de inicio de la diálisis en USA es de 63 años, cuando la ECV es frecuente. El aumento de la mortalidad cardiovascular depende de la reducción de la VFG y la presencia de albuminuria, factores que fueron independientes de la edad. Cabe destacar que el tabaco aumenta un 52% el riesgo de muerte en los pacientes en diálisis, así como los riesgos de insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular oclusiva (Orozco 2015).

3.6 Diabetes mellitus (DM)

La diabetes es la causa principal (40-45% de los casos) de ERC etapa 5 en EE.UU y Chile. La mayoría de estos pacientes presenta múltiples factores de riesgo cardiovascular y una elevada mortalidad. En la población de dializados la DM es un factor de riesgo independiente de cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca y mortalidad global. En etapas iniciales de ERC, la diabetes es también un factor de riesgo CV y además de riesgo de albuminuria y deterioro de la función renal (Orozco 2015).

3.7 Hipertensión arterial (HTA)

A pesar de que la HTA es muy frecuente en ERC (80% en etapas 3-4), solamente una minoría de los sujetos es consciente de ella y logra un control adecuado de las cifras de presión arterial. Los estudios clínicos se han centrado más en retardar la progresión de la ERC y menos en reducir las complicaciones cardiovasculares. Cabe destacar que la progresión de la ERC por una HTA no bien controlada acarreará el consiguiente mayor riesgo CV al disminuir la VFG y aumentar la albuminuria. La HTA sistólica aislada con una presión de pulso elevada es el fenotipo más común de la población en diálisis, relacionado con la esclerosis de la capa media y la consecuente rigidez arterial. Estas alteraciones se acompañan de disfunción progresiva del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca congestiva, reducción de la presión arterial diastólica y mayor mortalidad CV. En los pacientes en diálisis, la relación entre la presión arterial y

mortalidad es una curva en forma de U. El riesgo de eventos y mortalidad CV aumentan cuando la presión arterial sistólica es 180 mmHg y también cuando es 110 mmHg. En el rango entre estas dos cifras no existen diferencias pronósticas, a diferencia de la población general. Existen varias explicaciones posibles a esta observación: la presión arterial sistólica en rango bajo identifica pacientes con miocardiopatía, insuficiencia cardíaca y desnutrición o se asocia a mayor probabilidad de eventos de hipotensión durante la sesión de diálisis y el consecuente riesgo de isquemia. La presión arterial media y diastólica bajas predicen un mayor riesgo de mortalidad temprana, mientras que la HTA sistólica y la presión de pulso elevada representan un mayor riesgo a mediano y largo plazo. Un riesgo oculto de la HTA en la ERC es la alta frecuencia de pacientes sin “dip” nocturno, especialmente cuando se asocia a la apnea obstructiva del sueño (SAHOS) (Orozco 2015).

3.8 Hipertrofia ventricular izquierda (HVI)

La HVI es frecuente en la ERC, con una prevalencia de un 30% en etapa 3 hasta un 70% en etapa 5. Tienen un papel fundamental en el desarrollo de la hipertrofia ventricular izquierda, que conduce a una reserva coronaria reducida, además de la hipertensión arterial, la anemia renal y el aumento de la rigidez vascular. Esto último podría agravarse por la reducción de la densidad de los capilares cardíacos y la deficiente respuesta vasodilatadora coronaria en la ERC. La expresión del óxido nítrico sintetasa endotelial está inhibida, lo que sugiere un posible mecanismo para explicar la disfunción endotelial coronaria en las primeras etapas de la ERC. Histológicamente, la hipertrofia ventricular izquierda en la ERC se caracteriza por fibrosis miocárdica, que se piensa afecta la contractilidad. La alta prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, con su riesgo asociado de alteraciones del ritmo cardíaco, podría explicar en parte por qué la prevalencia de muerte súbita cardíaca es mayor en estos pacientes (Orozco 2015).

3.9 Dislipidemia

En los sujetos con ERC la relación entre hipercolesterolemia y ECV es más débil, porque algunas alteraciones cardiovasculares mayores, como la miocardiopatía y la

arterioesclerosis, son menos dependientes de la dislipidemia que de otros factores propios de la ERC. Paradójicamente en los dializados, los niveles bajos de colesterol se asocian a un peor pronóstico, explicado por la inflamación y desnutrición de estos sujetos. Esto se evidencia al ajustar la curva de mortalidad por los niveles de proteína C reactiva (PCR): se observa que los dializados sin inflamación tienen una curva de colesterol-mortalidad similar a la población general. La ERC se acompaña de alteraciones de los lípidos sanguíneos, adquiriendo los pacientes un perfil más aterogénico. El colesterol HDL además de estar reducido, en el medio urémico sufre cambios moleculares que lo hacen perder su acción antiinflamatoria (Bardají y Martínez-Vea 2008).

3.10 Biomarcadores utilizados para daño cardíaco y niveles de troponina ultrasensible en estudios realizados

Los biomarcadores utilizados normalmente en estas patologías pueden tener problemas de interpretación en estos sujetos. Aunque las troponinas cardíacas (I y T) son más sensibles que la CK-MB para la detección de infarto agudo de miocardio en la población general, la sensibilidad podría verse reducido en pacientes con ERC. Por ejemplo, el frecuente hallazgo de una troponina elevada en plasma no es siempre un falso positivo, ya que el origen de esta troponina es realmente el miocardio. Sin embargo, esta interpretación es incorrecta, ya que la causa muchas veces no es una isquemia aguda por lesiones coronarias obstructivas, sino que se relaciona al "atontamiento" miocárdico propio de los dializados. Por lo tanto, se puede señalar algunos hechos a considerar cuando se interpretan estos marcadores (Bardají y Martínez-Vea 2008):

- La evolución de troponina T o I, debe ser interpretada con precaución en presencia de ERC.
- No se puede utilizar una sola medición para estratificar el riesgo del paciente, una diferencia de los sujetos con función renal normal.
- La actualización de troponinas predice un peor pronóstico, incluye un mayor riesgo de muerte CV, en sujetos con ERC. A mayor nivel, mayor el riesgo de muerte.
- Un alza aguda de troponinas (20% del valor basal) probablemente refleja una injuria miocárdica aguda.

-La sesión de hemodiálisis puede influir en el nivel de troponinas, además del tipo de membrana utilizada.

Los niveles de troponina I ultrasensible en los pacientes con ERC en hemodiálisis, deben interpretarse de manera cuidadosa en el servicio de urgencias, teniendo en cuenta que en la mayoría de este tipo de pacientes el resultado es negativo, por lo tanto, su positividad debe ser valorada. VR: valor de referencia, suficientemente en el contexto agudo y en la sospecha de síndrome coronario agudo con el ánimo de no retrasar intervenciones que puedan favorecer el pronóstico vital de esta población. Se requieren estudios posteriores para considerar la troponina ultrasensible como marcador pronóstico del paciente con ERC, teniendo en cuenta que su elevación se relaciona con desenlaces desfavorables incluso en el paciente asintomático (Orozco 2015).

Se realizó un estudio multicéntrico, el cual se llevó a cabo en Hamburgo, Alemania y Bristol, UK, en el año 2016, acerca de los análisis de troponina cardíaca ultrasensible (hs-cTnI) utilizados con valores umbrales bajos, realizados en la primera hora después de la presentación clínica de pacientes consecutivos con sospecha de síndrome coronario agudo. Se evaluó el rendimiento de la troponina ultrasensible en pacientes con y sin disfunción renal. Se determinó el valor predictivo negativo (VPN) y la sensibilidad de las concentraciones de troponinas por debajo del umbral de estratificación (5 ng/L) al ingreso para IAM tipo 1 y para el combinado de IAM tipo 1 y muerte cardíaca a 30 días (Wendling 2016).

Se determinó el valor predictivo positivo (VPP) y la especificidad para umbral del percentil 99 (16 ng/L en mujeres, 34 ng/L en hombres) para IAM tipo 1. Se registraron IAM tipo 1 y muerte cardíaca a un año (Wendling 2016).

Resultados: De los 4.726 pacientes identificados, 904 (19%) tenían disfunción renal. La determinación de troponina <5 ng/L identificó el 17% de los pacientes con disfunción renal como de bajo riesgo para el objetivo primario (VPN 9.4%, IC 95%; 96.0-99.7%; sensibilidad 98.9%, IC 95%; 97.5%-99%), comparado con un 56% de los pacientes sin disfunción renal ($p < 0,001$) con un rendimiento similar (VPN 99,7%, IC 95%: 99,4-99,9%; sensibilidad 98,4%, IC 95%: 97,2-99,4%). El VPP y la especificidad en el percentil 99 fue

inferior en pacientes con disfunción renal en el 50% (IC 95%: 45,2%-54,8%) y 70,9% (IC 95%: 67,5-74,2%) respectivamente, comparado con 62,4% (IC 95%: 58,8%-65,9%) y 92,1% (91,2-93,0%) en pacientes sin disfunción renal. Los pacientes con concentración de troponina superior al percentil 99 y disfunción renal presentaron un mayor riesgo de IAM o muerte cardíaca que aquellos con función renal normal (24% vs. 10%, riesgo relativo ajustado 2,19, IC 95% 1,54-3,11) (Wendling 2016).

En Madrid se realizó un estudio en el año 2014 donde se incluyeron 251 pacientes prevalentes en hemodiálisis. Los criterios de inclusión fueron ser mayor de edad, tiempo en hemodiálisis superior a seis meses, estabilidad clínica sin eventos clínicos en las cuatro semanas previas al inicio del estudio. Se excluyó a los pacientes con cambios en el peso seco mayor a 0,5 kg en el mes anterior a la toma de muestras, y aquellos que habían requerido hospitalización. Cumplieron criterios de inclusión 211 pacientes, de ellos se recogieron variables epidemiológicas, clínicas y analíticas incluyendo los biomarcadores cardíacos péptido natriurético cerebral (Nt-proBNP), troponina T ultrasensible (hsTnT) y creatina cinasa MB (CKMB), así como datos ecocardiográficos morfológicos y funcionales en aquellos pacientes que los tuvieran como máximo seis meses antes del inicio del estudio (Quiroga 2014).

Resultados: De los 211 pacientes incluidos, el 58% fueron hombres, con una mediana de edad de 73 (60-80) años y un tiempo en terapia renal sustitutiva de 83 (43-128) meses. La etiología predominante de enfermedad renal fue la diabetes mellitus seguido de las glomerulonefritis. El 43% presentaba antecedentes de enfermedad cardíaca, el 32% eran diabéticos, el 30% presentaban enfermedad vascular periférica, el 87% tenía antecedentes de hipertensión arterial y el 58% de dislipemia. El 64% presentaba hipertrofia de ventrículo izquierdo en el ecocardiograma, el 36% disfunción diastólica y el 16% disfunción sistólica. El acceso vascular más utilizado fue la fístula autóloga (55%) seguido de la protésica (31%) y del catéter permanente (14%). A excepción de la fosfocreatina cinasa MB (CKMB), el resto de los marcadores estudiados se encontraban elevados (Quiroga 2014).

Los factores que se asociaron a niveles más elevados de troponina T de alta sensibilidad fueron la edad, la historia de enfermedad cardíaca, la diabetes mellitus, la enfermedad vascular periférica, la dislipemia, la proteína C-reactiva, el Nt-proBNP y la hipertrofia de ventrículo izquierdo (Quiroga 2014).

Se realizó un estudio retrospectivo en España en el año 2014 en el que se incluyó a 1.032 pacientes con determinación de troponinas en un servicio de urgencias que quedaron distribuidos en tres grupos: 681 pacientes sin elevación de troponina y sin síndrome coronario agudo, 139 con síndrome coronario agudo y 212 con troponina elevada sin diagnóstico de síndrome coronario agudo. Se compararon las características clínicas de estos tres grupos y su mortalidad hospitalaria y a los 12 meses de seguimiento (Bardají *et al.* 2015).

Resultados: Los pacientes con troponina elevada sin diagnóstico de síndrome coronario agudo eran de mayor edad y tenían mayor comorbilidad que los pacientes con síndrome coronario agudo o sin elevación de troponina. La mortalidad a 12 meses fue del 30,2%, comparada con el 15,1 y el 4,7% de los otros grupos. En el modelo de regresión logística de Cox ajustado por variables de confusión, los pacientes con troponina elevada sin diagnóstico de síndrome coronario agudo tuvieron un exceso de mortalidad con respecto a los pacientes con troponina negativa sin síndrome coronario agudo (*Hazard ratio* = 3,99; intervalo de confianza del 95%, 2,36-6,75; $p < 0,001$) y similar pronóstico que los pacientes con síndrome coronario agudo (Bardají *et al.* 2015).

Se realizó un estudio en Hospital Regional de Cuilapa durante de junio de 2012 a junio de 2014. Se incluyeron pacientes a quienes además de realizarse pruebas clínicas, de laboratorio y electrocardiograma se les realizó un estudio ecocardiográfico.

En total fueron 37 pacientes, un 64.9% masculinos, y un 35.1% femeninos, con edades comprendidas entre 26 a 85 años. Se hizo electrocardiograma a 53 pacientes, documentándose 37 eventos con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), de los cuales 22 presentaron estudio ecocardiográfico, y en 20 casos se

evidenció correlación anatómica con electrocardiografía (90.9%) la comorbilidad más frecuente fue la hipertensión, seguido de diabetes mellitus (Yac 2018).

Entre los hallazgos de electrocardiograma más frecuentes se encuentran afectación anteroseptal y diafragmático, al 62% de los pacientes se le realizaron enzimas cardíacas, de los cuales el 70% presenta resultado de enzimas sugestivas de síndrome coronario agudo (SCA). Solamente al 35% de los pacientes se le realiza trombólisis, siendo efectiva en el 77% de los casos. Los hallazgos ecocardiográficos incluyen el área de lesión cardíaca documentada por EKG y en ocasiones una o más lesiones no documentadas por el trazo electrocardiográfico, sensibilidad y especificidad de las enzimas en relación a los dos métodos diagnósticos. La sensibilidad en relación al electrocardiograma (EKG) fue del 75% y su especificidad del 100% según ecocardiograma, la sensibilidad fue del 68.8% y la especificidad del 60.0%. Las enzimas poseen sensibilidad similar si el diagnóstico se hace por electrocardiograma o ecocardiograma (Yac 2018).

V. CONCLUSIONES

1. La troponina ultrasensible es un importante predictor de daño estructural e injuria cardíaca, en pacientes enfermos renales crónicos en tratamiento hemodialítico.
2. No existen estudios que describan las principales anomalías cardíacas en pacientes enfermos renales crónicos en tratamiento hemodialítico, al momento de correlacionar con troponina ultrasensible.
3. Las comorbilidades encontradas con mayor daño estructural cardíaco al momento de correlacionar con troponina ultrasensible en pacientes con enfermedad renal crónica, fueron, infarto agudo al miocardio, dislipidemia, hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda.
4. No existen estudios que determinen las principales comorbilidades con las que se presentan niveles más elevados de troponina ultrasensible, por el momento es el primer estudio el cuál se esperaba evaluar las comorbilidades que se asociaban a mayor daño estructural cardíaco con niveles más altos de troponina ultrasensible y anomalías cardíacas en pacientes con falla renal crónica en tratamiento de reemplazo renal con hemodiálisis ambulatorio, por lo anterior no se puede dar respuesta al objetivo específico o al objetivo general que se esperaba a un principio con esta investigación.
5. No existen estudios que determinen el punto de corte de troponina ultrasensible para correlacionar injuria cardíaca y daño estructural cardíaco, porque no hay estudios que determinen daño estructural y enfermedad renal crónica durante hemodiálisis.

VI. RECOMENDACIONES

1. Al director del hospital regional de Zacapa, efectuar estudios en la población para identificar el punto de corte de la troponina ultrasensible en la predicción de daño estructural cardíaco, de esta forma, en un futuro poder utilizar este examen de bajo costo y rápida disponibilidad, para estudiar a los pacientes con alto riesgo de tener daño estructural cardíaco.
2. A los médicos internistas, realizar estudios para comparar niveles de troponina ultrasensible con estudios de imagen, que permitirá mostrar las estructuras cardiacas más dañadas.
3. Al personal médico y encargados de dar seguimiento a pacientes renales, realizar estudio en donde se puedan incluir pacientes enfermos renales crónicos con tratamiento hemodialítico, para cuantificar el punto de corte de troponina ultrasensible.
4. A la carrera de médico y cirujano de CUNORI a continuar con las investigaciones sobre el uso de troponina ultrasensible y así conocer este biomarcador cardíaco.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abad Torrent, A. 2012. Nuevas troponinas ultrasensibles en la detección de Síndrome Coronario Agudo (SCA) (en línea, sitio web). Alcorcón, España, AnestesiaR. Consultado 12 feb. 2020. Disponible en <https://anestesia.org/2012/nuevas-troponinas-ultrasensibles-en-la-deteccion-del-sindrome-coronario-agudo-sca/>
- Bardaji, A; Cediél, G; Carrasquer, A; Castro, R; Sánchez, R; Boque, C. 2015. Troponina elevada en pacientes sin síndrome coronario agudo (en línea). Revista Española de Cardiología 68(Issue 6):469-476. Consultado el 2 de febrero 2020. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0300893215000196?via%3Dihub>
- Bardají, A; Martínez-Vea, A. 2008. Enfermedad renal crónica y corazón: un continuo evolutivo (en línea). Revista Española de Cardiología 61(S2):41-51. Consultado 08 abr. 2020. Disponible en <https://www.revespcardiol.org/es-enfermedad-renal-cronicacorazon-un-articulo-13124150>
- Botto, F; Deveraux, P; Orlandini, A; Díaz, RA. 2015. Injuria miocárdica luego de la cirugía no cardíaca: un nuevo concepto clínico con gran impacto pronóstico (en línea). Revista CONAREC 31(128):19-23. Consultado 20 feb. 2020. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/279933653_INJURIA_MIOCARDICA_LUEGO_DE_LA_CIRUGIA_NO_CARDIACA_UN_NUEVO_CONCEPTO_CLINICO_CON_GRAN_IMPACTO_PRONOSTICO

Castillo Orellana de Estrada, FM. 2009. Caracterización de la enfermedad renal crónica terminal y propuesta de acciones preventivas para disminuir su incidencia en el hospital del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de Escuintla, Guatemala enero a marzo 2009 (en línea). Tesis M.Sc. Guatemala, URL, Facultad de Ciencias de la Salud. 70 p. Consultado 5 abr. 2020. Disponible en <http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesisjcem/2015/09/11/Castillo-Flor.pdf>

Gorostidi, M; Santamaría, R; Alcázar, R; Fernández-Fresnedo, G; Galcerán, JM; Goicochea, M; Oliveras, A; Portolés, J; Rubio, E; Segura, J; Aranda, P; De Francisco, ALM; Del Pino, MD; Fernández-Vega, F; Górriz, JL; Luño, J; Marín, R; Martínez, I; Martínez-Castelao, A; Orte, LM; Quereda, C; Rodríguez-Pérez, JC; Rodríguez, M; Ruilope, LM. 2014. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica (en línea). Revista Nefrología 34(3):273-424. Consultado 07 jul. 2020. Disponible en <https://revistanefrologia.com/es-documento-sociedad-espanola-nefrologia-sobre-las-guias-kdigo-evaluacion-el-articulo-X0211699514054048>

Juncos, LA; López-Ruiz, A; Juncos, LI. s.f. Fisiopatología de la enfermedad renal crónica. *In* Libro de hipertensión de SAHA. Argentina, SAHA. p. 328-333. Consultado 05 abr. 2020. Disponible en <http://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.067.pdf>

López-Sendón, J. 2018. Troponinas de alta sensibilidad: quien mucho abarca, poco aprieta (en línea). Revista Argentina de Cardiología 86(5):321-323. Consultado 21 may. 2020. Disponible en <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/10/v86n5a01.pdf>

- Lorenzo Sellarés, V. 2020. Enfermedad renal crónica (en línea, sitio web). España, Nefrología al día. Consultado 20 jun. 2020. Disponible en <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>
- Muñoz Palala, G. 2016. Insuficiencia renal afectan a más personas (en línea, sitio web). Prensa Libre, Guatemala; 9 oct. Consultado 05 mar. 2020. Disponible en <https://www.prensalibre.com/guatemala/comunitario/insuficiencia-renal-afecta-a-mas-personas/>
- Orozco B, R. 2015. Enfermedad cardiovascular (ECV) en la enfermedad renal crónica (ERC) (en línea). Revista Médica Clínica Las Condes 26(Issue 2):142-155. Consultado 05 abr. 2020. Disponible <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000358>
- Orozco Ramírez B. 2010. Medición del conocimiento sobre 'su enfermedad' en pacientes con enfermedad renal crónica que reciben hemodiálisis en el seguro social de Guatemala (en línea). Tesis M.Sc. Guatemala, USAC/Universidad de Granada, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. 54 p. Consultado 5 abr. 2020. Disponible en <https://biblioteca-farmacia.usac.edu.gt/Tesis/MAF13.pdf>
- Quiroa Guili, B. 2014. Valor predictivo de los nuevos biomarcadores cardiacos y de los parámetros ecocardiográficos en hemodiálisis (en línea). Tesis Dr. Madrid, Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina. 213 p. Consultado 2 feb. 2020. Disponible en <https://eprints.ucm.es/33045/1/T36362.pdf>
- Rosas, SE. 2016. Enfermedad renal crónica (en línea). Estados Unidos, American Kidney Fund. 34 p. Consultado 5 abr. 2020. Disponible en <https://www.kidneyfund.org/assets/pdf/training/enfermedad-de-los-riones.pdf>

Sambola, A; Viana-Tejedor, A; Bueno, H; Barrabés, JA; Delgado, V; Jiménez, P; Pérez, PJ; Noriega, FJ; Vila, M. 2019. Comentarios al consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio (en línea). *Revista Española de Cardiología* 72(1):10-15. Consultado 20 feb. 2020. Disponible en <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893218306341>

Santos I. Arango M. Pérez A. 2015. Utilidad del factor de crecimiento fibroblástico 23 en la prevención de enfermedades cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica (en línea). *Revista Colombiana de Cardiología* 23(4):327-332. Consultado 5 abr. 2020. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v23n4/v23n4a17.pdf>

Seliger, SL; Hong, SN; Christenson, RH; Kronmal, R; Daniels, LB; Lima, JAC; De Lemos, JA; Bertoni, A; De Filippi, CR. 2017. High-sensitive cardiac troponin T as an early biochemical signature for clinical and subclinical heart failure (en línea). *Revista Circulation* 135(Issue 16):1494-1505. Consultado 09 jul. 2020. Disponible en <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/circulationaha.116.025505?download=true#sec-5>

Thygesen, K; Alpert, JS; Jaffe, AS; Chaitman, BR; Bax, JJ; Morrow, DA; White, HD. 2019. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) (en línea). *European Heart Journal* 40(Issue 3):237–269. Consultado 09 jun. 2020. Disponible en <https://academic.oup.com/eurheartj/article/40/3/237/5079081> DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>

Velásquez Rodríguez, J. 2019. Protocolo de troponina de 1 hora ante la sospecha de síndrome coronario agudo (en línea, blog). Sociedad Española de Cardiología. Consultado 12 feb. 2020. Disponible en <https://secardiologia.es/blog/11156-protocolo-de-troponina-de-1-hora-ante-la-sospecha-de-sindrome-coronario-agudo>

Wendling, P. 2016. Estudio respalda período de ventana de una hora para descartar infarto de miocardio mediante troponina cardiaca ultrasensible (en línea, sitio web). Nueva York, Estados Unidos de América, Medscape. Consultado 12 feb. 2020. Disponible <https://espanol.medscape.com/verarticulo/5900485>.

Yac Santiago, OS. 2018. Correlación anatómica entre hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (en línea). Tesis M.Sc. Guatemala, USAC, Facultad de Ciencias Médicas. 61 p. Consultado 2 feb. 2020. Disponible en http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10874.pdf

