

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE VILLA CLARA
UNIDAD DE TRASPLANTE RENAL. SERVICIO DE NEFROLOGÍA
HOSPITAL PROVINCIAL CLÍNICO-QUIRÚRGICO UNIVERSITARIO
“ARNALDO MILIÁN CASTRO”

REPERCUSIÓN DEL CIERRE DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA SOBRE
VARIABLES CLÍNICAS, DE LABORATORIO Y MORFOLÓGICAS Y
FUNCIONALES DEL CORAZÓN EN RECEPTORES DE TRASPLANTE RENAL.

Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas.

Autor: MSc Dr. Rafael Enrique Cruz Abascal

Tutor: DR C. CARLOS GUTIÉRREZ GUTIÉRREZ

Asesor: MSC LIC. ELIGIO EDUARDO BARRETO FIU

Villa Clara

AÑO 2022

*...La Medicina es una ciencia de la incertidumbre y
un arte de la probabilidad...*

Sir William Osler

AGRADECIMIENTOS

Asumir encaminarse en los designios de obtener el título de Doctor en Ciencias representa un gran desafío, un sendero tortuoso y plagado de adversidades, pero a su vez, colmado de grandes expectativas y satisfacciones, cuya relación interdisciplinaria ha sido el denominador común de esta obra y la magia de la coincidencia, su esencia. No puedo dejar de mencionar nombres de héroes en este cometido, que han derrochado voluntad, talento y profesionalidad en su consecución; DrC. Carlos Gutiérrez Gutiérrez, tutor, quien dio la luz, estímulo y aliento a esta investigación, MsC. Eligio Eduardo Barreto Fiu, inagotable baluarte de la bioestadística, derrochador de paciencia y excelente consejero, Dr. José Ignacio Ramírez Gómez, artífice del ecocardiograma mesurado y exquisito, Dr. Raunel Batista Hernández, cirujano que nunca puso reparos en deshacer la fístula arteriovenosa que tanto trabajo le costó crear. A todos los profesores y Doctores en Ciencia que me han brindado sus conocimientos metodológicos y técnicos en función de mi formación doctoral.

Reconocer de manera especial a un gran número de personas, cuya relación sobrepasaría varias páginas, unas más y otras menos relacionadas con mi decursar en el terreno de la investigación a lo largo de estos casi diez intensos años, que extendieron su mano solidaria con la intención de brindarme su ayuda, de inestimable valía, contribuyentes todas a que el Proyecto arribase a un feliz término.

A las autoridades de mi hospital "Milián", particularmente a su Consejo Científico.

A los colegas que me apoyaron y conminaron a salir adelante y por qué no, aquellos que desde los umbrales de la confección del Protocolo de Investigación, mostraron grados variables de desacuerdo, contrariedad e indiferencia, pero les agradezco por

incitarme y enrumbar mis esfuerzos hacia un nuevo aporte al conocimiento.

Desafortunadamente ninguno de ellos ha incursionado en demostrar lo contrario.

A nuestra razón de ser, los pacientes, desde y hacia quienes van dirigidos nuestros resultados, de manera particular a los que accedieron a formar parte del estudio, lamentablemente algunos ya no están entre nosotros.

A todas y a todos, mi infinita gratitud.

DEDICATORIA

A mis tres Marías: Isabel, Carla y del Rosario por prodigarme amor e inspiración

A la memoria de mis padres y hermano, recuerdo imperecedero

A nuestras familias

A mis amigos incondicionales, esos que siempre están a mi lado

A mi Patria, mi Pueblo, mi Hospital por el estímulo perenne e ilimitado.

SÍNTESIS

SÍNTESIS.

La fístula arteriovenosa, creada por vía quirúrgica para el tratamiento con hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal crónica estadio cinco, induce cambios estructurales y funcionales en el corazón que se superponen a los preexistentes. Las investigaciones sobre este tópico son escasas, lo que motivó a estudiar la asociación entre la fístula arteriovenosa y variables clínicas, de laboratorio y del corazón mediante un estudio cuasi-experimental en el servicio de Nefrología del hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Universitario "Arnaldo Milián Castro", conformado por dos grupos de pacientes con trasplante renal. El de estudio o experimental, incluyó 68 pacientes, a los que se les cerró la fístula arteriovenosa y el de control, constituido por 69, que la mantuvieron. Ambos fueron evaluados inicialmente y transcurridos seis meses. No hubo diferencias intergrupos en cuanto a variables epidemiológicas y clínicas. Las palpitations predominaron en la primera evaluación, las que disminuyeron significativamente en los intervenidos ($p < 0,001$) al igual que el control de la tensión arterial sistólica ($p < 0,001$), el hematocrito y la creatinina sérica ($p < 0,001$). Las variables mensuradas por ecocardiografía transtorácica mostraron mejoría de sus valores posterior al cierre de la fístula, independientemente de su localización anatómica, la permanencia y el flujo, la mayoría de ellas con significación estadística. Se arribó a la conclusión, que el cierre de la fístula arteriovenosa produce mejoría clínica, del hematocrito, función del aloinjerto y ecocardiográfica en receptores de trasplante renal y su permanencia pudiera constituir un factor de riesgo independiente y modificable para el sistema cardiovascular.

TABLA DE CONTENIDOS.

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.	Pág. 1
Planteamiento del problema.	Pág. 8
Problema científico e hipótesis.	Pág. 9
Objetivos.	Pág. 9
Novedad científica.	Pág. 9
CAPÍTULO 2. MARCO TEÓRICO.	
2.1. La fístula arteriovenosa como acceso vascular para hemodiálisis.	Pág. 11
2.2. El trasplante renal como modalidad terapéutica	Pág. 14
2.3. La enfermedad cardiovascular en el receptor de trasplante renal	Pág. 17
2.3.1. La hipertensión arterial como factor de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular	Pág. 22
2.3.2. La ecocardiografía en la determinación de afecciones cardíacas	Pág. 26
2.4. El síndrome cardiorrenal	Pág. 28
2.5. La fístula arteriovenosa en el receptor de trasplante renal.	Pág. 29
CAPÍTULO 3. MATERIALES Y METODOS.	
3.1. Materiales.	Pág. 32
3.2. Universo y Muestra.	Pág. 32

3.2.1. Universo.	Pág. 32
3.2.2. Muestra.	Pág. 32
3.2.3. Tipo de estudio. Criterios de inclusión y exclusión.	Pág. 33
3.2.4. Recogida de datos.	Pág. 35
3.3. Variables.	Pág. 37
3.4. Técnicas para el análisis de la información.	Pág. 39
3.5. Cumplimiento de los principios de la Bioética y Ética de la Investigación.	Pág. 42
CAPÍTULOS 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	Pág. 44
4.1. Variables epidemiológicas.	Pág. 44
4.2. Variables clínicas y de laboratorio.	Pág. 47
4.3. Variables ecocardiográficas.	Pág. 57
CONCLUSIONES.	Pág. 97
RECOMENDACIONES.	Pág. 98
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	
ANEXOS.	

1.INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) engloba un cúmulo de manifestaciones con repercusión multisistémica, de etiología multifactorial y connotada implicación del sistema vascular; su curso, en la mayoría de los individuos expuestos, no ofrece un espectro clínico florido que aporte elementos hacia una definición diagnóstica precisa y temprana. Según la National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcome Quality Initiative (NKF-K/DOQI) ,¹ en 2002, la ERC, independientemente de la causa que la origine, se define como:

- Daño renal por más de tres meses de duración, reconocido por anomalías estructurales o funcionales, con o sin caída del filtrado glomerular. Se evidencia por anomalías en los estudios por imágenes, en la biopsia renal, o por marcadores de daño renal (alteraciones sanguíneas y/o en la orina).
- Filtrado glomerular $<60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ por un lapso mayor de tres meses o no, con evidencias de daño renal.

La incidencia de ERC estadio cinco muestra una tendencia creciente, con una tasa de incremento anual de 8%, que supera la de crecimiento poblacional (1,3%). El 15% de los pacientes recibe terapia sustitutiva renal con hemodiálisis (HD) a nivel mundial. El 80% son tratados en Europa, América del Norte y Japón y el 20% restante está repartido en 100 países en vías de desarrollo que constituyen el 50% de la población mundial; algunos residen en naciones pobres y mueren a consecuencia de los efectos perniciosos de la uremia en ausencia de terapias de suplencia.^{2,3}

El trasplante renal (TR) provee una supervivencia a los cinco años del 85,5%, mientras que las otras variantes de reemplazo no superan el 35%.⁴

En Cuba, según el Anuario Estadístico del Ministerio de Salud Pública ⁵ del año 2019, la mortalidad por enfermedades renales se registró entre los trece primeros lugares para ambos sexos y fue mayor en 2019 respecto a 2018, con una tasa bruta de 11,1x100 000 habitantes y ajustada de 5,4x100 000 habitantes.

Dentro de los grandes éxitos de la Medicina que vieron la luz en la década de los 60 del siglo XX y que propiciaron el advenimiento de las terapias sustitutivas de la función renal en el manejo de la ERC avanzada se encuentran el primer TR exitoso entre gemelos univitelinos dirigido por Joseph Murray, en Boston, Massachusetts, Estados Unidos, en 1954; el establecimiento de los accesos vasculares, indispensables para efectuar la HD periódica con eficacia: primero, el shunt de Quinton y Scribner ⁶ (1961) y, cinco años más tarde, la fístula arteriovenosa (FAV) autóloga por vía quirúrgica, creada por Cimino y Brescia, ⁷ de preferencia para efectuar el procedimiento depurador al proporcionar un débito de flujo (Qa) adecuado a la máquina de HD, evitar la diálisis insuficiente, minimizar la ocurrencia de infecciones, disminuir el coste económico e incidir sobre la supervivencia.

Según Hammes ⁸ múltiples factores interactúan al establecer la FAV. Esos factores se clasifican en físicos (la hemodinamia, la dilatación y la arterialización venosa, el estrés o la presión de cizallamiento sobre la pared del vaso y la presión arterial) y biológicos (la hiperplasia neointimal, las citoquinas, la expresión de radicales libres de oxígeno, el óxido nítrico, los factores de crecimiento, la migración y la proliferación celular, las moléculas de adhesión y otros).

Basile y cols ⁹ comprobaron en 86 pacientes la relación entre modificaciones hemodinámicas cardiovasculares asociadas a la FAV, así como la repercusión, entre

Qa, sobrecarga del ventrículo izquierdo (VI) e incremento del gasto cardíaco (GC). Reddy y cols, ¹⁰ en 137 pacientes en HD a través de la FAV, detectaron deterioro de la función ventricular izquierda a pesar del remodelado reverso, mientras que en el ventrículo derecho (VD) observaron mayor actividad de remodelado, estructural y funcional, como consecuencia del Qa. Yilmaz y cols, ¹¹ en 44 sujetos en HD, concluyeron que el exceso de sangre proveniente de la FAV constituye un factor de riesgo independiente para un adecuado funcionamiento del VD a expensas del incremento de la precarga. Basado en lo descrito por Reddy ¹⁰ en torno a las complicaciones cardiovasculares secundarias a las FAV, McCullough y cols ¹² insisten en la creación y el manejo de accesos vasculares que provean una adecuada, segura y durable canalización que garanticen resultados óptimos sin repercusión cardíaca. Moughay y cols ¹³ preconizan implementar protocolos que incluyan parámetros ecocardiográficos con el fin de evaluar la presencia de enfermedad cardíaca preexistente e identificar el riesgo de insuficiencia cardíaca de alto Qa, complicación temida por su contribución a la morbilidad y la mortalidad en las terapias de reemplazo renal. La evaluación de la relación Qa/GC reforzaría la estratificación de riesgo y mejor manejo.

Laranjinha y cols, ¹⁴ en 304 adultos en HD, 48 con $Qa \geq 2$ l/min, constataron una asociación entre el Qa elevado y el incremento de sobrecarga de volumen líquido extracelular con menor capacidad para alcanzar el peso seco.

En 146 pacientes predialíticos Bénard y cols ¹⁵ observaron que una vez creada la FAV la pendiente de regresión de la intensidad de filtración glomerular estimada (IFGe) disminuía significativamente, resultado que alertaba acerca de cuál sería el momento

oportuno para establecer la FAV sin comprometer la función renal sobreimpuesta a la crónicamente establecida. Ayora y cols, ¹⁶ en Cuba, reseñaron las manifestaciones cardiovasculares en pacientes de HD con FAV y no encontraron asociación entre el tiempo y la localización anatómica. Las variables ecocardiográficas respecto al tiempo (mayor y menor de cuatro años), al diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda (DAI), a la onda E (Doppler tisular), al grosor del septum interventricular (GsIV) de la pared posterior del VI (GppVI) y a la presión media de la arteria pulmonar (PmAP) se modificaban con significación estadística.

El TR representa la modalidad terapéutica de elección en el tratamiento integrado de la ERC. La recuperación funcional del aloinjerto provee una mejoría paralela a la disfunción cardiovascular preexistente. El-Khashab y cols, ¹⁷ demostraron una recuperación de tales trastornos en adultos y niños receptores de TR funcionantes. De ello se deriva la pertinencia de prestar atención a las altas tasas de incidencia y prevalencia de complicaciones cardiovasculares, que superan en 10 a 30 veces a las de la población general.

Hassan y cols, ¹⁸ en trasplantados con normofunción, concluyeron que al mejorar la anemia y el hiperparatiroidismo secundario también lo hacían la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), los diámetros del VI, sistólicos y diastólicos, y la morfología cardíaca en general.

Yilmaz ¹⁹ demostró en 183 individuos, al comparar ecocardiogramas antes y después del TR, que la FEVI en valores inferiores al 50% se incrementaba considerablemente, lo que se correlacionaba con la clínica. Soleimani, ²⁰ comparó el seguimiento de dos grupos de receptores de TR, uno con FAV (n=23) y otro tras su oclusión espontánea

(n=17). Precisó que la FEVI mejoraba en ambos grupos y, en el primero, disminuían los diámetros telesistólico y telediastólico. Al ser esta la primera causa de mortalidad en la ERC y en el postrasplante, Gulmez ²¹ considera que la misma se incrementa de tres a cuatro veces en relación con la población de control, por lo cual, el manejo del paciente debe incluir continuas valoraciones dirigidas a actuar a tiempo ante el advenimiento de disfunción amenazante y los factores de riesgo identificados por el estudio Framingham en la ERC estadio cinco, tanto los tradicionales (diabetes mellitus, hipertensión arterial (HTA), dislipemia, edad, sexo, color de piel negra y hábito de fumar) como los no tradicionales, están presentes para el TR, además de la inmunosupresión, la toxicidad vascular por anticalcineurínicos, las infecciones virales (por citomegalovirus), la disminución funcional del aloinjerto, la anemia y la sobrecarga hídrica. Raggy ²² asume que el TR es el modo más efectivo para reducir el riesgo cardiovascular afrontado en la ERC avanzada, aunque persiste elevado respecto a la población general.

Un aspecto controversial, consiste en que no todos los receptores de TR se adhieren a la potencialidad de las complicaciones cardiovasculares a que están expuestos y se rehúsan a aceptar el cierre de la FAV. Bardowska y cols, ²³ en 63 pacientes, concluyeron que en ningún momento se consideró la decisión de ocluir FAV, ni para pacientes ni para facultativos, y le confieren una forma diferente a concientizar y mantener o no la FAV y recomiendan observar su permanencia. Einollahi y cols, ²⁴ asumen que mantener la FAV funcionante posterior a TR requiere debates, que se deben respetar las indicaciones precisas para su ligadura ya que la pérdida imprevista de la función del aloinjerto impondría el reto intentar restablecer el acceso vascular. Al examinar informes del United States Renal Data System (USRDS) Hicks y cols, ²⁵ en

779 receptores de TR, exponían que el cierre de la FAV no resulta una conducta común y se reservó para sujetos con síndrome de robo vascular y otras complicaciones amenazantes; no se demostró una reducción de la mortalidad global con tal procedimiento. Ikizler, ²⁶ en respuesta a lo postulado por Rao y cols ²⁷ que, en 27 participantes con cierre de la FAV un año posterior al TR, encontraron una reducción significativa del VI y de la masa ventricular izquierda, acotaba que la muestra era pequeña y que otros factores de riesgo cardiovascular, tradicionales y no tradicionales están presentes en esos pacientes.

Weekers y cols ²⁸ sugerían que, al cerrar la FAV, se debe evaluar la relación causal entre la progresión de la ERC y la cardíaca para identificar los receptores de TR que se beneficiarían o no con su preservación o ligadura. Voorzaat y cols, ²⁹ en una encuesta multinacional, revelaban que no existe un criterio unánime relativo a una conducta sustentada en el riesgo de afectación cardíaca secundario a la permanencia de la FAV y apelaban al establecimiento de guías consensuadas al respecto, con énfasis en diseñar estudios clínicos tendientes a investigar los efectos del cierre profiláctico de las FAV, los parámetros cardíacos, la mortalidad global y cardíaca y las complicaciones de los accesos vasculares en los individuos que se reincorporan a HD tras la pérdida funcional del trasplante.

Vanderweckene y cols ³⁰ consideran que la oclusión quirúrgica de la FAV se debe efectuar siguiendo indicaciones específicas: elevado Qa con robo vascular, dilatación del VI, alto riesgo cardiovascular o razones estéticas a solicitud del paciente. Valoran también la elevación de la presión diastólica (TAd) con aumento concéntrico de la

geometría del VI y de su pared y decremento de la IFGe luego del cierre, además de la potencial amenaza de la disfunción progresiva del injerto y el retorno a HD.

Birwelly Park ³¹ le confieren relevancia a los efectos del Qa de las FAV y su implicación en la aparición y los efectos de la hipertensión pulmonar. Apoya este postulado van Duijnhoven y cols, ³² que constataron mejoría de diferentes alteraciones estructurales y hemodinámicas del corazón después de la cirugía.

Hetz y cols, ³³ en un estudio que involucró 28 receptores de TR, 14 con cierre profiláctico de la FAV y 14 controles, demostraron que los intervenidos no presentaron efectos deletéreos relativos al alto Qa de las FAV sobre el corazón y los parámetros ecocardiográficos medidos y que exhibían mejores resultados. Un metaanálisis liderado por Zheng y cols ³⁴ evidenciaba que el cierre de la FAV en receptores de TR mejora la morfología cardíaca y se asocia a una mejor función del aoinjerto, por lo que proponen el cierre de la FAV en pacientes con aoinjertos normofuncionantes.

Contrapuesto a lo acotado por Vanderweckene, ³⁰ Jeong y cols ³⁵ compararon tres grupos de acuerdo al momento en que se decidió cerrar la FAV a través de la IFGe mediante la fórmula Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI), 2009, y concluyeron que no se apreciaban diferencias al calcular la IFGe tres años posteriores a la oclusión de las FAV.

Rao y cols, ³⁶ en una revisión de los efectos adversos de la FAV sobre el sistema cardiovascular en expuestos a HD y receptores de TR determinaron que, en los primeros, es imprescindible para alcanzar un tratamiento depurador eficaz e influir sobre la supervivencia en el método; sin embargo, el uso alternativo de catéteres denotaba regresión de alteraciones morfológicas y funcionales del corazón.

En los trasplantados la FAV representa un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad, el GC se eleva como promedio un 20% y más, y la disfunción cardiovascular hasta un 5%, lo que contribuye al 40% de todas las muertes. Algunos estudios informan que al relacionar la FAV con la persistencia de incremento en la masa del VI desde la hipertrofia concéntrica hasta la dilatación, supone un predictor independiente de mortalidad. La comparación con evaluaciones ecocardiográficas previas revela la mejoría de la HVI una vez cerrada la FAV. ^{34, 36}

Concientizar a los grupos encargados de la actividad de TR en Cuba en la valoración y la actuación oportuna respecto a la pertinencia del cierre de la FAV posibilitaría reducir la aparición de manifestaciones clínicas, la alteración de parámetros de laboratorio y mejorar las alteraciones morfológicas y funcionales del corazón medidas por ecocardiografía.

Planteamiento del problema:

La literatura no aporta una tendencia uniforme dirigida a la oclusión de la FAV, las investigaciones publicadas no son extensas, mayormente monocéntricas, no controladas y con asiento en pacientes tratados con HD. Se muestran resultados anecdóticos y otros con criterios no sustentados en la evidencia. Para muchos investigadores una vez recuperada la función del aloinjerto, sin vislumbrar potenciales complicaciones que peligren su supervivencia, sin agotamiento del capital vascular si se requiriera otro para el retorno a las terapias de suplencia temporarias, la permanencia de la FAV representa un riesgo añadido de morbilidad y mortalidad.

Problema científico:

No existe suficiente evidencia científica relativa a la asociación entre cierre de la FAV y modificación de variables clínicas, de laboratorio, y morfológicas y funcionales en pacientes con trasplante renal funcionante.

En correspondencia con la problemática antes descrita en esta investigación se plantea la siguiente:

Hipótesis:

El cierre de la FAV en receptores de TR funcionante conlleva a la mejoría de las variables clínicas, de laboratorio, y morfológicas y funcionales del sistema cardiovascular.

OBJETIVO:

Determinar las posibles asociaciones entre el cierre de la fístula arteriovenosa y las variables clínicas, de laboratorio, y morfológicas y funcionales del corazón en receptores de trasplante renal.

Novedad científica:

- Se estudian por primera ocasión en Cuba las repercusiones de la FAV, concebida por vía quirúrgica para la HD periódica, sobre variables clínicas, de laboratorio, y morfológicas y funcionales del corazón.
- Se efectúa un análisis comparativo respecto a un grupo no intervenido que aporta evidencias relativas a la mejoría de las variables estudiadas posterior al cierre de la FAV en receptores de TR funcionante.

Valor teórico:

La investigación aporta, las bases sobre las que se han de sustentar estudios dirigidos a afrontar el riesgo cardiovascular, tanto acumulativo como añadido, en el contexto de la permanencia de la FAV en el receptor de TR funcionante.

- La pertinencia del cierre de las FAV una vez recuperada la función del aloinjerto en ausencia de potenciales eventos amenazantes pudiera representar una vía expedita hacia la prevención de complicaciones cardiovasculares contribuyentes a la morbilidad y la mortalidad en este grupo de pacientes.

Valor práctico y social:

- Con la ligadura de la FAV en el receptor de TR se logra interferir en la persistencia y la aparición de las manifestaciones clínicas, el empeoramiento de las determinaciones de laboratorio y la progresión del daño morfológico y funcional del corazón dependiente de la permanencia de la FAV y de la intensidad del flujo sanguíneo a sus cavidades.
- Todo lo anterior pudiera contribuir a reducir la morbilidad y la mortalidad en atención a los factores de riesgo cardiovascular que constituyen la primera causa de muerte en los pacientes con TR funcionante y su contribución a una mejoría de la calidad de vida y de la supervivencia de los pacientes.

2.MARCO TEÓRICO

2. MARCO TEORICO

2.1. La fístula arteriovenosa como acceso vascular para hemodiálisis.

La HD periódica o de sostén en la ERC estadio cinco, requiere de una vía expedita para el logro de su eficacia y de la supervivencia en ese método depurador. La FAV autóloga, introducida en el año 1966 por Cimino y Brescia ⁷ abrió un nuevo horizonte a la evolución de los pacientes admitidos en esta modalidad terapéutica. La efectividad del procedimiento, menor incidencia de infecciones y otras complicaciones, con menor coste económico, conllevan a asumir, que la FAV representa el acceso vascular a elegir para el inicio y continuidad de las terapias de suplencia de la ERC avanzada, según Basile y Lomonte. ³⁷

Fitts y cols ³⁸ esclarecen los el proceso de maduración de la FAV y los accesos protésicos (material no biológico). El papel de la tensión de cizallamiento sobre la pared vascular (wall shear stress, por su traducción al inglés), y de las células endoteliales, marcan la diferencia en estas implicaciones. La integración brusca de un flujo de sangre a la vena, una vez establecida la apertura de la FAV, altera drásticamente la hemodinamia de este vaso.

Golper, ³⁹ discurre en torno a la creación oportuna de la FAV, de preferencia en etapa predialítica temprana, motivado por la desaceleración de la progresión de la ERC al incrementarse el retorno venoso hacia el corazón y el flujo sanguíneo pulmonar, que puede reclutar zonas hipoperfundidas. Así se acrecienta la oxigenación arterial y la entrega de oxígeno al riñón si este estuviera hipoperfundido por aumento de las resistencias a causa de hipertensión local o sistémica y señales quimiorreflejas por

sobreactividad simpática central. Estas consideraciones no concuerdan con lo demostrado por Bénard y cols.¹⁵

La rigidez arterial se asocia a una disminución de la función renal por efecto hemodinámico, reducida en el contexto de la FAV. Golper,³⁹ se refiere a la “isquemia remota precondicionada”, pero no argumenta sobre la perfusión renal exacerbada tras la apertura circulatoria de la FAV recién creada. La presión de cizallamiento sobre la pared venosa libera sustancias vasoactivas derivadas del endotelio vascular con actividad endocrina, se aminora la rigidez vascular y posiblemente contribuye a reclutar la reserva renal. Los cambios en la vasculatura sistémica, pueden afectar el lecho vascular del músculo esquelético que interactúa de manera positiva junto a la función renal.

Los beneficios de establecer oportunamente la FAV lo jerarquizan Dupuis y cols,⁴⁰ que concluyeron, que los pacientes con FAV creada en etapa prediálisis, aminoraron el ritmo de progresión de la ERC con un arribo más tardío a la HD. Para Shahbaaz y Prokash,⁴¹ la creación de FAV autóloga debe ser a nivel de la muñeca del miembro no dominante por virtud de la anastomosis radio – cefálica.

Desde 1996, la NKF-KDOQI ha proporcionado guías basadas en la evidencia acerca del manejo de los accesos vasculares extendidas a personal de diferentes disciplinas con interés en el cuidado de los pacientes con ERC y de su FAV. Su actualización en 2019, contempla tales propósitos.^{42, 43}

Al observar el elevado Qa de la FAV Saleh y cols⁴⁴ expusieron que su prevalencia es de un 24%, que se asoció a dilatación de las dimensiones del VI y reducción de su

función sistólica. La relación Qa/GC era elevada (20%) y se tomó como un predictor independiente de insuficiencia cardíaca del alto Qa.

Ahmed y cols, ⁴⁵ en pacientes en HD, alertaban sobre la potencialidad del riesgo de insuficiencia cardíaca con gasto elevado, de hipertensión pulmonar y dilatación de las cavidades cardíacas, con afectación del grado de aptitud para el TR. ³¹

Said y cols, ⁴⁶ en 30 pacientes en HD, 50% con Qa >950 ml/min y 50% con Qa <950 ml/min, en los cuales la ERC recaía mayormente en la HTA, puntualizaban en la afectación del VD cuando es alto el Qa de la FAV, que empeora su conformación y funcionamiento. En cuanto a la cirugía, se debe atender la localización y el tamaño de la FAV, de preferencia distal, evitar que la anastomosis no provea un surtido exagerado de sangre a la vena y seguimiento periódico a través del Doppler vascular.

Zahra y cols, ⁴⁷ valoran la incidencia de insuficiencia cardíaca de gasto elevado por virtud de la FAV. Consienten que la patogenia subyacente, es compleja y multifactorial y los cambios hemodinámicos llevan al aumento del GC e insuficiencia cardíaca. Entre los factores de riesgo asociados el sexo masculino, la localización proximal de la FAV, la sobrecarga de volumen, la desregulación de la matriz de metaloproteinasa 4 y expresión de los genes de Sirtuin 1 y 3, se asocian con el desarrollo de insuficiencia cardíaca. Las diferencias en cuanto al sexo se atribuyen a la actividad alterada del sistema β -adrenorreceptor y los biomarcadores implicados son las troponinas cardíacas T e I, los péptidos, natriuréticos atrial y cerebral, que han mostrado potencial pronóstico y diagnóstico.

Tudoran y cols, ⁴⁸ en Nigeria, que estudiaron a 51 pacientes en HD, con edad promedio de 57,6 años y prevalencia de hipertensión pulmonar 52,9%. A pesar del alto Qa de las

FAV presente en los mismos, esta complicación se relacionó con el tiempo en HD. Se constató que tenían alterada la función sistólica del VI con incremento del riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca.

Diniz y Coentrão ⁴⁹ afirman que el ultrasonido Doppler es una herramienta de incuestionable valor para determinar el Qa de las FAV, al no ser invasivo, ser barato y de ayuda en los cuidados del acceso vascular. Zamboli y cols, ⁵⁰ resaltan el efecto del alto Qa en 29 pacientes, que puede diferir individualmente en relación con el tamaño de la FAV. Aquellas con $Qa \geq 603$ ml/min/m²sc asociadas a otras alteraciones medidas por ecocardiografía transtorácica (ECT), permitieron identificar los sujetos con mayor riesgo de insuficiencia cardíaca de gasto elevado.

El autor considera que, a pesar de la pertinencia de la FAV para la terapia con HD de mantenimiento, la misma representa una amenaza para el sistema cardiovascular que conlleva a severos trastornos y acrecienta la disfunción preexistente. En los receptores de TR con función adecuada del injerto, su permanencia constituye un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad.

2.2. El trasplante renal como modalidad terapéutica

El tratamiento de suplencia de la función renal a través del TR en el contexto de la ERC avanzada, representa la opción terapéutica preferible, con la perspectiva de alcanzar una mejoría de la calidad de vida de los pacientes respecto a los métodos depuradores disponibles y, a su vez posibilita un ostensible restablecimiento de funciones biológicas que involucran células, tejidos y sistemas de órganos. A esto se añade una sensible recuperación de disturbios psicológicos y adaptativos. ^{17, 18}

E TR al restablecer su funcionamiento sobre los trastornos cardiovasculares preexistentes se vincula estrechamente con la reversión de la incidencia de la acumulación de las toxinas urémicas en el curso de la enfermedad desde etapas tempranas hasta la dialítica en la que la HTA, superior al 92%, ejerce un rol connotado. En este sentido la selección del receptor para el TR implica, una evaluación exhaustiva de la estructura y función cardíacas, que determina su grado de aptitud. ^{17 - 20}

Kaballo y cols ⁵¹ que incluyeron 3597 pacientes en su serie, exponían las tasas de mortalidad por cada 100 pacientes en riesgo/año. En diálisis el 16,5%, en lista de espera para TR el 2,4% y en receptores de TR el 1,2% y más altas para diabéticos. Por El riesgo relativo de muerte para todos los que recibían diálisis, fue cinco veces mayor que los incluidos en listas de espera. Para los trasplantados el riesgo relativo de mortalidad a los cinco años fue 47% más bajo.

Lončar ⁵² en 2017, comparó a pacientes tratados con HD (n=30) y TR (n=60). Encontró un predominio en la frecuencia de enfermedad cardiovascular en el primero respecto al segundo, con diferencias estadísticamente significativas.

Demir y cols, ⁵³ en 110 sujetos estudiados, demostró que los pacientes con ERC estadio cinco e insuficiencia cardíaca de baja FEVI y etiología no isquémica se pueden beneficiar con TR de igual forma que lo hacen los receptores con función sistólica normal del VI.

Hewing y cols ⁵⁴ estudiaron mediante ECT a 31 receptores de TR y encontraron reversión de la HVI acompañada de una mejoría significativa de la función longitudinal del VI, aunque no se demostró un cambio sustancial de la función diastólica; atribuían estos cambios a la interacción dinámica del eje cardiorrenal. Para Eastwood y cols, ⁵⁵

la mejoría en la disfunción endotelial redundaba en modificaciones morfofuncionales del corazón.

La recuperación de trastornos estructurales y funcionales, incluidos los aparatos valvulares, presentes desde la evolución de la ERC, aún no dialítica, en receptores de TR, pone en evidencia en qué medida el aloinjerto funcionante mejora la calidad de vida del paciente expuesto. ¹⁷

Cheddani y cols ⁵⁶ valoraron la velocidad de la onda de pulso carotídeo y femoral en dos cohortes [receptores de TR (n=137) y pacientes con ERC (n=226)]. Sus resultados arrojaban que al año postinjerto la rigidez aórtica fue significativamente menor que en el otro grupo, observación compatible con la patogenia de la enfermedad cardiovascular postrasplante, la que difiere con la de la ERC.

Conti, ⁵⁷ incluyó a 44 receptores de TR funcionantes mayores de 18 años en un estudio con Resonancia Magnética Cardíaca en una cohorte con dos evaluaciones, postrasplante inmediata y otra seis meses después. Observó un decremento de la fibrosis miocárdica presente en más del 90% de los pacientes con ERC y es un predictor de mortalidad. Solo en diabéticos y en los que tenían índice de masa del VI (IMVI) alto no se obtuvo tal resultado. En los primeros, la explicación consiste, en una acumulación de matriz extracelular de naturaleza proteica con depósitos de fibroblastos exagerada, que acarrea sobreproducción de matriz extracelular, disminución de su degradación y la modificación (o ambas) de su composición química.

Zapolski y cols ⁵⁸ investigaron la regresión de la cardiomiopatía urémica en receptores de TR, que se inicia con la retención y sobrecarga hidrosalina y se mantiene con la acumulación de toxinas en la ERC avanzada y terminal; esto desencadena el proceso

de remodelado con expresión del índice de volumen de la aurícula izquierda (AI). Al restablecerse la función del aloinjerto este estado hace regresión en el contexto del remodelado reverso.

La persistencia de lesiones y alteraciones funcionales del corazón y sistema vascular experimentan una tendencia a aminorar después del TR que mejora el estado del paciente y deviene en predictor pronóstico y del riesgo de morbilidad y mortalidad. Diferentes investigaciones concuerdan con lo descrito en análisis comparativos en pacientes en métodos de suplencia que han recibido un injerto renal. ^{18 - 22}

El autor coincide con lo expresado por los investigadores anteriormente citados. Manifiesta que, independientemente de los cambios favorables que se evidencian en el sistema cardiovascular de los receptores de TR al revertir la función del aloinjerto, no se debe descuidar el riesgo latente de empeoramiento de un trastorno subyacente y prestar la debida atención a la potencialidad de complicaciones amenazantes.

2.3. La enfermedad cardiovascular en el receptor de trasplante renal

Ahmadmehrabi y Tang ⁵⁹ revisaron diferentes factores involucrados en la disfunción cardiovascular y el riesgo de mortalidad en pacientes en HD y particularizaban en una toxina, originada en la flora intestinal (trimetilamina N-oxidasa), que contribuye a la instalación y persistencia de la miocardiopatía secundaria a la uremia. ²¹

Un trabajo publicado por Ledan ⁶⁰ manifestó que el 40% de los trasplantados padecen de al menos un evento cardiovascular en los 36 meses subsiguientes al implante. La causa más frecuente es la insuficiencia cardíaca congestiva relacionada con las readmisiones hospitalarias y la mortalidad. Entre los factores de riesgo se señalan la diabetes, la HTA, la dislipemia, la inmunosupresión (de mantenimiento y antirrechazo),

las infecciones y el empeoramiento de la función del injerto, que constituye un factor de riesgo independiente ajustado para todas las causas de mortalidad. Otros factores de riesgo son: el hábito de fumar, la obesidad y el sobrepeso, la esteatohepatitis no alcohólica y la hepatitis viral (B y C o ambas). De lo anterior se deduce, la necesidad de intervenir sobre los factores de riesgo modificables de eventos cardiovasculares, desde los umbrales de la recuperación funcional del injerto. ^{21, 60} Kumar y cols, ⁶¹ exponían que el promedio de admisiones hospitalarias, la supervivencia del aloinjerto y del paciente fueron significativamente peores en los diabéticos.

Sanyal y cols, ⁶² en una serie que incluyó 95 pacientes con función estable del aloinjerto, predominio masculino y edad promedio 65 años, seguidos por consulta externa, que debutaron con diabetes postrasplante, examinaron diferentes variables clínicas y de laboratorio enfocados en la respuesta a diferentes fármacos a través del control de la glucemia. Conformaron tres grupos con la finalidad de comparar los resultados de las variantes terapéuticas empleadas. Concluían, que lograron un control metabólico adecuado en todos los pacientes, que la mayoría de ellos requirió de la pauta combinada de hipoglucemiantes y que la linagliptin fue efectiva, sin detectar hipoglucemia ni ganancia de peso.

Devine y cols ⁶³ abordaron el riesgo cardiovascular en receptores de TR con interés tanto en los tradicionales como los no tradicionales desde la etapa dialítica y los añadidos a la evolución postaloinjerto, con énfasis en los primeros y entre los no tradicionales, lo relacionado a la inmunosupresión. Rangaswami y cols ⁶⁴ se referían a este tópico e insistían en los cuidados y la previsión del riesgo cardiovascular, pre y postrasplante, aún se subestimada, por lo cual se anima a trabajar en esa dirección

con vistas a reducir las tasas de morbilidad y mortalidad por esta causa con la mirada puesta en la supervivencia; así también lo consideran, Van Laecke y Abramowicz.⁶⁵ Awan y cols⁶⁶ analizaron en el USRDS todas las causas de muerte en adultos mayores de 18 años con TR funcionante al año y a los diez del implante entre 1996 y 2014. De los 210 327 receptores el 3,2% fallecieron al año, la mayoría por causa cardiovascular (24,7%), mientras que a los diez años postinjerto, de un total de 94 384 trasplantados, el 22,1% fallecía por esa misma causa. Resume que un significativo porcentaje ellos fallece a los diez años con injerto funcionante y la mortalidad cardiovascular se mantiene en la primera causa.

En el reporte de Cheddani y cols,⁶⁷ al comparar causas de mortalidad entre receptores de TR (n=340) y pacientes con ERC (n=605), con IFGe de 42 y 41 ml/min/1,73 m², respectivamente, con seguimiento promedio de dos y tres años, el análisis univariado mostró un riesgo de muerte significativamente mayor para el grupo de pacientes con TR y en el multivariado, se constató que en ese mismo grupo, el riesgo de mortalidad era 2,7 veces superior que en los no trasplantados. Respecto al riesgo de eventos cardiovasculares la diferencia intergrupos no fue significativa (29,0% y 22,5%), pero mayor para los receptores de TR. Particularizaron que los pacientes más allá del año postrasplante renal, con una larga historia de seguimiento por ERC, tenían un riesgo de mortalidad significativamente mayor que aquellos en la evolución de la ERC.

Tamulènitè y cols⁶⁸ corroboró que a pesar de preservar la FEVI, se asiste a una alta prevalencia de disfunción diastólica del VI, impedimento de sus índices de conformación longitudinal y circunferencial y a la reducción de la función longitudinal y de deformación del VD al ser comparados con controles no enfermos. Otro trastorno

muy común y que persiste más allá del TR es la hipertensión pulmonar, aunque en la mayoría de los pacientes experimenta mejoría sin evidencias clínicas. ³¹ Abdullamir y cols ⁶⁹ alertan a un seguimiento por ECT de diferentes parámetros, previo y posterior a la creación de la FAV: diámetro del ventrículo derecho (DVD), PsAP, PmAP, TAPSE, IMVI, índice cardíaco (IC) y GC. Rao y Coates, ⁷⁰ instan a los facultativos a seguir estrechamente la influencia de factores de riesgo como; la HTA, la diabetes mellitus preestablecida o de novo y la dislipemia, la permanencia de la FAV y la medicación inmunosupresora. En su informe Lentine y cols ⁷¹ aluden a las consecuencias de la hipertensión pulmonar, altamente prevalente en pacientes con ERC avanzada y terminal, sobre todo en aquellos que sobrepasan los 60 años de edad y son enfáticos en el manejo del candidato a TR, desde los cuidados generales hasta la medicación específica, con vistas a su control y a evitar la potencialidad de su persistencia y empeoramiento en el postrasplante. ³¹

En una cohorte que incluyó más de 2000 receptores de TR seguidos por diez años cada dos o tres meses Seoane y cols ⁷² analizaron la incidencia de eventos cardiovasculares centrados en los factores de riesgo, los que coincidían con otros estudios en los que se identificaba: el sexo femenino, la edad del receptor, la presencia de enfermedad cardiovascular previa, hábito de fumar antes del TR y diabetes postrasplante. Por otra parte, los efectos adversos de los agentes inmunosupresores, entre los cuales resaltan los anticalcineurínicos y los esteroides.

Entre las amenazas que afronta el corazón en el contexto de la ERC, como factor de riesgo independiente y modificable para la disfunción cardiovascular, el hábito de fumar, se adjudica un papel significativo que no se puede soslayar. El estudio FAVORIT (Folic

Acid for Vascular Outcome Reduction in Transplant Trial), ⁷³ aporta un claro mensaje a la evidencia en relación con esta adicción, que alcanza el 11% y su relación con la mortalidad al comparar no fumadores, exfumadores y fumadores actuales.

El autor sostiene, acorde a la literatura consultada, que el riesgo cardiovascular es multifactorial en el receptor de TR y la HTA y la diabetes mellitus se perfilan como contribuyentes del deterioro. Si bien el TR consigue una mejoría manifiesta de los trastornos cardiovasculares previamente establecidos en la ERC evolutiva y terminal con efecto acumulativo, de origen multifactorial, como consecuencia de la uremia, la hemodinamia y la inflamación se preconiza en vigilarlos estrechamente con interés especial en prolongar la supervivencia del injerto y del paciente.

2.3.1. La hipertensión arterial y la frecuencia cardíaca como factor de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

La HTA ocupa un lugar relevante en la disfunción cardiovascular en el contexto de la ERC y en especial en el TR. Halimi y cols, ⁷⁴ previenen sobre las estrategias para el manejo adecuado de la HTA en receptores de TR. Aún su control descansa en la opinión de expertos más que en la evidencia fuerte. Una definición de cuál sería el manejo adecuado de la HTA precisa de una propuesta basada en los valores de tensión arterial (TA) a alcanzar, la prevalencia real, su control adecuado, con un diseño de estudios controlados que demuestren los beneficios clínicos de disminuir la TA en términos de eventos renales y cardiovasculares mayores, así como un apropiado uso de la medicación antihipertensiva con la visión de lograr un control óptimo y reducir el riesgo cardiovascular.

Gilewski y cols ⁷⁵ resaltan la influencia de la medicación inmunosupresora (glucocorticoides, anticalcineurínicos y otros sobre el control de la TA en receptores de TR y enfatiza en la elección individualizada de los antihipertensivos.

Jehn y cols, ⁷⁶ en una cohorte que incluyó 850 receptores de TR, de ellos 765 hipertensos (52,9%), del sexo masculino y con inmunosupresión triple: prednisona, mofetil micofenolato y tacrolimus (94,1%); el resto con ciclosporina A. La medicación antihipertensiva: β -bloqueadores (68,1%), inhibidores de la enzima convertora de angiotensina/antagonistas del receptor de angiotensina II (51,9%), bloqueadores de los canales de calcio (51,5%), diuréticos (de asa o tiazidas), antagonista de aldosterona (37,5%), bloqueador del receptor α (3,5%) y vasodilatadores (2,3%). Las cifras de presión estimadas para receptores de TR, aunque no existe consenso universal al respecto, se fijaron en los 130-90 mmHg conforme con recomendaciones de las Guías de Hipertensión para su aplicación en este grupo de pacientes, en correspondencia con lo postulado en el 8vo Reporte del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en Adultos (JNC-8). ⁷⁷ Al contrastar el número de antihipertensivos por paciente respecto a la IFGe encontraron que esta era mucho menor en los que recibían más medicación y mayor cuando no sobrepasaba tres fármacos. La relación proteína/creatinina urinarias aumentaba en los que recibían tres o más antihipertensivos (443 mg/g), mientras era menor en los que tenían menor dosis prescrita (160 mg/g). Al analizar la curva de supervivencia (Kaplan-Meier) se demostró que a menor cantidad de fármacos antihipertensivos mejor supervivencia y viceversa. Además, se preconiza que los

sujetos medicados con tres o más fármacos tienen mayor riesgo de mortalidad y requieren de mayor atención especializada.⁷⁸

En opinión de Ponticelli y Cucchiari⁷⁹ la opción de uno u otro antihipertensivo en receptores de TR, debe ser establecido con precaución, atender la acción farmacológica, los efectos adversos y la sinergia. El logro de cifras deseadas de TA de 130-80 mmHg no parece perjudicar la evolución del paciente; sin embargo, no se tiene una referencia compartida por todos los grupos de trabajo respecto al valor de la TA y cuál es el fármaco o la combinación ideal para obtener un control deseado. En relación con los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina que mejoran la HTA, la proteinuria y la eritrocitosis aún hay opiniones divididas en cuanto a su empleo. Aunque es difícil adoptar una posición rígida en cuanto a su prescripción, no se recomienda en los inicios del postrasplante porque pueden incrementar el riesgo de función retardada del aloinjerto. Si ejercen o no un efecto beneficioso sobre la función del aloinjerto, si se conoce sobre su acción protectora sobre el corazón, se debe sopesar su indicación en pacientes con insuficiencia cardíaca y con cardiopatía isquémica. Contrariamente, el doble bloqueo (inhibidores de la enzima convertora de angiotensina asociados a bloqueadores del receptor de angiotensina II o la combinación de los primeros con aliskiren[®]) no produce efectos favorables y pueden incrementar el riesgo de efectos adversos. Los autores⁷⁸ consideran que tales medicaciones no se deben emplear en individuos con IFG ≤ 40 ml/min debido a que aumentan el riesgo de hiperpotasemia y empeoran la anemia y el descenso de la IFG. Insisten, además, en monitorear, por medio de Doppler vascular previo a la prescripción, de la circulación extra e intrainjerto

con la finalidad de descartar estenosis de la arteria renal y, a su vez, de la creatinina sérica y de la hemoglobina durante el tiempo de tratamiento.

La presión sistólica (TAs), tomada tanto por el día como por la noche, predice el riesgo de disminución de la IFG y, entre varias mediciones de la TA, la nocturna es el indicador más robusto de riesgo de pérdida de la función renal. A consideración de Mallamaci y cols ⁸⁰ la optimización del control de la TA e intervenciones dirigidas a su control nocturno redundan en beneficios de la función del aloinjerto, aunque esta hipótesis aún debe ser probada en la investigación clínica. En otro artículo, al comparar la medición de la TA en el contexto de la consulta *versus* la monitorización de 24 horas, concluía que alrededor del 74% de los pacientes mostraron cifras nocturnas de TA superiores a 140/90 mmHg, de lo que se deduce que su medición de forma no discontinua no constituye un método apropiado para considerar el control tensional en este tipo de paciente. ⁸¹

Independientemente de que no se cuenta con una guía que establezca los valores de TA óptimos en los receptores de TR para cualquier grupo de edad, aunque se asume que 130/80 mmHg es una cifra deseada, Malhotra y cols, ⁸² en un estudio observacional, que incluyó 3 598 pacientes con TR estable, encontraron una mejor evolución con menor riesgo de complicaciones cardiovasculares y por ende de mortalidad, una vez logrado un control estricto de las TAs y diastólica (TAd). Aclaran que el costo de tal fin redundan en la potencial incidencia de presentación de lesión renal aguda. Pagonas y cols ⁸³ exponen, en un análisis retrospectivo, la implementación de las nuevas guías de hipertensión para receptores de TR por primera vez. Consideran

que lograr una media de TAs <130 mmHg se corresponde con una significativa reducción de la mortalidad respecto a los que mantenían cifras de 140 mmHg. ⁸⁴

Gluskin y cols, ⁸⁵ consideran que no se debe soslayar la posibilidad de la HTA enmascarada, y debe tenerse en cuenta el empleo de la monitorización ambulatoria y actuar en consecuencia.

Una cuestión poco tratada en la literatura, se refiere a la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Ateş y cols ⁸⁶ alertan sobre el particular, al demostrar en su serie, que una tendencia decreciente al final del tercer mes postrasplante, implica un riesgo incrementado de disfunción cardiovascular.

El autor concuerda con lo revisado en la literatura respecto a la pertinencia de lograr un control adecuado de la TA al tomar en consideración el riesgo potencial de complicaciones sobre el injerto y del sistema cardiovascular, con grados variables de disfunción, que pueden ser lo suficientemente intensas para determinar agravamiento progresivo y muerte temprana. La dilatación de cavidades, el incremento de presiones intracardíaca y pulmonar, la HVI, las disfunciones valvulares, los trastornos del ritmo cardíaco, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca con gasto incrementado entre otras perturbaciones

2.3.2. La ecocardiografía en la determinación de afecciones cardíacas

Reddy y cols ¹⁰ apreciaron la efectividad de la ECT en pacientes con FAV, previo a su establecimiento y en su seguimiento a largo plazo con una media de 2,6 años luego de la iniciación de la HD. Se centraron en las alteraciones del VD, donde constataron dilatación, deterioro funcional e insuficiencia cardíaca con alto remodelado, lo cual se asoció al riesgo de muerte.

El seguimiento del paciente con ERC avanzada o terminal, y en el receptor de TR, está estrechamente relacionado con alta prevalencia de HVI y, en consecuencia, del IMVI. Grebe y cols, ⁸⁷ en 95 pacientes en HD en los que se encontró HVI y se midió el IMVI, aportó al conocimiento científico que la ECT sobreestimaba la medición de este en relación con la resonancia magnética cardíaca; sin embargo, los autores concluyeron que el ECT es un proceder seguro y su disponibilidad marca la diferencia para obtener una descripción apreciable de la actividad del corazón.

Valenzuela y cols ⁸⁸ siguieron a 229 pacientes mayores de 18 años con ECT previo y posterior al TR enfocado en la geometría del VI y pusieron de relieve que el patrón concéntrico de HVI supone un factor de riesgo para la ocurrencia de eventos cardiovasculares postinjerto.

McCullough ⁸⁹ resalta la importancia de la ECT para el diagnóstico de disturbios estructurales y funcionales del corazón en la ERC y su correlación con hallazgos necrópsicos. De igual manera, Zapolski ⁵⁸ manifiesta el valor del método en 42 trasplantados renales en seguimiento durante 36 meses y analizó la evolución de la cardiomiopatía urémica a través de la medición del índice de volumen de la AI, que hacía regresión progresiva tras la recuperación funcional.

Vigil y colaboradores ⁹⁰ patentizaron el papel crucial del VD en varios escenarios. A través del seguimiento ecocardiográfico de su disfunción aseguran que el mismo es un fuerte predictor de mortalidad y de resultados adversos no solo en enfermedades que afectan el corazón derecho o el lecho vascular pulmonar, sino también en procesos que involucran al VI.

Zhao y cols ⁹¹ argumentan que la determinación ecocardiográfica de la TAPSE es un parámetro efectivo para la evaluación de la función del VD, se correlaciona con su fracción de eyección (FE) y también es dependiente del volumen en esa cavidad. Smolarek y cols, ⁹² se enfoca en la importancia de la medición por ECT de la función sistólica del VD. La función de esta cavidad, es un fuerte predictor de morbilidad y mortalidad cardiovascular; sin embargo, la estimación de su contractilidad mediante la ecocardiografía constituye un reto en correspondencia con sus complejas anatomía y fisiología.

El autor se adhiere a las consideraciones de los trabajos referenciados previamente en relación con la ECT, que suponen una herramienta de incuestionable valor en la determinación de alteraciones morfológicas y hemodinámicas del corazón particularmente en el seguimiento de este grupo de pacientes. Su empleo resulta práctico y el coste económico no es elevado, además no lleva implícito intervenciones invasivas para obtener resultados válidos, aunque la pericia del observador ha de constituir una norma para la interpretación de los resultados.

2.4. El síndrome cardiorrenal

La descripción de los síndromes cardiorrenales por Ronco y cols, ⁹³ que se dio a conocer en 2008 a la comunidad científica internacional, ha marcado un antes y un después en la interpretación de la relación dinámica, bidireccional y paralela que se establece a punto de partida de la disfunción cardíaca o renal, aguda o crónica que determina la afectación del otro órgano.

Se describen cinco tipos de síndromes cardiorrenales: 1- cardiorrenal agudo, 2- cardiorrenal crónico, 3- renocardíaco agudo, 4- renocardíaco crónico y 5- cardiorrenal mixto. ^{94, 95}

El síndrome cardiorrenal tipo cuatro o renocardíaco constituye un ejemplo demostrativo de la relación entre la ERC y disfunción cardiovascular tanto en lo funcional como en lo estructural. Alteraciones presentes en el riñón dañado como la anemia, la inflamación crónica, la producción de citoquinas, el déficit de elementos necesarios y la retención de sodio y agua entre otras labran un entramado patogénico en el decursar de ambos trastornos, de manera interconectada, hasta afectar equivalentemente al corazón. A ello se añade la edad y otras afecciones en las que no se debe pasar por alto la participación del acceso vascular en desuso. ^{96 - 99}

El autor es del criterio de que, aunque la literatura revisada no aporta elementos precisos en la descripción de los síndromes cardiorrenales y los efectos de la FAV en receptores de TR, no hay dudas de que las FAV afectan al corazón y empeoran una alteración preexistente, lo que debería estimular a los investigadores a diseñar estudios dirigidos a demostrar su repercusión.

2.5. La fístula arteriovenosa en el receptor de trasplante renal.

La evidencia científica de los últimos años, ha permitido esclarecer dudas y controversias relativas a la repercusión de las FAV para HD en los pacientes expuestos, así como en aquellos que mantienen su FAV activa más allá de un TR exitoso. ^{26 - 31} Letachowicz y cols ^{100, 101} plantean que el Qa de las FAV creadas en el antebrazo está por debajo del umbral de repercusión cardiovascular y constituyen una medida

protectora para evitar alto Qa. Al respecto, la FAV debe ser individualizada y ajustada al perfil del paciente y le dan valor al ultrasonido Doppler en el postrasplante.

Aitken y David, ¹⁰² receptores de TR normofuncionantes con IFGe >60 ml/min/1,73 m² y cierre de la FAV de localización braquiocefálica, determinaron el Qa previo, inmediatamente después de la cirugía y a las seis semanas. Se redujo significativamente el IC y la concentración del péptido natriurético cerebral de 111,2 a 94,1 pg/ml al momento de la ligadura y a las seis semanas de 91,9 pg/ml.

Salehi y cols, ¹⁰³ cerraron la FAV a 23 pacientes y demostraron un beneficio continuo de la estructura y función del corazón, con regresión de la masa ventricular izquierda y de la HVI, así como un incremento de la FEVI. De igual manera lo exponen otros autores. ^{34, 36} Movili y cols, ¹⁰⁴ sostenían que la oclusión de la FAV disminuye el diámetro diastólico interno del VI, el GsIV y el GppVI en diástole, lo que se asocia a una mejoría de la FEVI, de la masa ventricular izquierda y del IMVI y contribuye a cambios favorables en la geometría cardíaca hacia la normalidad. Jurić y cols, ¹⁰⁵ encontraron que el 75% de las FAV que requirieron cierre quirúrgico fue motivado por sobrecarga de volumen e insuficiencia cardíaca.

A pesar de no adherirse totalmente a considerar el cierre de la FAV en pacientes asintomáticos con función estable del injerto, Stoumpos y Mark ¹⁰⁶ concluyeron que ante la posibilidad de insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, Qa elevado, manifestaciones locales, se debe recurrir a la oclusión del acceso vascular.

A criterio del autor de la presente investigación la FAV resulta indispensable para llevar a vías de hecho la terapia con HD en la ERC estadio cinco; sin embargo, en la evolución del TR con función estable, la permanencia de una FAV activa representa una amenaza

para el sistema cardiovascular y propone su cierre alcanzado un tiempo prudencial. Se une a lo planteado por diferentes autores en esta dirección frente a posturas conservadoras que solo conciben cerrar la FAV en el contexto de sus complicaciones.

3.MATERIALES Y METODOS

3. MATERIALES Y MÉTODOS.

3.1 Materiales

A todos los pacientes que integraron la muestra objeto de estudio, se les realizó examen físico cardiovascular, con estetoscopio Litman, toma manual del pulso radial en el miembro contralateral a la ubicación de la FAV y por ECT, determinación de la presión arterial con esfigmomanómetro de fabricación china. Los resultados de laboratorio; hematocrito; a través del dispositivo Autoanalizador Hematológico de tres partes MINDRAY®BC-3200 de fabricación francesa y la creatinina sérica por el método de la reacción de Jaffé, procesado en analizador químico automatizado COBAS® 411 (ROCHE). El doppler vascular a nivel de la FAV con el empleo de dispositivo Aloka® Prosound α-10 Premier año 2008, transductor de 7,5 megahertz (MHz), de procedencia japonesa y ECT mediante ese mismo dispositivo transductor de 2,5 MHz.

3.2 Universo y muestra

3.2.1. Universo

Está dado por 232 receptores de TR, con función conservada seguidos por consulta especializada de Nefrología en el hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Universitario “Arnaldo Milián Castro” de Santa Clara, provincia Villa Clara, Cuba, en el periodo comprendido entre los años 2013 y 2020.

3.2.2. Muestra

Se aplicó muestreo no probabilístico intencional por criterios obteniéndose 137 pacientes que constituyen el 59,05 % de la población.

3.2.3. Tipo de estudio. Criterios de inclusión y exclusión

Se realizó una investigación, clasificada como cuasi-experimental longitudinal, ^{107 - 110} con el objetivo de determinar las posibles asociaciones entre el cierre de la FAV y las variables clínicas, de laboratorio, morfológicas y funcionales del corazón, en receptores de trasplante renal funcionante durante los años 2013 y 2020, incluidos ambos en el Hospital Provincial Clínico - Quirúrgico Universitario "Arnaldo Milián Castro" de Santa Clara, provincia Villa Clara, Cuba.

El diseño consideró la aplicación de prueba y pos prueba con un grupo único, por lo que se empleó una medición previa en tiempo cero y una posterior seis meses después, con la finalidad de contar con un punto de referencia que permitiera comprobar la información acerca de la muestra a estudiar. La intervención contó de dos etapas, de acuerdo a los objetivos de la investigación que incluyeron:

Etapa 1: Tiempo cero. Llene del formulario (Anexo 1) y del Modelo de Consentimiento Informado. Paciente en ayunas para toma de muestras de sangre en el laboratorio clínico, realización de electrocardiograma de superficie en consulta de Cardiología, realización de doppler vascular de la FAV y ecocardiograma transtorácico bidimensional en el departamento de Ecocardiografía. Examen clínico por Cardiología que incluyó; auscultación del área precordial, toma de la presión arterial en posición de acostado (a) y del pulso radial y ECT. Anotación de los hallazgos al examen clínico y de los resultados de los exámenes complementarios en el formulario. Cierre quirúrgico de la FAV en el grupo experimental (Anexo 2)

Etapa 2: Seis meses después. Paciente en ayunas para toma de muestras de sangre en el laboratorio clínico, realización de electrocardiograma de superficie en consulta de Cardiología, y ecocardiograma transtorácico bidimensional en el departamento de

Ecocardiografía. Examen clínico por Cardiología; auscultación del área precordial, toma de la presión arterial en posición de acostado (a) y del pulso radial y ECT. Anotación de los hallazgos al examen clínico y de los resultados de los exámenes complementarios en el formulario.

Criterios establecidos:

- Receptores de TR mayores de 18 años de edad de ambos sexos.
- Poseer una FAV, creada para hemodiálisis por vía quirúrgica, localizada en uno u otro miembro superior.
- Tiempo postrasplante igual o superior a seis meses.
- Valor de la creatinina sérica: $\leq 2,15$ mgs/dl $\leq 190,06$ μ Mol/L.

Los criterios de exclusión o no participación en el estudio. (Anexo 3)

Para la definición de los grupos (experimental y de comparación), se tomó en consideración que los mismos fueran similares respecto al tamaño. De los 137 pacientes de la muestra, se asignaron al grupo experimental los primeros 68 que consintieron exponerse a la cirugía de cierre de la FAV y además tenían la posibilidad de asumir la creación de otro acceso vascular ante la eventualidad de la pérdida del injerto; los 69 restantes integraron el grupo de comparación, los que no fueron intervenidos.

A los seis meses posteriores, tanto del cierre la FAV, como a aquellos que no se les efectuó la cirugía, se les realizó examen clínico y los complementarios descritos, excepto el doppler vascular.

Métodos teóricos:

Análisis y síntesis: Para realizar un análisis teórico de la información obtenida y posteriormente con el uso de la síntesis expresar los resultados y establecer los fundamentos teóricos de la misma.

Histórico-lógico: Permite estudiar la trayectoria real y evolutiva de la investigación mediante la elaboración de las ideas y aportes de los investigadores, así como comprobar el estado actual del tema.

Métodos empíricos:

Revisión documental: Encaminado al estudio de los expedientes clínicos de los pacientes, con el propósito de confeccionar el formulario para registrar los parámetros clínicos.

Interrogatorio: Exploración de los síntomas presentados por los pacientes.

Observación: Examen clínico, de laboratorio, electrocardiograma, doppler vascular y ecocardiografía transtorácica.

Cuasi-experimento: Para evaluar la efectividad del tratamiento aplicado en los grupos experimental y de comparación.

3.2.4. Recogida de los datos de la investigación

Al 100% de los sujetos admitidos en la investigación se les aplicó un formulario (anexo 2) que incluía:

- *Datos personales:* de identidad: solicitados por el investigador, edad, sexo, color de piel, peso, talla e índice de masa corporal (IMC).
- *Datos generales:* etiología de la ERC, localización de la FAV, tiempo de permanencia de la FAV, tiempo transcurrido en hemodiálisis, tiempo de TR (hasta el momento de su inclusión).

- *Datos clínicos:* manifestaciones clínicas relativas al sistema cardiovascular; palpitaciones, disnea de esfuerzo, intolerancia al decúbito, ingurgitación yugular referidas por el paciente y presencia o no de HTA y su tratamiento.

- *Examen físico cardiovascular:* datos obtenidos a través de la exploración objetiva, consignado en el expediente clínico según presentación: valor de tensión arterial sistólica (TAs): Presión que ejerce una columna de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo sobre una sección transversa de la pared arterial durante la sístole ventricular, expresada en milímetros de mercurio (mmHg). Se obtiene a la auscultación del primer ruido de Korotkov que coincide con la apertura del flujo laminar de sangre al liberar la tensión del brazalete, valor de tensión arterial diastólica (TAd): Presión que ejerce la columna de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo sobre la sección transversa de la pared arterial durante la diástole ventricular, expresada en mmHg. Se obtiene a la auscultación del quinto ruido de Korotkov que coincide con la relajación de la arteria y establecerse a la casi normalidad el flujo laminar de sangre al liberar la tensión del brazalete y frecuencia cardíaca (FC): Número de latidos cardiacos en una unidad de tiempo, perceptible a la palpación de los pulsos, central y periférico. Tomada manualmente y comparada con el registro del dispositivo de ecocardiografía y expresada en latidos por minuto (lat/min).

- *Datos de laboratorio:* hematocrito y creatinina sérica.

- *Datos de Doppler vascular:* valor del flujo (Qa) de la FAV. Las FAV se seleccionaron según la localización anatómica en; muñeca izquierda, pliegue del codo izquierdo y pliegue del codo derecho. No se obtuvo información de las ubicadas en la muñeca

derecha, por solo encontrarlas en dos pacientes, una en cada grupo, las que mostraban un thrill muy débil y $Qa < 300$ ml/min, una de ellas profunda.

- *Datos electrocardiográficos*: ritmo cardíaco y otras alteraciones. (Anexo)
- *Datos de ecocardiografía*: diámetro anteroposterior de aurícula derecha (DAD, expresado en milímetros [mm]), diámetro del ventrículo derecho (DVD, expresado en mm), presión sistólica de la arteria pulmonar (PsAP, expresada en mm de mercurio [mmHg]), presión media de la arteria pulmonar (PmAP, expresada en mmHg), Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE del inglés), Excursión sistólica plana del anillo tricuspídeo (expresado en mm), diámetro antero-posterior de la aurícula izquierda (DAI, expresado en mm), diámetro del ventrículo izquierdo en diástole (DVID, expresado en mm), grosor del septum interventricular (GsIV, expresado en mm), grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo (GppVI, expresado en mm), índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, expresado en gramos por metro cuadrado de superficie corporal [gr/m²]), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI, expresado en %), volumen telediastólico del VI (VoITDVI, expresado en mililitros [ml]) y gasto cardíaco (GC, expresado en litros por minuto [L/min]).

3.3 Variables

Las variables se operacionalizaron de acuerdo a sus categorías:

- *Epidemiológicas*: edad: cualitativa nominal (expresada en años cumplidos), sexo: cualitativa nominal (masculino y femenino), color de piel cualitativa nominal (blanca y no blanca).
- *Antropométricas*: peso: cuantitativa continua (expresada en Kg), talla: cuantitativa continua (m), IMC: cuantitativa continua (Kg/m²).

- Clínicas: palpaciones: cualitativa nominal dicotómica (referida por el paciente), disnea de esfuerzo: cualitativa nominal dicotómica (referida por el paciente), intolerancia al decúbito: cualitativa nominal dicotómica (referida por el paciente) e ingurgitación yugular: cualitativa nominal dicotómica (obtenida por exploración al examen físico).

Variable	Escala	Valor de referencia		Unidad de medida
		Mujer	Hombre	
TAs	cuantitativa continua	≤130		mm/Hg
TAd	cuantitativa continua	≤80		mm/Hg
FC	cuantitativa continua	entre 60 y 100		lat/min

- De laboratorio clínico

Hematocrito	cuantitativa continua	034 - 044	035 – 050	L/L
Creatinina sérica	cuantitativa continua	44,2 a 113		μMo/L

- Electrocardiográfica

Electrocardiograma	Cualitativa nominal dicotómica	---		---
--------------------	--------------------------------	-----	--	-----

- Ecocardiográficas ¹¹¹⁻¹¹²

DAD	cuantitativa continua	25	24	mm
DVD	cuantitativa continua	17-35	17-35	mm
PsAP	cuantitativa continua	≤35	≤35	mmHg
PmAP	cuantitativa continua	≤25	≤25	mmHg
TAPSE	cuantitativa continua	17- 25	17-25	mm
DAI	cuantitativa continua	27-38	30-40	mm
DVID	cuantitativa continua	38-52	42-58	mm
GsIV	cuantitativa continua	6-9	6-10	mm
GppVI	cuantitativa continua	6-9	6-1	mm
IMVI	cuantitativa continua	44-88	50-102	gr/m ²
FEVI	cuantitativa continua	52-72	54-74	%
VoITDVI	cuantitativa continua	46-106	62-150	ml
GC	cuantitativa continua	5-8	5-8	l/min

3.4 Técnicas para el análisis de la información

Los datos de este estudio fueron registrados en un libro de Microsoft Excel 2016 y se utilizó el R versión 4.0.2 (22-06-2020), considerado un lenguaje de programación orientado al análisis estadístico y a su vez, un software libre que proporciona un entorno

de trabajo que se utiliza como intérprete de los comandos utilizados en el procesamiento de los datos. Como medidas de resumen se determinaron las frecuencias absolutas y porcentajes correspondientes a categorías de variables cualitativas y en las cuantitativas se hallaron medidas descriptivas tales como; la media y la desviación estándar. La información resultante del resumen de los datos se presentó en cuadros (tablas) y figuras (gráficos) estadísticos.

Fueron utilizadas las siguientes pruebas incluidas en la Estadística Inferencial:

- **Prueba *t* de Student para muestras independientes:** Se empleó para determinar si existía diferencia significativa entre las medias de las variables medidas en los grupos experimental y de comparación, donde las unidades de análisis de uno y otro, no tienen una relación establecida previamente. Fue aplicada en las variables en las que se cumplía el supuesto de distribución normal en cada grupo.
- **Prueba *U* de Mann-Whitney:** Se considera una prueba alternativa no paramétrica de la prueba anterior y se utilizó cuando no se cumplía el requisito de la distribución normal de la variable en al menos uno de los dos grupos a comparar. En lugar de utilizar los valores, se utilizan los rangos (posición relativa de cada individuo) considerando un solo grupo. En vez de las medias se comparan los rangos promedios.
- **Prueba *t* de Student para dos muestras pareadas:** Permite comparar las medias de las variables en los momentos inicial y final en cada uno de los grupos. En general, las mediciones se repiten dos veces y los datos se organizan en parejas. Se exige que el conjunto de valores derivados de las diferencias entre los miembros de cada par, tenga distribución normal.

- **Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon:** Se empleó como alternativa no paramétrica de la prueba t de Student para dos muestras pareadas cuando no se cumplían los requisitos de la misma. Tiene como finalidad comparar las distribuciones de una variable en dos conjuntos relacionados. Calcula la diferencia entre los valores de cada par y se ranquean los resultados sin tener en cuenta los signos, que posteriormente se incluyen en la determinación del estadígrafo W de la prueba. Suele estandarizarse el estadístico W.
- **Prueba Chi-cuadrado de homogeneidad:** Se utilizó para comparar los grupos: experimental y de comparación, en base a la distribución de una variable medida en escala cualitativa. Se aplica a partir de una tabla de contingencia o de doble entrada y se fundamenta en las diferencias existentes entre las frecuencias observadas y esperadas (bajo el supuesto de homogeneidad) correspondientes a cada una de las celdas de la tabla. El estadígrafo (X^2) de esta prueba tiene distribución Chi-cuadrado si la hipótesis nula, referente a la semejanza entre los grupos fuese verdadera. Para que el resultado de este procedimiento sea confiable, debe cumplirse que no más del 20% de las celdas de la tabla tengan frecuencias esperadas menores que cinco y ninguna puede ser inferior a uno.
- **Prueba Exacta de Fisher:** Fue utilizada con la misma finalidad de la prueba Chi-cuadrado de homogeneidad cuando no se cumplían los requerimientos para las frecuencias esperadas.
- **Test de McNemar:** Se usó en las comparaciones de las distribuciones de frecuencias de variables clasificadas como cualitativas nominales dicotómicas dadas

en los momentos inicial y final. Se considera una prueba no paramétrica de comparación de proporciones para dos muestras relacionadas.

A partir de la significación (p) obtenida de la aplicación de las pruebas estadísticas, se clasificó la diferencia o asociación en:

- Muy significativa: Si el valor de p es menor que 0,01.
- Significativa: Si p es mayor o igual que 0,01 y menor que 0,05.
- No significativa: Si p es igual o mayor que 0,05.

Se realizó un análisis de clústeres o conglomerados de K-medias con el propósito de identificar grupos de casos relativamente homogéneos en base a las variables seleccionadas. Como el algoritmo requiere que se especifique el número de clústeres se estimó el mismo utilizando el método de la silueta implementado en R. Se estandarizaron las variables antes de su conformación y se utilizó la distancia euclidiana como medida de disimilaridad, la cual es sensible a diferentes escalas.

Esta técnica establece una conformación aleatoria de los centros de estos conglomerados, denominados centroides. Los elementos se asignan al conglomerado cuyo centroide esté más cercano. Se recalculan los centroides de cada conglomerado con el promedio de las K variables en función de los casos que les han sido asignados. Este proceso se repite hasta que los centroides dejen de cambiar. Las variables seleccionadas para el análisis de los clústeres aplicados, se corresponden con las mediciones ecocardiográficas estudiadas. La idea consistió en conformar grupos homogéneos en base a estas variables, y posteriormente comparar la distribución de los pacientes de los grupos; experimental y de comparación en cada clúster. Si estas distribuciones resultan homogéneas, significa, desde un enfoque multivariado, que las

variables ecocardiográficas no están influenciadas por la ligadura o no de la fístula. Por el contrario, si las distribuciones fuesen heterogéneas, sí se evidencia la asociación.

- **Prueba de Mardia:** Técnica estadística que permitió verificar la normalidad multivariada a través del cálculo de los coeficientes de asimetría y curtosis multivariados de Mardia, así como su significación estadística correspondiente.

- **PERMANOVA:** Procedimiento estadístico que permitió probar la respuesta simultánea de un conjunto de variables en los grupos estudiados, usando métodos de permutación. Se corresponde con el análisis de varianza multivariado permutacional que utiliza matrices de distancia (ADONIS) que realiza comparaciones de medias entre dos o más grupos. Se considera una prueba de hipótesis de igualdad de centroides entre grupos independientes y su significación se obtiene a través de las permutaciones. Esta prueba es una alternativa no paramétrica del análisis de varianza multivariado (MANOVA) y brinda un enfoque eficiente para la prueba de hipótesis cuando los datos no cumplen los supuestos distribucionales como la homocedasticidad y normalidad multivariada.

3.5. Cumplimiento de los principios de la Bioética y Ética de la investigación

El Proyecto de Investigación fue presentado y aprobado por el Consejo Científico y el Comité de Ética de la Investigación del Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Universitario “Arnaldo Milián Castro”. Se procedió en correspondencia con los fundamentos y requisitos pautados en la Declaración de Helsinki ¹⁰⁸ en relación con los derechos inherentes a los sujetos de la investigación en seres humanos.

Tanto a los individuos elegidos para formar parte del estudio, como a sus familiares, se les informó verbalmente y se les entregó un modelo de Consentimiento Informado, el que consultaron y expresaron su disposición para formar parte de la investigación con las firmas correspondientes, incluidas las del investigador principal. (Anexos 4 y 5) Se tuvieron en cuenta los principios bioéticos de: beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia. La confidencialidad de la información obtenida, se garantizó con la privacidad requerida y se restringió el acceso a los datos, de manera exclusiva, a los investigadores del proyecto. Se discutió un Protocolo para el cierre quirúrgico de la FAV. (Anexo 6)

Ningún paciente abandonó el estudio y se cumplieron los plazos de evaluación establecidos conforme a lo programado, lo cual se registraba sistemáticamente en el formulario creado a los efectos por el jefe del proyecto, de igual forma que su registro automatizado en la base de datos.

Complicaciones presentadas por los pacientes del grupo experimental: infección de la herida quirúrgica (3), dehiscencia de sutura (2), sangramiento posoperatorio controlado con medidas compresivas locales (2)

4.RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4. RESULTADOS

4.1 Variables epidemiológicas

En la *tabla 1* se describe la distribución de los 137 pacientes en relación con las variables epidemiológicas, divididos en dos grupos. El experimental, conformado por 68 receptores de TR funcionante a los que se les cerró la FAV por vía quirúrgica y el de comparación, constituido por 69 receptores de TR con función normal que no fueron intervenidos. Se obtuvieron los datos con interés para la investigación en ambos grupos en dos momentos, con intervalo de seis meses entre una y otra valoración.

La media de edad para el grupo experimental; $47,35 \pm 12,48$ años y $45,25 \pm 12,43$ años, para el de comparación ($p=0,242$). En ambos, el sexo masculino fue más frecuente; 38 (55,88%) y 38 (55,07%), respectivamente ($p=0,924$). También lo fue el color de piel blanca; con 56 (82,35%) y 55 (79,71%) ($p=0,693$).

Respecto al peso corporal, el grupo de comparación superó al experimental; $69,67 \pm 15,06$ kg ($p=0,503$), no así el índice de masa corporal, discretamente superior en el grupo de estudio; $24,85 \pm 4,59$ kg/m², pero sin diferencias estadísticas ($p=0,848$).

La etiología de la ERC que prevaleció en ambos grupos fue la nefropatía vascular hipertensiva; 20 para los dos grupos: 29,41% y 28,98% respectivamente ($p=0,956$).

Tabla 1. Variables epidemiológicas (n=137).

Variables	Experimental	De comparación	p
n	68	69	
Edad (años) ^a	$47,35 \pm 12,48$	$45,25 \pm 12,43$	0,242 ^a
Sexo			
Femenino	30 (44,11%)	31 (44,92%)	0,924 ^b
Masculino	38 (55,88%)	38 (55,07%)	
Color de la piel			

	Blanco	56 (82,35%)	55 (79,71%)	
	No blanco	12 (17,64%)	14 (20,28%)	0,693 ^b
Peso (kg)‡		67,99 ±14,21	69,67 ±15,06	0,503 ^a
IMC (kg/m²)‡		24,85 ±4,59	24,70 ±4,78	0,848 ^c
Etiología de la ERC				
	Nefropatía vascular hipertensiva	20 (29,41%)	20 (28,98%)	0,956 ^b
	No filiada	12 (17,64%)	17 (24,63%)	0,317 ^b
	ERPAD	9 (13,23%)	8 (11,59%)	0,771 ^b
	Enfermedad glomerular primaria	8 (11,76%)	13 (18,84%)	0,250 ^b
	Nefropatía diabética	4 (5,88%)	2 (2,89%)	0,441 ^d
	Nefropatía intersticial crónica	4 (5,88%)	2 (2,89%)	0,441 ^d
	Nefropatía por reflujo	3 (4,41%)	2 (2,89%)	0,681 ^d
	Nefropatía lúpica	2 (2,94%)	5 (7,24%)	0,441 ^d
	Síndrome de Alport	2 (2,94%)	0	0,245 ^d
	Enfermedad quística de la infancia	1 (1,47%)	0	0,496 ^d
	Enfermedad poliquística adquirida	1 (1,47%)	0	0,496 ^d
	Síndrome hemolítico-urémico	1 (1,47%)	0	0,496 ^d
	Síndrome de Bardet-Biedl	1 (1,47%)	0	0,496 ^d

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE). ^aPrueba U de Mann-Whitney, ^bPrueba Chi-cuadrado de homogeneidad, ^cPrueba t de Student para dos muestras independientes, ^dPrueba exacta de Fisher. ‡Dato obtenido al momento de la inclusión en el estudio. **IMC:** Índice de masa corporal **Qa:** Flujo. **ERPAD:** Enfermedad renal poliquística autosómica dominante.

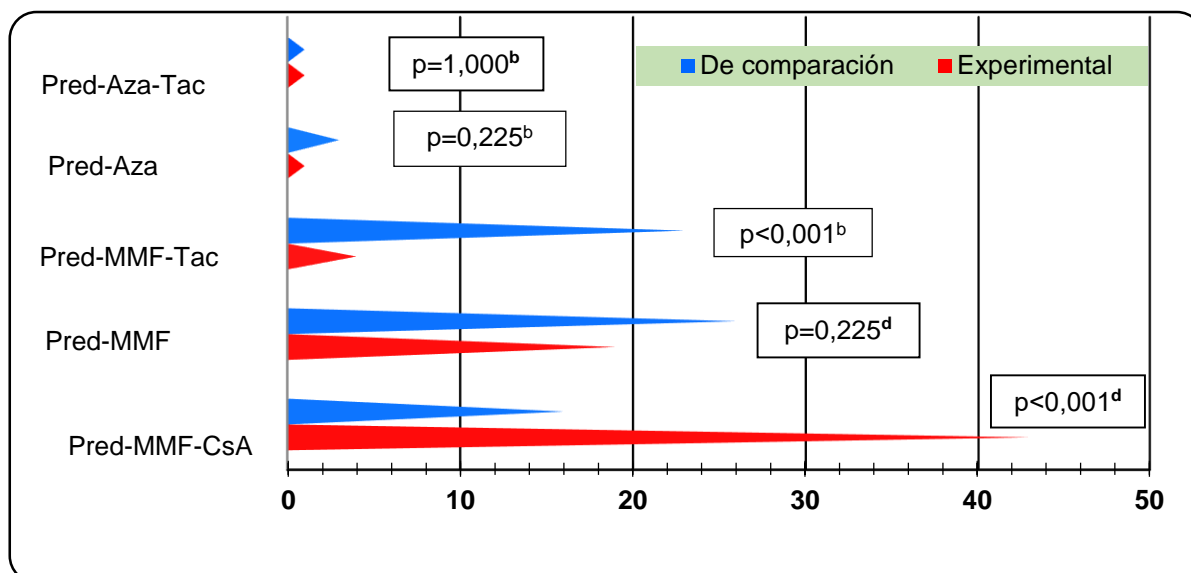
No hubo diferencias estadísticas entre los grupos en ninguna de las variables de estudio. La distribución de los pacientes estudiados en relación con la media de edad, el sexo masculino predominante y el color de piel blanca, mostró homogeneidad en los dos grupos seleccionados para la investigación, sin revelar diferencias significativas. Este resultado guarda relación con las características demográficas de la población de Cuba. ¹¹⁷ A la edad entre 40 y 50 años, por lo general, existe una mayor susceptibilidad de presentarse las enfermedades que afectan al riñón y por ende la aparición de grados avanzados de ERC con requerimientos de tratamiento depurador. Por otra parte, el sexo masculino resulta el más involucrado como consecuencia de la actividad laboral que difiere a la de la mujer, las situaciones de

estrés, la no observancia de hábitos y estilos de vida saludables, no concurrir a tiempo a los servicios de Atención Primaria, entre otros aspectos, que conllevan a un deterioro de la salud con efecto acumulativo y sistémico.

El peso fue discretamente superior en el grupo de comparación y el IMC era equiparable para ambos.

La nefropatía vascular hipertensiva como etiología de la ERC, prevalecía en la mayoría de los pacientes, independientemente de ser o no intervenidos, de igual forma que en otras investigaciones relacionadas. ^{14, 15, 35, 40, 44, 52, 57, 64, 72, 88} Las altas tasas de prevalencia de HTA en la población general, también tributan a aquellos individuos que desarrollan ERC en el contexto de la lesión vascular que se asienta en el parénquima renal. El diagnóstico tardío de la enfermedad hipertensiva y el seguimiento periódico incorrecto, así como un control no adecuado de las cifras tensionales, conducen al establecimiento del daño al riñón cuyo ritmo de progresión depende de la severidad y exposición al descontrol de la TA que acarrea la pertinencia de incorporación del paciente a las terapias dialíticas y al TR.

Las pautas combinadas de inmunosupresión más empleadas (*figura 1 y Anexo 7*). En el grupo experimental; prednisona - mofetil micofenolato - ciclosporina A: 43 (63,23%) versus 16 (23,18%) ($p < 0,001$). Los de comparación usaban más; prednisona - mofetil micofenolato 26 (37,68%) versus 19 (27,94%) el grupo experimental ($p = 0,225$).



Fuente: Expedientes clínicos, Formulario de recolección de datos

LEYENDA: **Pred:** Prednisona. **MMF:** Mofetilmicofenolato. **CsA:** Ciclosporina A. **Tac:** Tacrolimus. **Aza:** Azatioprina. ^bPrueba Chi-cuadrado de homogeneidad, ^dPrueba exacta de Fisher.

Figura 1. Pautas combinadas de inmunosupresión (n=137).

4.2 Variables clínicas y de laboratorio

La comparación horizontal de las manifestaciones clínicas con interés en el aparato cardiovascular que más frecuentemente aquejaban los pacientes, se representa en la *tabla 2*. En el grupo experimental; las palpitaciones de 54 (86,76%) en la primera observación, disminuían a 4 (5,88%) en la segunda (p<0,001). En el de comparación, de 54 (78,26%) al inicio, se encontró a los seis meses igual número (p=1,000).

Tabla 2. Manifestaciones clínicas, al inicio y a la segunda evaluación, en los grupos de estudio (n=68) y control (n=69).

Variables clínicas	Experimental	p ^e	De comparación	p ^e
n	68		69	
Palpitaciones	59 (86,76%)	<0,001	54 (78,26%)	1,000

Fuente: Formulario de recolección de datos

Disnea de esfuerzo	15 (22,05%)	1 (1,47%)	0,001	27 (39,13%)	27 (39,13%)	1,000
Intolerancia al decúbito	11 (16,17%)	0	<0,001	7 (10,14%)	8 (11,59%)	1,000
Ingurgitación yugular	2 (2,94%)	0	0,500	1 (1,44%)	1 (1,44%)	1,000

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE). *Significación de la Prueba de McNemar

El análisis de las manifestaciones clínicas, manifiesta el cambio de la sintomatología presentada por los pacientes en el grupo experimental, las que disminuyen tras el cierre quirúrgico de la FAV respecto a los no intervenidos. Las palpitations, la disnea de esfuerzo y la intolerancia al decúbito así lo demuestran por ser las más frecuentemente presentadas. La literatura consultada no aporta elementos al respecto, atribuible al Qa incrementado que favorece la precarga, así como a la interacción del torrente circulatorio con las paredes de la vena arterializada, capaz de estimular receptores en la pared del vaso que transmiten el estímulo a estructuras del sistema de conducción del corazón. ^{34 - 36}

La media de TAs inicial para los dos grupos en la primera observación fue; 123,66 ±10,60 y 123,55 ±7,86 mmHg (p=0,419) y los valores de TAd en el grupo experimental al inicio fueron; 77,50 ±5,95 y en el de comparación; 78,29 ±5,15 mmHg (p=0,405). En relación con la frecuencia cardíaca, en el grupo experimental mostró cifras de 71,40 ±14,09 y 75,33 ±14,02 latidos/min, el grupo de comparación (p=0,043).

Padecían HTA, en el grupo experimental: 59 pacientes (86,76%) y 66 (95,65%) en el de comparación (p=0,066). No requerían fármacos antihipertensivos en los intervenidos: 8 (13,55%) y 3 en el de comparación (4,54%) (p=0,110). Se obtenía control tensional adecuado con monoterapia; 29 (49,15%) versus 38 (57,57%) (p=0,146). Se prescribía diurético (furosemida) en pauta combinada, a 17 pacientes

(28,81%) a los que se les cerró el acceso vascular y 24 (36,36%) a los que no se expusieron a la cirugía (p=0,211). (Tabla 3)

Tabla 3. Tensión arterial y frecuencia cardíaca en la primera observación. Presencia de HTA y su tratamiento (n=137).

Variables	Experimental	De comparación	p
n	68	69	
Tensión Arterial (mmHg)			
Sistólica	123,66 ±10,60	123,55 ±7,86	0,419 ^a
Diastólica	77,50 ±5,95	78,29 ±5,15	0,405 ^a
Frecuencia cardíaca (lat/min)	71,40 ±14,09	75,33 ±14,02	0,043 ^a
Hipertensión arterial	59 (86,76%)	66 (95,65%)	0,066 ^b
Sin tratamiento	8 (13,55%)	3 (4,54%)	0,110 ^b
Con un fármaco	29 (49,15%)	38 (57,57%)	0,146 ^b
Con dos fármacos	15 (25,42%)	20 (30,30%)	0,353 ^b
Con tres fármacos	6 (10,16%)	5 (7,57%)	0,734 ^b
Con cuatro fármacos	1 (1,69%)	0	0,496 ^d

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE). ^aPrueba U de Mann-Whitney, ^b Prueba Chi-cuadrado de homogeneidad, ^cPrueba t de Student para dos muestras independientes, ^dPrueba exacta de Fisher.

En la tabla 4, se especifican los valores de la TA, sistólicos y diastólicos, de la frecuencia cardíaca en ambas observaciones. En el grupo de pacientes intervenidos; los valores de la TAs disminuyeron; de 123,66 ±10,60 a 119,41 ±7,94 mmHg (p<0,001), la diastólica; de 77,50 ±5,95 a 76,03 ±5,43 mmHg (p=0,089) y la frecuencia cardíaca; de 71,40 ±14,09 a 68,19 latidos por minuto (p=0,149). Al examinar el grupo de comparación, la TAs se incrementó; de 123,55 ±7,86 a 126,88 ±7,77 mmHg (p<0,001), la diastólica; de 78,29 ±5,15 a 81,45 ±4,55 mmHg (p<0,001), la frecuencia cardíaca; de 75,33 ±14,02 a 75,41 ±12,48 lat/min (p=0,965).

Tabla 3. Valores de TA (sistólica y diastólica) y de frecuencia cardíaca al inicio y a la segunda evaluación(n=137).

Variables	Experimental (n=68)		p ^f	De comparación (n=69)		p
	Inicial	Final		Inicial	Final	
TA Sistólica	123,66 ±10,60	119,41 ±7,94	<0,001	123,55 ±7,86	126,88 ±7,77	<0,001 ^f
TA Diastólica	77,50 ±5,95	76,03 ±5,43	0,089	78,29 ±5,15	81,45 ±4,55	<0,001 ^f
F. Cardíaca	71,40 ±14,09	68,19 ±9,83	0,149	75,33 ±14,02	75,41 ±12,48	0,965 ^g

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos

LEYENDA: Media y desviación Estándar (DE). ^fSignificación de la Prueba de Wilcoxon,

^gPrueba t de Student para dos muestras pareadas.

En relación con el control de la TA sistólica y diastólica, se evidencia en el grupo experimental mejor control, con alta significación estadística tras la segunda evaluación. En ambos, se constató que algunos pacientes no requerían medicación antihipertensiva para lograr control tensional y con monoterapia se conseguía mayoritariamente el valor deseado de TA, aunque esta relación no ofrecía una diferencia significativa. La frecuencia de HTA fue elevada en los dos conjuntos, al ser esta, causa y consecuencia de la lesión renal originaria, más connotada en el de comparación.

Rao y cols, ²⁷, no precisaron cambios en el control de la TA, ni sistólica ni diastólica posterior al cierre de de la FAV en receptores de TR. Halimi, ⁷⁴ alude a lograr un control adecuado de la TA, con estimaciones de un manejo impropio en 651 receptores de TR, sugiere el la monitorización ambulatoria de la TA, tanto para prevenir el riesgo cardiovascular como de la disfunción del injerto.

En una serie amplia Jehn y cols, ⁷⁶ concluyeron, que a mayor número de antihipertensivos empleados, también lo es el riesgo incrementado de disfunción cardiovascular y del aloinjerto. En el presente trabajo, se constató que el control

tensional en ambos grupos se conseguía con monoterapia en la mayoría de los pacientes y no sobrepasaba los valores de 130-80 mmHg en las dos observaciones. La prescripción de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas del receptor de angiotensina II era mínima, con la finalidad de evitar cambios en la hemodinamia del aloinjerto y decremento de la IFG.

Los reportes de Aziz ⁷⁷ y James, ⁷⁸ se basan en fijar un valor de TA para los pacientes con TR enfocado en prevenir el riesgo de trastornos cardiovasculares por esta causa. Sugieren el control tensional óptimo y con ello, mejorar la supervivencia del aloinjerto y del paciente. Ponticelli ⁷⁹ advierte sobre la valoración del riesgo-beneficio de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y de los antagonistas del receptor de angiotensina II, así como del aliskiren en receptores de TR. Alerta que su empleo combinado puede ser perjudicial para el paciente por los efectos secundarios, independientemente de contrarrestar la eritrocitosis, la protección cardiovascular, la acción antiproteinúrica y ser efectivos en el control de la TA. En el presente trabajo, el autor coincide en no prescribirlos en el primer mes postoperatorio cuando la IFGe se reduzca a <40 ml/min, además de prestar estrecha atención a la aparición de anemia, hiperpotasemia y/o estenosis de la arteria renal. Mallamaci y cols, ^{80, 81} en receptores de TR proponen la monitorización ambulatoria para individualizar pautas terapéuticas según necesidades de cada paciente con interés en la HTA nocturna, matutina y la enmascarada. Este procedimiento no resulta accesible para la población de pacientes del presente estudio, aunque se considera de gran utilidad y posibilita un manejo más eficaz del paciente y de los riesgos, cardiovascular y del aloinjerto.

Pagonas,⁸² en un trabajo semejante al presente en cuanto a edad, sexo, IMC, tiempo en HD y presencia de HTA en 858 receptores de TR, informa que fue menor la incidencia de eventos cardiovasculares en aquellos con cifras de TA <130-90 mmHg, respecto a los que superaban los 131 a 139 mmHg y mucho peor en los que sobrepasaban los 140 mmHg de TAs. Así también lo consideran, la Sociedad Europea de Cardiología y la de Hipertensión.⁸⁴ Gluskin,⁸⁵ insiste en la monitorización ambulatoria de la TA en trasplantados renales con la finalidad de precisar la hipertensión enmascarada, de mayor presentación durante el sueño y el despertar con riesgo de eventos potencialmente letales. Otros autores añaden que el control de la TA reduce el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular y se enfatiza en que a mayor número de antihipertensivos prescritos, mayor probabilidad de eventos cardiovasculares fatales.^{80 - 85, 122}

Algunos trabajos concluyen que el cierre de la FAV se asocia con la aparición de HTAd durante el primer año posterior a su oclusión, en relación con la ocurrencia de vasoconstricción.^{24, 30, 101}

En este estudio, el control de la TA fue adecuado para ambos grupos conforme a lo recomendado por las Sociedades Europeas de Cardiología y de Hipertensión.⁸³ En el grupo intervenido sus valores decrecieron y no se demostró HTAd posterior al cierre de la FAV. A juicio del autor, las recomendaciones de los facultativos en relación con la dieta, hábitos y estilos de vida adecuados, adherencia a las pautas terapéuticas, uso de anticalcineurínicos a bajas dosis o su retirada temprana, son factores tomados en consideración con la visión de lograr un control tensional adecuado. En relación con el control de la TAd en el grupo intervenido, este fue mejor al comparar las evaluaciones

intragrupo e intergrupos. Este resultado no concuerda con lo que sostienen varias investigaciones que lo atribuyen al efecto vasoconstrictor al restablecerse el flujo arterial luego de la ligadura de la FAV y cesar el efecto del torrente sanguíneo a través de la vena arterializada. Por otra parte, las FAV cerradas exhibían una permanencia media de 6,54 años y Qa promedio de 605,91 ml/min. Ambas determinaciones no fueron lo suficientemente exageradas para ocasionar cambios hemodinámicos significativos.

La frecuencia cardíaca mostró valores normales en ambos conjuntos, sin embargo, en el experimental, decreció discretamente en la segunda observación. Al comparar esta variable intergrupos, las dos mediciones, alcanzaban significación estadística.

La literatura disponible no aborda en qué medida la frecuencia cardíaca afecta o no al aparato cardiovascular. Ateş y cols,⁸⁶ demostraron que la tendencia a su disminución al tercer mes postrasplante, se correlaciona con un riesgo incrementado de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

La disminución en el grupo experimental, en opinión del autor, es muy pobre en la presente investigación, con un promedio menor de tres latidos/minuto y excede los dos años subsiguientes al TR. Así, el cierre de la FAV condiciona una reducción del aporte de sangre a las cavidades cardíacas y al lecho vascular pulmonar, además permite mejor relajación y adaptación de la contractilidad y la tensión sobre las paredes del corazón. En tal circunstancia, los agentes antihipertensivos (β -bloqueadores) pudieran ajustar su efecto y reducir la frecuencia cardíaca.

4.3 Variables de laboratorio clínico

Los parámetros de laboratorio en ambos grupos y en las dos observaciones (*tabla 4*), se manifestaban de la siguiente manera: hematocrito; $0,42 \pm 0,05$ grupo experimental y $0,44 \pm 0,05$ L/L, en el de comparación ($p=0,180$) mientras $0,44 \pm 0,05$ y $0,42 \pm 0,06$ L/L en la segunda observación ($p=0,201$).

La creatinina sérica en los intervenidos en la primera evaluación; $107,03 \pm 23,07$ y $114,54 \pm 28,86$ $\mu\text{Mol/L}$ en los no operados ($p=0,187$). En la segunda valoración; $98,62 \pm 21,55$ en el grupo intervenido y $117,33 \pm \mu\text{Mol/L}$ en el de comparación ($p=0,001$).

Tabla 4. Resultados de los parámetros de laboratorio clínico para ambos grupos en las dos observaciones ($n=137$).

Variables	Primera observación		p^a	Segunda observación		p^a
	Experimental	Comparación		Experimental	Comparación	
Hematocrito	$0,42 \pm 0,05$	$0,44 \pm 0,05$	0,180	$0,44 \pm 0,05$	$0,42 \pm 0,06$	0,201
Creatinina	$107,03 \pm 23,07$	$114,54 \pm 28,86$	0,187	$98,62 \pm 21,55$	$117,33 \pm 32,81$	0,001

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos

LEYENDA: Media y desviación Estándar (DE) ^a Significación de la Prueba U de Mann-Whitney.

En la *tabla 5* se describen los resultados de las medias, del hematocrito y de la creatinina sérica, para las observaciones inicial y final en cada grupo. En el experimental, se constata un incremento del hematocrito de $0,42 \pm 0,05$ a $0,44 \pm 0,05$ L/L con diferencias muy significativas ($p < 0,001$), no obstante, no se manifestó así en el de comparación, que decrecía sin demostrar significación estadística ($p=0,833$).

Respecto a la creatinina sérica, esta variable de laboratorio decreció en el grupo expuesto a la cirugía de cierre de la FAV; $107,03 \pm 23,07$ a $98,62 \pm 21,55$ $\mu\text{Mol/L}$ ($p < 0,001$). En los pacientes no intervenidos, esta variable mostraba incremento ($p=0,105$).

Tabla 5. Determinaciones de laboratorio clínico intragrupos para ambas observaciones (n=137).

Variables	Experimental		p ^f	De comparación		p ^f
	Inicial	Final		Inicial	Final	
Hematocrito	0,42 ±0,05	0,44 ±0,05	<0,001	0,44 ±0,05	0,42 ±0,06	0,833
Creatinina	107,03 ±23,07	98,62 ±21,55	<0,001	114,54 ±28,86	117,33 ±32,81	0,105

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos

LEYENDA: Media y desviación Estándar (DE), ^fSignificación de la Prueba de Wilcoxon.

Entre los resultados de laboratorio, el hematocrito exhibía estabilidad intergrupos para ambas evaluaciones. Sin embargo, la creatinina sérica, en los pacientes intervenidos, descendió respecto a los valores iniciales, en contraste al grupo de comparación, con relación estadísticamente significativa. Por el contrario, Weekers ²⁸ encontró una reducción acelerada de la IFGe posterior al cierre de las FAV en 114 de 285 receptores de TR y de igual forma se observó en una revisión amplia de diferentes investigaciones alrededor de esta temática. ³⁰

Dupuis, ²⁶ al comparar la creación de la FAV en un grupo de pacientes predialíticos con otro no intervenido, en los primeros se reducía el ritmo de progresión de la ERC medido por la IFGe, con atención al sitio de localización de la FAV, proximal o distal. En esta última, ha de ser menor la influencia sobre el sistema cardiovascular.

Rao y cols, ²⁷ no encontraron cambios en la IFGe posteriores a la oclusión de la FAV en pacientes con TR funcional, lo que concuerda con la presente investigación.

El efecto beneficioso de la FAV, lo atribuyen a una modificación de la hemodinamia intracardíaca y pulmonar en áreas hipoperfundidas por efecto del Qa, a su vez se reduce la rigidez arterial y de la microcirculación, así como la resistencia periférica total.

Se incrementa la distensibilidad venosa y es mayor el aporte de oxígeno a los tejidos, especialmente al riñón con reducción de la quimiorreflexia renal, responsable de la vasoconstricción por intermedio de la activación simpática. De tal suerte, se incrementaría la TAPSE y la FEVI. ^{15, 28, 30}.

La casuística de esta investigación difiere de lo acotado por varios autores ^{23, 28, 30, 123} en lo concerniente a pacientes en etapa predialítica (estadio IV de la ERC), con riñones nativos susceptibles de responder a modificaciones en los mecanismos y procesos biomoleculares presentes en el organismo, como son; los neuroendocrinos complejos, paracrinos, mediación de receptores, procesos de síntesis y liberación de mediadores, y otros.

Zheng ³⁴ y Jeong, ³⁵ señalan que tal procedimiento, no se relacionó con decremento alguno de la función del aloinjerto después de un TR exitoso. El último investigador ³⁵ expone, que no observó diferencias significativas en los valores de la IFGe más allá de los tres años del tiempo elegido para la cirugía de ligadura de la FAV. Golper ³⁹ coincide con lo descrito anteriormente, aunque sin ofrecer una explicación concluyente basada en estudios experimentales y añade a sus consideraciones teóricas, la activación del endotelio vascular como órgano endocrino, que no solo actúa en la vena arterializada, sino también en el miembro contralateral y el desencadenamiento de mecanismos biológicos con expresión sistémica y la ocurrencia de cambios en la perfusión renal que posibilitan estabilidad y/o algún grado de recuperación de la IFG. Las observaciones de este autor han sido aplicadas a pacientes predialíticos.

Fraser y cols, ¹¹⁸ no encontraron cambios en el IFGe en evaluaciones posteriores al cierre de la FAV. Este resultado concuerda con lo demostrado en la presente investigación.

Independientemente de que las complicaciones cardiovasculares sean la primera causa de muerte en la ERC y en receptores de TR con aloinjerto funcionante, otras afecciones están implicadas en el riesgo de morbilidad y mortalidad al requerir de una estrecha y permanente atención, como son; las infecciones, los procesos anarcoproliferativos, los disturbios metabólicos, trastornos derivados de la terapia inmunosupresora, y otros. ⁶⁴⁻⁶⁷

Referente a los trastornos de la función renal posteriores al cierre de la FAV en receptores de TR, el autor no comparte lo constatado en algunos trabajos antes citados, explicable a punto de partida, que el injerto renal no tiene la misma capacidad de respuesta comparado con el riñón nativo y por ende, su exposición constante a la hiperfiltración, los disturbios relativos a los mecanismos de concentración y dilución de la orina y la desregulación del balance túbulo-glomerular, no le permiten un manejo eficaz y fiable de la IFG y esta es dependiente de la hemodinamia.

4.4 Variables ecocardiográficas

En el *Anexo 8* se representa de forma global las medias y desviación estándar de las variables medidas por ECT en los grupos de estudio en relación con la localización anatómica de la FAV, el tiempo en HD y de TR, así como el Qa.

De forma global se representa en la *tabla 6* como se manifiesta, comparativamente, tanto en el grupo experimental como en el de comparación, las mensuraciones por

ecocardiografía de las 13 variables morfológicas y funcionales estudiadas en el corazón.

La descripción de los valores de la media para las variables medidas por ECT en correspondencia con el tiempo de permanencia de la FAV, fue superior en el grupo experimental; $6,54 \pm 3,59$ versus $5,04 \pm 3,98$ años ($p=0,003$) y el Qa de las FAV; $605,91 \pm 159,11$ versus $581,29 \pm 132,89$ ml/min ($p=0,348$).

Los valores medios de las diferencias final - inicial de las cinco variables determinadas por ECT en el corazón derecho para el grupo experimental, mostraban el efecto deseado, con disminución de sus valores respecto a los pacientes no intervenidos, todas con relación estadística muy significativa ($p < 0,001$).

De igual manera en el corazón izquierdo, seis variables mensuradas, aminoraban los valores de sus diferencias, mientras aumentaba de la FEVI en el conjunto de pacientes intervenidos, que denota mejoría. Lo contrario se observó en el grupo de comparación.

En todos los casos se asoció a diferencias muy significativas. (*Tabla 6*).

Tabla 6. Comparación entre grupos del tiempo de permanencia y Qa de la FAV, para las diferencias (final – inicial) de las variables ecocardiográficas, independientemente de la localización (n=137).

Variables	Experimental	De comparación	p
n	68	69	
Permanencia de la FAV (años)	6,54,±3,59	5,04 ±3,98	0,003 ^a
Qa (ml/min)	605,91 ±159,11	581,29 ±132,89	0,348 ^a
dDAD (mm)	-1,71 ±5,28	4,64 ±5,23	<0,001 ^a
dDVD (mm)	-2,72 ±4,68	1,22 ±3,90	<0,001 ^a
dPsAP (mmHg)	-8,09 ±6,38	3,93 ±4,27	<0,001 ^a
dPmAP (mmHg)	-7,32 ±5,25	4,28 ±3,94	<0,001 ^a
dTAPSE (mm)	-3,50 ±2,59	2,62 ±1,72	<0,001 ^a
dDAI (mm)	-4,90 ±3,44	2,41 ±4,56	<0,001 ^a
dDVID (mm)	-3,74 ±2,85	1,74 ±4,29	<0,001 ^a
dGsIV (mm)	-0,72 ±1,14	0,64 ±1,24	<0,001 ^a
dGppVI (mm)	-1,01 ±1,48	0,57 ±1,28	<0,001 ^a
dIMVI (gr/m ²)	-11,72 ±12,31	4,77 ±18,76	<0,001 ^a
dFEVI (%)	2,98 ±5,24	-1,33 ±5,72	<0,001 ^c
dVoITDVI (ml)	-23,06 ±22,48	11,72 ±27,81	<0,001 ^a
dGC (L/min)	-1,37 ±1,32	-0,06 ±1,66	<0,001 ^a

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos.

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE). ^aPrueba U de Mann-Whitney, ^cPrueba t de Student para dos muestras independientes.

dDAD: Diferencias diámetro de la aurícula derecha, **dDVD:** diferencias diámetro del ventrículo derecho, **dPsAP:** diferencias presión sistólica de la arteria pulmonar, **dPmAP:** diferencias presión media de la arteria pulmonar, **dTAPSE:** diferencias excursión sistólica plana del anillo valvular tricuspídeo, **dDAI:** diferencias diámetro de la aurícula izquierda, **dDVID:** diferencias diámetro del ventrículo izquierdo en diástole, **dGsIV:** diferencias grosor del septum interventricular, **dGppVI:** diferencias grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo, **dIMVI:** diferencias índice de masa del ventrículo izquierdo, **dFEVI:** diferencias fracción de eyección del ventrículo izquierdo, **dVoITDVI:** diferencias volumen telediastólico, **dGC:** diferencias gasto cardíaco.

La *tabla 7* detalla la comparación horizontal de los valores medios de las variables ecocardiográficas en los momentos, inicial y final para ambos grupos sin tener en cuenta la localización de las FAV. Es notorio el cambio favorable de las alteraciones morfológicas y funcionales del corazón en el grupo de pacientes intervenidos respecto al de comparación, con diferencias muy significativas.

Tabla 7. Comparación de las variables ecocardiográficas respecto a las valoraciones inicial y final, independientemente de la localización de las FAV (n=137).

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos.

Variables	Experimental		p	De comparación		p
n	68			69		
DAD (mm)	36,82 ±4,67	35,12 ±5,18	0,006 ^f	34,51 ±3,49	39,14 ±5,42	<0,001 ^f
DVD (mm)	37,74 ±5,41	35,01 ±5,14	<0,001 ^f	36,45 ±4,62	37,67 ±4,59	0,001 ^f
PsAP (mmHg)	36,06 ±7,53	27,97 ±7,47	<0,001 ^f	31,59 ±7,39	35,52 ±6,98	<0,001 ^f
PmAP (mmHg)	27,51 ±7,22	20,18 ±6,64	<0,001 ^f	22,75 ±6,00	27,03 ±5,81	<0,001 ^f
TAPSE (mm)	27,66 ±4,20	24,16 ±3,13	<0,001 ^g	24,89 ±4,07	27,51 ±4,14	0,001 ^f
DAI (mm)	39,91 ±4,54	35,01 ±4,75	<0,001 ^f	37,13 ±5,24	39,54 ±5,52	<0,001 ^f
DVID (mm)	50,21 ±4,96	46,47 ±5,14	<0,001 ^f	48,86 ±6,30	50,59 ±5,49	<0,001 ^f
GsIV (mm)	12,22 ±1,88	11,50 ±1,83	<0,001 ^f	11,52 ±2,01	12,16 ±1,92	<0,001 ^f
GppVI (mm)	10,69 ±1,69	9,68 ±1,53	<0,001 ^f	10,28 ±1,50	10,84 ±1,54	0,001 ^f
IMVI (gr/m ²)	125,30 ±24,59	13,55 ±23,17	<0,001 ^f	135,10 ±36,98	139,90 ±35,77	0,002 ^f
FEVI (%)	61,63 ±5,34	64,61 ±4,87	<0,001 ^f	62,59 ±5,23	61,25 ±5,38	0,057 ^g
VoITDVI (ml)	146,10 ±39,28	123,10 ±40,11	<0,001 ^f	138,30 ±42,94	150,00 ±44,08	0,001 ^g
GC (L/min)	6,42 ±1,71	5,05 ±1,33	<0,001 ^f	6,42 ±2,06	6,36 ±1,63	0,842 ^f

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE). ^fSignificación de la Prueba de Wilcoxon, ^gPrueba t de Student para dos muestras pareadas.

En la *tabla 8* se hace referencia, a los valores de la media de las diferencias (inicial – final) para la localización de las FAV en la muñeca izquierda, 30 en el grupo de pacientes intervenidos y 23 en los no intervenidos. La permanencia de las FAV en los primeros, era de; 7,95 ±3,94 versus 5,15 ±3,25 años (p=0,010), con un Qa de; 600,67 ±131,47 versus 543,43 ±117,95 ml/min (p=0,101).

Las diferencias final – inicial de las variables mensuradas por ecocardiografía, tanto del corazón derecho como del izquierdo, decrecían en el grupo experimental respecto al de comparación con diferencias muy significativas (p<0,001) a excepción de la FEVI que se incrementaba en los pacientes con cierre de la FAV y disminuía en los no intervenidos (p <0,001).

Tabla 8. Comparación entre grupos del tiempo de permanencia y Qa de la FAV para las diferencias (final – inicial), de las variables ecocardiográficas en la localización anatómica, muñeca izquierda (n=53).

Variables	Experimental	De comparación	p
n	30	23	
Permanencia de la FAV (años)	7,95 ±3,94	5,15 ±3,25	0,010 ^a
Qa (ml/min)	600,67 ±131,47	543,43 ±117,95	0,101 ^a
dDAD (mm)	-2,17 ±4,81	4,65 ±4,71	<0,001 ^c
dDVD (mm)	-2,07 ±4,85	1,04 ±3,52	<0,001 ^a
dPsAP (mmHg)	-7,06 ±5,36	4,04 ±4,08	<0,001 ^a
dPmAP (mmHg)	-6,51 ±4,76	4,59 ±4,00	<0,001 ^a
dTAPSE (mm)	-2,01 ±2,97	1,78 ±1,64	<0,001 ^a
dDAI (mm)	-3,47 ±3,58	4,26 ±5,20	<0,001 ^f
dDVID (mm)	-3,43 ±2,80	1,78 ±3,36	<0,001 ^a
dGsIV (mm)	-0,67 ±1,24	0,52 ±0,95	<0,001 ^a
dGppVI (mm)	-0,77 ±1,14	0,70 ±1,43	<0,001 ^a
dIMVI (gr/m ²)	-8,44 ±13,61	0,59 ±14,82	<0,001 ^a
dFEVI (%)	2,64 ±4,47	-1,42 ±4,09	<0,001 ^c
dVoITDVI (ml)	-19,43 ±22,72	20,39 ±18,78	<0,001 ^c
dGC (L/min)	-0,97 ±1,09	-0,10 ±1,82	0,002 ^a

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos.

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE). ^aPrueba U de Mann-Whitney, ^cPrueba t de Student para dos muestras independientes, ^fSignificación de la Prueba de Wilcoxon.

En esta localización de las FAV, la *tabla 9* informa acerca de la comparación de los valores medios de las variables al inicio y final para los grupos experimental y de comparación. En el primero, se constata regresión hacia la normalidad de las 13 variables objeto de investigación, que expresan diferencias muy significativas. Por el contrario, en los segundos no variaban los parámetros estudiados hacia la normalidad.

Tabla 9. Comparación de las variables ecocardiográficas respecto a las valoraciones inicial y final, para las FAV localizadas en la muñeca izquierda (n=53).

Variables	Experimental		p	De comparación		p
n	30			23		
DAD (mm)	36,80 ±4,65	34,63 ±4,69	0,019 ^g	35,00 ±3,95	39,65 ±4,07	<0,001 ^f
DVD (mm)	37,73 ±5,63	35,67 ±5,54	0,024 ^f	37,26 ±4,47	38,30 ±3,83	0,018 ^f
PsAP (mmHg)	36,07 ±7,42	29,02 ±6,91	<0,001 ^g	32,17 ±8,08	36,21 ±8,09	<0,001 ^f
PmAP (mmHg)	28,33 ±8,00	21,82 ±7,26	<0,001 ^f	22,72 ±6,66	27,31 ±6,63	<0,001 ^g
TAPSE (mm)	26,66 ±4,91	24,65 ±3,26	<0,001 ^f	23,80 ±4,31	25,59 ±3,75	<0,001 ^f
DAI (mm)	38,57 ±4,82	35,10 ±4,93	0,001 ^g	5,39 ±4,07	39,65 ±4,65	<0,001 ^g
DVID (mm)	50,43 ±4,40	47,00 ±5,21	0,018 ^g	50,09 ±5,95	51,87 ±5,36	0,018 ^f
GsIV (mm)	11,97 ±2,03	11,30 ±2,04	0,031 ^f	11,96 ±2,50	12,48 ±2,35	0,031 ^f
GppVI (mm)	10,50 ±1,74	9,73 ±1,72	<0,001 ^f	10,35 ±1,47	11,04 ±1,72	0,028 ^f
IMVI (gr/m ²)	121,70 ±20,69	113,22 ±25,04	<0,001 ^f	145,60 ±44,49	146,20 ±42,47	0,465 ^f
FEVI (%)	61,41 ±5,89	64,05 ±4,44	0,003 ^g	61,74 ±5,49	60,32 ±4,25	0,110 ^g
VoITDVI (ml)	147,30 ±40,92	127,90 ±40,35	<0,001 ^g	151,20 ±51,76	171,60 ±47,93	<0,001 ^g
GC (L/min)	6,05 ±1,27	5,08 ±1,22	<0,001 ^g	6,71 ±2,49	6,61 ±1,70	0,649 ^f

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos.

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE). ^fSignificación de la Prueba de Wilcoxon.

^gPrueba t de Student para dos muestras pareadas.

En la *tabla 10*, se exhibe la comparación entre grupos para las FAV localizadas en el pliegue del codo izquierdo: grupo experimental (n=28) y de comparación (n=32), con una permanencia de; 4,74 ±2,60 versus 4,49 ±3,62 años (p=0,276) y Qa; 592,79 ±180,69 versus 618,63 ±139,45 ml/min (p=0,542).

La media de las diferencias (inicial – final) de las mediciones ecocardiográficas, en el grupo experimental descendía en 12 variables respecto al conjunto de comparación con diferencias muy significativas (p<0,001). La FEVI se incrementaba en los pacientes expuestos a la cirugía y decrecía en los no intervenidos, también con asociación muy significativa (p<0,001).

Tabla 10. Comparación entre grupos del tiempo de permanencia y Qa de la FAV para las diferencias (final – inicial), de las variables ecocardiográficas en la localización anatómica pliegue del codo izquierdo (n=60).

Variables	Experimental	De comparación	p
-----------	--------------	----------------	---

n	28	32	
Permanencia de la FAV (años)	4,74 ±2,60	4,49 ±3,62	0,276 ^a
Qa (ml/min)	592,79 ±180,69	618,63 ±139,45	0,542 ^c
dDAD (mm)	-1,57 ±5,43	5,44 ±5,93	<0,001 ^a
dDVD (mm)	-3,61 ±4,85	0,69 ±4,22	<0,001 ^a
dPsAP (mmHg)	-8,68 ±6,60	3,80 ±4,30	<0,001 ^a
dPmAP (mmHg)	-7,84 ±5,69	4,04 ±3,69	<0,001 ^a
dTAPSE (mm)	-4,41 ±1,17	3,05 ±1,69	<0,001 ^c
dDAI (mm)	-5,61 ±2,73	1,63 ±4,18	<0,001 ^f
dDVID (mm)	-3,91 ±2,82	1,84 ±3,57	<0,001 ^a
dGsIV (mm)	-0,79 ±1,13	0,78 ±1,24	<0,001 ^a
dGppVI (mm)	-1,36 ±1,57	0,56 ±1,08	<0,001 ^a
dIMVI (gr/m ²)	-15,64 ±11,82	6,25 ±15,41	<0,001 ^a
dFEVI (%)	2,65 ±6,32	-1,84 ±5,46	0,004 ^c
dVoITDVI (ml)	-26,50 ±23,97	10,01 ±31,62	<0,001 ^a
dGC (L/min)	-1,91 ±1,51	0,21 ±1,75	<0,001 ^c

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos.

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE). ^aPrueba U de Mann-Whitney, ^cPrueba t de Student para dos muestras independientes, ^fSignificación de la Prueba de Wilcoxon.

La *tabla 11* aborda la localización de las FAV en el pliegue del codo izquierdo en los tiempos, inicial y final de la media de las variables comparadas en los dos grupos. En todos los casos, en el grupo al que se le cerró la FAV consta que las determinaciones ecocardiográficas, retornan a la normalidad. A excepción del DAD, el resto de las variables mostraban diferencias estadísticas muy significativas. El grupo no intervenido, no hacía ver tendencia alguna hacia la regresión de las determinaciones efectuadas.

Tabla 11. Comparación de las variables ecocardiográficas, respecto a las valoraciones inicial y final, para las FAV localizadas en el pliegue del codo izquierdo (n=60).

Variables	Experimental		p	De comparación		p
	n	28		32		
DAD (mm)	37,14 ±5,02	35,57 ±5,84	0,137 ^g	34,94 ±3,44	40,38 ±5,64	<0,001 ^f
DVD (mm)	38,50 ±5,25	34,89 ±4,53	<0,001 ^f	36,66 ±4,58	37,44 ±4,99	0,134 ^f

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos.

PsAP (mmHg)	35,89 ±7,76	27,21 ±7,81	<0,001 ^g	31,38 ±7,06	35,18 ±6,32	<0,001 ^f
PmAP (mmHg)	27,20 ±6,90	19,36 ±6,37	<0,001 ^g	22,77 ±6,32	26,81 ±5,69	<0,001 ^f
TAPSE (mm)	27,82 ±2,91	23,41 ±2,85	<0,001 ^g	25,12 ±3,91	28,17 ±3,98	<0,001 ^g
DAI (mm)	41,29 ±4,05	35,68 ±4,59	<0,001 ^g	39,41 ±5,21	41,03 ±6,22	0,025 ^f
DVID (mm)	50,50 ±5,43	46,89 ±5,18	<0,001 ^g	49,22 ±6,18	51,06 ±5,17	0,006 ^f
GsIV (mm)	12,46 ±1,91	11,68 ±1,79	0,002 ^f	11,53 ±1,63	12,31 ±1,67	<0,001 ^f
GppVI (mm)	10,96 ±1,69	9,60 ±1,42	<0,001 ^f	10,31 ±1,47	10,88 ±1,58	0,003 ^f
IMVI (gr/m²)	131,90 ±29,07	116,30 ±23,00	<0,001 ^f	134,20 ±32,93	140,40 ±32,93	0,004 ^f
FEVI (%)	61,91 ±5,54	64,56 ±5,44	0,035 ^g	63,66 ±5,21	61,82 ±4,82	0,065 ^g
VoITDVI (ml)	150,70 ±41,50	124,20 ±43,50	<0,001 ^f	137,40 ±40,59	147,40 ±39,44	0,132 ^f
GC (L/min)	7,11 ±2,06	5,20 ±1,47	<0,001 ^f	6,46 ±1,80	6,67 ±1,52	0,505 ^g

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE). ^fSignificación de la Prueba de Wilcoxon.

^gPrueba t de Student para dos muestras pareadas.

En la *tabla 12*, se exponen los resultados comparativos entre grupos de estudio (n= 10) y control (n=14), de las medias de las diferencias (inicial – final) para las 13 variables ecocardiográficas analizadas de las FAV localizadas a nivel del pliegue del codo derecho, cuya permanencia era de; 7,31 ±2,91 versus 5,61 ±5,59 años (p=0,084), y Qa de; 658,40 ±176,47 versus 558,14 ±126,16 ml/min (p=0,138).

Los valores medios de las diferencias final – inicial para las variables mensuradas por ECT en el grupo experimental disminuyeron excepto la FEVI que mostraba incremento, todas con asociación estadística, significativa (p<0,05) y muy significativa. (p <0,001).

Tabla 12. Comparación entre grupos del tiempo de permanencia y Qa de la FAV para las diferencias (final – inicial), de las variables ecocardiográficas en la localización anatómica pliegue del codo derecho (n=24).

Variab	Experimental	De comparación	p
n	10	14	
Permanencia de la FAV (años)	7,31 ±2,91	5,61 ±5,59	0,084 ^a
Qa (ml/min)	658,40 ±176,47	558,14 ±126,16	0,138 ^a
dDAD (mm)	-0,70 ±6,53	2,79 ±4,06	0,017 ^a

dDVD (mm)	-2,20 ±3,49	2,71 ±3,63	0,003 ^c
dPsAP (mmHg)	-9,55 ±8,56	4,08 ±4,81	<0,001 ^c
dPmAP (mmHg)	-8,32 ±5,56	4,33 ±4,63	<0,001 ^c
dTAPSE (mm)	-5,43 ±1,85	3,01 ±1,50	<0,001 ^c
dDAI (mm)	-7,20 ±3,22	1,14 ±3,48	<0,001 ^c
dDVID (mm)	-5,00 ±3,02	-1,43 ±6,85	0,011 ^c
dGsIV (mm)	-0,70 ±0,95	0,50 ±1,65	0,030 ^a
dGppVI (mm)	-0,80 ±2,04	0,36 ±1,50	0,123 ^c
dIMVI (gr/m²)	-10,55 ±5,18	8,26 ±29,22	0,002 ^a
dFEVI (%)	4,91 ±3,89	-0,03 ±8,31	0,096 ^c
dVoITDVI (ml)	-24,30 ±17,06	1,36 ±28,45	0,019 ^c
dGC (L/min)	-1,04 ±0,82	-0,62 ±0,98	0,292 ^c

Fuente: Expedientes clínicos. .Formulario de recolección de datos.

LEYENDA:Media y Desviación Estándar (DE). ^aPrueba U de Mann-Whitney, ^cPrueba t de Student para dos muestras independientes.

A este nivel de localización de las FAV, al ser comparados los valores medios de las variables mensuradas por ECT entre los dos grupos analizados, la *tabla 13* evidencia, que en el grupo de estudio, se lograba el efecto deseado, sin embargo, no se demostraba relación estadísticamente significativa para; el DAD, el DVD y el GppVI. En el grupo de comparación, ninguna de las variables se modificaba hacia el efecto deseado y solo en seis de ellas se obtenía significación estadística.

Tabla 13. Comparación de las variables ecocardiográficas, respecto a las valoraciones inicial y final, para las FAV localizadas en el pliegue del codo derecho (n=24).

Variables	Experimental		p	De comparación		p
	n	10		n	14	
DAD (mm)	36,00 ±4,00	35,30 ±4,97	0,285 ^f	32,71 ±2,16	35,50 ±5,60	0,037 ^f
DVD (mm)	35,60 ±5,08	33,40 ±5,60	0,077 ^g	34,64 ±4,80	37,36 ±4,99	0,014 ^g
PsAP (mmHg)	36,49 ±7,97	26,94 ±8,50	0,006 ^g	31,09 ±7,42	35,16 ±6,88	0,003 ^f
PmAP (mmHg)	25,91 ±5,79	17,59 ±4,26	<0,001 ^g	22,76 ±4,25	27,09 ±4,98	0,003 ^g
TAPSE (mm)	30,20 ± 4,22	24,77 ±3,34	<0,001 ^g	26,16 ±3,83	29,16 ±4,19	<0,001 ^f
DAI (mm)	40,10 ±4,20	32,90 ±4,48	<0,001 ^g	34,79 ±4,25	35,93 ±4,41	0,241 ^g
DVID (mm)	48,70 ±5,40	43,70 ±4,30	<0,001 ^g	46,00 ±6,70	47,43 ±5,57	0,449 ^g

GsIV (mm)	12,30 ±1,25	11,60 ±1,35	0,044 ^g	10,79 ±1,85	11,29 ±1,49	0,306 ^f
GppVI (mm)	10,50 ±1,58	9,70 ±1,34	0,247 ^g	10,07 ±1,73	10,43 ±1,09	0,388 ^f
IMVI (gr/m²)	117,50 ±18,41	107,00 ±17,83	<0,001 ^g	119,90 ±26,90	128,20 ±28,90	0,184 ^f
FEVI (%)	61,53 ±2,84	66,44 ±4,40	0,003 ^g	61,52 ±4,66	61,49 ±7,96	0,989 ^g
VoITDVI (ml)	129,70 ±23,48	105,40 ±24,99	<0,001 ^g	119,00 ±22,00	120,40 ±27,94	0,033 ^g
GC (L/min)	5,52 ±0,99	4,49 ±1,19	0,003 ^g	5,85 ±1,84	5,23 ±1,34	0,505 ^g

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos.

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE). ^fSignificación de la Prueba de Wilcoxon. ^gPrueba t de Student para dos muestras pareadas.

En los 137 pacientes estudiados, acorde a los dos grupos seleccionados e independientemente de la localización de las FAV, la comparación intergrupos de la media de las diferencias (final - inicial), mostró cambios ostensibles de las variables medidas por ECT en el grupo experimental respecto al de control, todas con relación estadística muy significativa. Resultados similares se obtuvieron al comparar las variables del mismo grupo en las dos observaciones. En los intervenidos se percibe un cambio notorio de las variables morfológicas y funcionales hacia parámetros normales seis meses después del cierre de la FAV, no así en los no expuestos a la cirugía en los cuales, las mensuraciones exhibían progresión de las alteraciones detectadas.

Para las FAV localizadas en la muñeca izquierda, la media de las diferencias (final - inicial) de las 13 variables medidas por ecocardiograma transtorácico, denotaba mejoría en los pacientes expuestos a la cirugía respecto a los no intervenidos, con diferencias muy significativas. La comparación de las variables, al inicio y final en cada grupo a ese nivel, permite apreciar modificaciones hacia la normalidad de las alteraciones inicialmente detectadas en los intervenidos, todas con significación estadística, mientras que en los controles no se manifestaba de igual manera.

Yilmaz y cols, ¹¹ en pacientes tratados con HD, insisten en la influencia de la precarga a las cavidades derechas, en particular del VD como consecuencia del Qa de las FAV, que es mayor en la medida que el volumen sea más alto y por tanto, el advenimiento de su disfunción. Ayora y cols, ¹⁶ con menos y más de cuatro años de permanencia de la FAV en HD, detectaron; HVI en 70 y 100%, hipertensión pulmonar (ecográficamente demostrable); 26,1 y 57,1%, valores de PmAP; 25,6 y 29,3 mm, DAI; 45,1 y 50,9 mm, GsIV; 16,4 y 18,5 mm y GppVI; 14,6 y 16,5 mm. Zamboli, ⁵⁰ concluyó que el Qa tiene una variación interindividual relacionada con el peso y la talla. Sin constituir un valor elevado, aquellos por encima de 603ml/min/m² se asociaban con alteraciones demostrables al ECT e identificaban a pacientes con alto riesgo de insuficiencia cardíaca de Qa elevado. Letachowicz y cols ^{99, 100} alertan que las FAV ubicadas en el antebrazo están por debajo del umbral de producir efecto cardiovascular negativo y crear accesos vasculares distales provee una medida protectora para evitar los efectos del Qa elevado y preservar los vasos para futuros accesos, de ser necesarios. Esta aproximación debe ser individualizada y ajustada al perfil del paciente. El US Doppler resulta una herramienta de valor para la evaluación de la FAV posterior al trasplante. El presente estudio no exhibe resultados similares, independientemente que los accesos vasculares no sobrepasaban el Qa de 1000 ml/min. La creación de estos se estableció por primera y única vez en la mayoría de los pacientes, la dilatación venosa resultaba ser adaptable y amplia, tanto longitudinal como del diámetro del vaso arterializado, ello le confiere menor resistencia a los efectos del Qa y la presión, e incidió sobre las variables estudiadas, con el consecuente aporte de un volumen exagerado de sangre y repercusión sobre las paredes (atriales y ventriculares), los

sistemas valvulares y los mecanismos funcionales y hemodinámicos del corazón, lo que coincide con lo descrito por Zamboli.⁵⁰

En un artículo de perfil epidemiológico sobre las principales causas de muerte en receptores de TR en Estados Unidos, entre los años 1996 y 2014, Awan y cols,⁶⁶ identificaron que el 24,7% correspondía a las complicaciones cardiovasculares, la primera causa de muerte en ese grupo de pacientes y una parte significativa de las muertes a los diez años postrasplante, se producía con injerto funcionante. Los autores insistían en una eficaz recolección de los datos y a un seguimiento estrecho de la morfología y función cardiovascular. Fraser y cols,¹¹⁸ en relación con cierre de la FAV en receptores de TR funcionante se puede realizar con seguridad al considerar la comorbilidad más temida, la insuficiencia cardíaca con GC elevado. La presente investigación coincide con este autor, al tener en cuenta otros trastornos que constituyen una amenaza potencial para la disfunción y mortalidad cardiovascular. En el pliegue del codo izquierdo, la media de las diferencias en las dos evaluaciones, experimentaba regresión de las variables mensuradas por ECT, con diferencias muy significativas. Al comparar una y otra observación intragrupo, mostraba variaciones hacia la recuperación de las alteraciones morfológicas y funcionales inicialmente observadas en los operados en relación con los de comparación. La DAD, no expresaba diferencias significativas para el grupo de estudio.

Al contrastar la media de las diferencias de las variables ecocardiográficas intergrupos (final - inicial) obtenidas en el pliegue del codo derecho, todas variaban hacia la corrección de las afectaciones observadas al inicio en el grupo experimental. Para las dGppVI, dFEVI y dGC no se logró relación significativa. En el conjunto no intervenido,

este resultado no se comportó de forma similar. Por otra parte, las medias de las determinaciones intragrupos, mostraban mejoría para el experimental, donde se encontró recuperación de los valores de todas las variables con diferencias significativas excepto para el GppVI y por el contrario, tal efecto no se observó en el grupo con permanencia de la FAV.

5.4.1. Diámetro antero-posterior de la aurícula derecha

El análisis del DAD en el grupo de estudio, al relacionar los valores finales - iniciales tras la ligadura de las FAV, reflejaba regresión de los mismos en las tres localizaciones elegidas para la investigación y mayor significación estadística para las ubicadas en el miembro superior izquierdo, lo cual no se constató de igual manera en los no operados, en que se demostró un aumento de esta variable medida en las tres ubicaciones.

Al tomar en consideración la proximidad al corazón de las FAV del pliegue del codo derecho y por ende, su mayor repercusión sobre el sistema cardiovascular, no se encontraron cambios más intensos como era de esperar. Ello puede obedecer a que el número de casos con FAV a ese nivel es menor en ambos grupos, lo cual responde a que otros sitios ya hubiesen sido explorados sin lograr éxito, de manera que tres de estas FAV, requirieron exteriorizaciones y/o intervenciones de rescate con la consecuente merma en su funcionalidad durante el tratamiento hemodialítico. Rao y cols, ²⁷ revelan el incremento del DAD como consecuencia de la permanencia de la FAV, que era mayor en las que exhibían un Qa más elevado. Letachowicz, ¹⁰⁰ alerta sobre la permanencia en sitios anatómicos proximales de las FAV y su relación con la dilatación de la aurícula derecha (AD) a punto de partida del Qa sostenido a ese nivel. Otros autores, como Jurić y cols, ¹⁰⁵ se refieren a la sobrecarga cardíaca y la dilatación

de las cavidades derechas como consecuencia del Qa de la FAV, que disminuyen posterior a su ligadura. Stoumpos,¹⁰⁶ relaciona la dilatación de la AD, con el incremento del tamaño de la FAV y por consiguiente con el volumen de sangre que recibe esa cavidad.

Aunque la literatura disponible no ofrece elementos amplios acerca de las modificaciones en el DAD posterior a la oclusión de la FAV, algunos factores se involucran en estos cambios; la localización anatómica en sitios proximales y la influencia del volumen y presión persistentes, resultantes de un Qa elevado sobre la cavidad. También, la existencia de disfunción valvular tricuspídea, explica los cambios en la válvula tras cesar esa sobrecarga y la tendencia es a la regresión de sus dimensiones, una vez cerrada la FAV.¹⁰⁰

5.4.2. Diámetro medio del ventrículo derecho

Las diferencias calculadas en las tres localizaciones para el DVD, mostraron disminución de su mensuración por ECT después del cierre de la FAV, respecto al grupo control con una alta significación estadística.

En una serie de pacientes tratados en HD con el empleo de una FAV, Reddy y cols,¹⁰ constataron actividad incrementada de remodelado, estructural y funcional en el VD como consecuencia del Qa que acrecentaba el riesgo de insuficiencia cardíaca y muerte. La circulación hiperdinámica y la precarga dependiente de volumen y Qa, incrementan el remodelado a ese nivel, que tributa a la dilatación de las cavidades izquierdas y de modo similar influyen sobre el VI. Ello confluye en reducción de las funciones, sistólica y contráctil. La dilatación del VD puede impactar negativamente sobre la función miocárdica del VI a través de la interacción septal y paradójicamente,

su motilidad potencial con caída de la FEVI. Con el cierre de la FAV, estas manifestaciones regresan, aún en individuos con ERC dialítica y mantiene su influencia por la acción persistente de la sobrecarga de volumen, lo cual no está presente en el TR. De igual manera lo refieren Yilmaz y cols,¹¹ al considerar la precarga elevada en esta cavidad, como factor contribuyente al deterioro de su función.

Hetz y cols,³³ al estudiar comparativamente a receptores de TR con función estable del aoinjerto; un grupo con cierre profiláctico de la FAV y otro no intervenido, detectaron que en el primero, tras evaluaciones consecutivas programadas, no se presentaron manifestaciones compatibles con insuficiencia cardíaca, se redujeron los valores de creatinina sérica respecto a la pre-cirugía, así como las determinaciones de NT-proBNP. También lo hacían, las variables ecocardiográficas; DAD, DVD, PsAP, PmAP y TAPSE. Otra investigación efectuada en 30 pacientes en HD, según Said y cols,⁴⁶ concluyeron, que con $Qa \geq 950$ ml/min se observó afectación del remodelado del VD a expensas del tamaño y peor funcionamiento y los predictores de empeoramiento de la función del VD son; altas tasas de Qa , localización proximal de la FAV y diámetro incrementado de la arteria que alimenta la vena por encima de cuatro milímetros. Viggiac y cols⁹⁰ aluden al rol que desempeña el VD, tanto en lo estructural como funcional. Su disfunción constituye un fuerte predictor de mortalidad y de eventos adversos no solo en relación con procesos que lo afectan, sino también los que involucran al lecho vascular pulmonar y al VI. Smolarek⁹² expone las complejidades de las mediciones del VD por ECT comparada con otras modalidades más novedosas, las cuales aportan una aproximación más exacta de la estructura y función de esta cavidad y el grosor de sus paredes, la precarga, el efecto del Qa y otros parámetros estructurales y funcionales

medibles. Abreo y cols,¹²⁰ hacen referencia a la tensión sobre las paredes del VD percibidas por ECT, que constituye un signo de alarma temprana de disfunción, que debe ser tomado en cuenta para la implementación de medidas terapéuticas apropiadas y oportunas.^{121,125} Lakatos y cols,¹²⁶ sugieren la perspectiva de cuantificar la contribución relativa de los componentes de la motilidad de la pared del VD en función de su FE, lo cual sería de interés, tanto en lo fisiológico como en lo patológico a través del método ReVISION, que permite obtener estos componentes por separado en ecocardiografía tridimensional.

El autor considera que la interacción del Qa, como expresión de sobrecarga de volumen y presión sobre las paredes que circundan esta cavidad, acompañados de efectores neurohormonales, locales y/o sistémicos, son factores contribuyentes al sufrimiento de las cavidades derechas, manifestado por dilatación y aumento de grosor cuando la permanencia de la FAV se prolonga en el tiempo, cuya discontinuidad alivia esa tensión y en consecuencia, la regresión de la elongación de las paredes, auriculares y ventriculares derechas.

5.4.3. Presión sistólica de la arteria pulmonar

El análisis comparativo de las diferencias entre los grupos, de estudio y control para la PsAP evidenció que esta variable, en el primero disminuye, mientras aumenta en el segundo, con relación estadísticamente significativa.

Ayora¹⁶ y cols, demostraron, que para esta variable, la permanencia de la FAV menor de cuatro años, exhibía una media de 25,6 mm/Hg y para los mayores de cuatro años; 29,3 mm/Hg, lo que permite apreciar una asociación entre permanencia de la FAV e incremento de la PsAP.^{31,32} Sin embargo, la localización anatómica no se correlacionó

con la intensidad de la afectación cardíaca. Hetz ³³ en relación con esta variable, independientemente de la regresión de sus valores tras la recuperación de la función renal, en aquellos en que permanecía aún elevada tres meses después, el cierre de la FAV, mostró un notable decremento en su medición y de igual forma, lo hacía sobre la circulación pulmonar y el GC. ¹³² Abdullamir y cols, ⁶⁹ en individuos en terapia hemodialítica iterada, revelaban que en aquellos con FAV de Qa elevado, la incidencia de hipertensión pulmonar también lo era, con valores elevados de PsAP. Lentine y cols, ⁷¹ en candidatos de TR, al relacionar la elevación de la PsAP y la incidencia de hipertensión pulmonar, señalan la contribución de la FAV con Qa ≥ 1500 ml/min, al desarrollo de esta afectación y a su vez, sugieren evaluar por ECT, previo al inicio de la HD y durante la evolución en ese método depurador. Los valores de PsAP ≥ 45 mmHg suponen alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca e instan a nefrólogos y cardiólogos a seguir protocolos de vigilancia estrecha, cateterismo del VD y valorar el cierre de la FAV. Hassanin y Alkemory ¹³⁴ en pacientes en HD de sostén, atribuyen el incremento de la PsAP a la dilatación de la AI y a la disfunción diastólica del VI, además de encontrar un incremento de la resistencia vascular pulmonar. Ello se explica sobre la base de una afectación de la síntesis de óxido nítrico endotelial, niveles elevados de endotelina y vasoconstricción sistémica, con afectación de la vasculatura pulmonar. La FAV a través de la sobrecarga de volumen, y aumento de la PsAP, también influye sobre la aparición de hipertensión pulmonar. ^{135, 136} Gonçalves y cols, ¹³⁷ asumen que la PsAP aumentada y las calcificaciones valvulares son predictores de eventos cardíacos adversos mayores (MACE) por sus siglas en inglés, mientras que la

asociación entre elevación de la PsAPy disfunción diastólica, supone ser un predictor de mortalidad. ^{31, 32}

El presente trabajo coincide con los resultados obtenidos por varios autores en lo concerniente a los cambios morfológicos y funcionales del corazón consecutivos a la elevación de la PsAP. En el grupo experimental, previo al cierre de la FAV, se constataron valores de esta variable >35 mmHg, en 28 pacientes (41,17%) del total, mientras que seis meses posteriores, en 8 (11,76%). En el grupo de comparación; en 20 (28,98%) y en 30 (43,48%) respectivamente. De lo anteriormente expuesto, se deduce que la FAV repercute sobre la PsAP y una vez ocluida, regresan en su mayoría, a valores normales. Sin embargo, en los controles, se incrementó esa medición, de igual manera que algunos pacientes, inicialmente exhibían PsAP <35 mmHg y seis meses después acusaban cifras superiores. No se encontró predominio de manifestaciones clínicas notorias compatibles con hipertensión pulmonar.

5.4.4. Presión media de la arteria pulmonar

En las tres localizaciones de las FAV del grupo intervenido se detectó que el cálculo de las medias de las diferencias (final – inicial) de la PmAP, decrecía respecto a los controles, con diferencias muy significativas.

En el reporte de Ayora y cols, ¹⁶ en tratados con HD y permanencia de las FAV, menos y más de cuatro años, se describió que la PmAP tenía valores de 25,6 mm y 29,3 mm respectivamente, con significación estadística. Un resultado similar describen; Birwell, ³¹ van Duijnhoven ³² y Airy y cols, ¹²¹ en receptores de TR.

En pacientes en HD, Santos y cols, ¹³² consideran que múltiples factores están involucrados en el establecimiento de hipertensión pulmonar. Constataron que la FAV

con Qa elevado repercute sobre este tipo de afección al aumentar la PsAP > 35 mmHg y la PmAP >25 mmHg. En la medida que estos valores se incrementaban, mayor era el grado de disfunción. Lentine y cols,⁷¹ en un metaanálisis, no encontraron correlación para las mediciones entre la PsAP y la PmAP y le otorgan a esta última mayor relevancia y un grado de exactitud en la determinación de hipertensión pulmonar por métodos tradicionales, mientras la cateterización cardíaca derecha, es un proceder invasivo, costoso y poco práctico.

Respecto a esta variable, la literatura no es suficientemente amplia, no obstante, el autor estima que la precarga incrementada y persistente al dilatar la aurícula y ventrículo derechos, también incrementa la PmAP con la aparición de hipertensión pulmonar. Sin embargo, en el presente estudio esta variable no mostró valores muy aumentados y la repercusión clínica fue imperceptible para ambos grupos.

5.4.5. Excursión sistólica plana del anillo tricuspídeo

Tanto su medición global como en las diferentes localizaciones de las diferencias, final - inicial, ponía de relieve que en el grupo experimental descendía en relación con el de comparación, con significación estadística.

Hetz³³, al comparar el grupo intervenido con el control, informaba acerca de la reducción de la TAPSE. La relacionó con la disminución de la tensión en el VD por virtud de la caída de la precarga dependiente del Qa, de la PsAP y de las resistencias pulmonares. Según Zhao y cols⁹¹ la TAPSE no solo se correlaciona con la FE del VD, sino que también depende del volumen recibido. La exactitud de su valor predictivo para detectar disfunción del VD varía de acuerdo al volumen que se entrega al mismo. López Quijano y cols¹²⁷ en pacientes en HD valoró la disfunción sistólica del VD,

correlacionado con la TAPSE a través de ECT al evaluar su repercusión sobre la FEVI, el IMVI y la velocidad de relajación miocárdica, donde la FAV tiene un connotado protagonismo. Joseph y cols ¹²⁸ concuerdan al evaluar pacientes, previo y posterior al TR, que la dilatación y la disfunción del VD se asocia con resultados adversos en el postrasplante, que incluye la función retardada del aloinjerto, el no funcionamiento y todas las causas de mortalidad. Los individuos con dilatación del VD inferior a 35 mm exhibían mayor supervivencia del injerto y menor incidencia de mortalidad. Las dilataciones por encima de 43 mm mostraban peor pronóstico para la supervivencia del órgano y del paciente. La permanencia la FAV se hacía presente en los trastornos descritos y en su tórpida evolución. En varios trabajos publicados, insisten en el valor de la ECT convencional y tridimensional, dada la complejidad de las mediciones de la estructura y función del VD y su aparato valvular para corroborar la exactitud de las observaciones, con la intención de evaluar la disfunción del VD, en población general, previa y posterior al TR. ^{68, 88, 121 -127}

Este resultado coincide con lo esperado en el presente estudio, y el autor analiza que posterior a la oclusión de la FAV (grupo experimental), se reduce la precarga del VD, la tensión y la dilatación de sus paredes y a la vez las presiones que modificaban la hemodinamia a ese nivel y consecuentemente, la TAPSE. De igual manera, resultante de tal disminución en un VD menos hiperdinámico, también descendieron las presiones, sistólica y media de la arteria pulmonar, las resistencias de su árbol vascular y la TAPSE independientemente de otros factores de naturaleza biológica no medidos, que pudieran influir, lo cual, no cambia o aumenta en los pacientes no intervenidos.

4.6. Diámetro antero-posterior de la aurícula izquierda

La determinación por ECT comparativa de las diferencias de la variable DAI reveló disminución de su medición en mm para las tres ubicaciones de las FAV en el grupo experimental, y aumentaba sus dimensiones en el de comparación, lo cual es muy significativo.

Reddy y cols ¹⁰ en pacientes expuestos a HD de mantenimiento, revelaron la importancia de la permanencia de la FAV, muy necesaria en estos pacientes, la que en conjunción con el Qa del acceso vascular, la sobrecarga de volumen de manera continua, conllevan a alteraciones de la estructura y función de las cavidades cardíacas y aparatos valvulares, especialmente de la AI, que sufre una exagerada distensión de sus paredes y diámetro tras el incremento del VoITDVI, más catastrófico en eventos de insuficiencia cardíaca. Ayora y cols ¹⁶ incluyó a pacientes en HD y encontró que el DAI exhibía incremento de sus dimensiones y era mayor en los que superaban los cuatro años de permanencia de la FAV, con diferencias significativas. Caughey y cols, ¹³⁵ valoraron las resistencias incrementadas a nivel de la AI como consecuencia del volumen proveniente de la FAV con elevado Qa. Así, la dilatación de la cavidad está implicada como un trastorno relativo a los cambios estructurales del corazón. En una serie publicada por Gonçalves y cols, ¹³⁷ se refieren al Qa elevado de las FAV y su relación con la dilatación de la AI entre las causas de disfunción cardiovascular en receptores de TR.

En opinión del autor del presente trabajo, este es un resultado esperado tras el cierre de la FAV al disminuir el retorno venoso, el VoITDVI y la postcarga a punto de partida de la disminución de la TA con lo cual, las presiones de la AI tienden a disminuir, como expresión del remodelado inverso de la morfología auricular. La competencia de las

válvulas mitral y aórtica, también juega un papel importante que no se debe soslayar, sin embargo, en la casuística de este estudio se ha observado que, posterior a la oclusión de la FAV, las disfunciones valvulares mejoraban respecto a los hallazgos previos a su cierre.

5.4.7. Diámetro antero-posterior del ventrículo izquierdo en diástole

Al confrontar las dimensiones, final – inicial del DVID, se evidenció que las mismas, fueron menores para las localizaciones de las FAV del grupo intervenido e inversamente para los no expuestos a la cirugía, con estadísticas muy significativas.

Una serie, en la cual se compararon variables, morfológicas y funcionales del corazón con el empleo de la ECT y resonancia magnética cardíaca en receptores de TR con oclusión de la FAV versus los que no se expusieron a este proceder, Rao y cols, ²⁷ concluyeron que en los primeros, el DVID hacía regresión de sus dimensiones en relación con la caída de la precarga y en consecuencia de la tensión del volumen de sangre sobre las paredes del VD. Esta observación no se obtuvo en el grupo no intervenido. Stoumpos y Mark, ¹⁰⁶ basados en los resultados de Rao, ²⁷ apoyan la sugerencia de este relacionada con la oclusión de la FAV en trasplantados con función adecuada, sobre todo en aquellas con Qa amenazante, en las que las posturas conservadoras exponen al paciente a riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca y otras alteraciones morfológicas y funcionales del corazón. Cortesi y cols ¹¹⁶ en pacientes asintomáticos en HD periódica, antes y después de la oclusión quirúrgica parcial de la FAV, comprobaron que el DVID no se modificaba respecto a la primera valoración.

5.4.8. Grosor del septum interventricular

La determinación por ECT de las diferencias (final – inicial) de la media de las mediciones del GsIV en las distintas localizaciones de las FAV del conjunto experimental, resultó en una reducción de las mismas, comparado con el grupo de comparación, que manifestaba un discreto incremento. La prueba de Mann Whitney reflejaba una relación muy significativa para los shunts del brazo izquierdo, mientras que era significativa para los del pliegue del codo contralateral.

Ayora y cols,¹⁶ describieron que el GsIV promedio en los pacientes tratados con HD con permanencia de las FAV menor de cuatro años, exhibía valores de 16,4 mm y los que superaban ese tiempo; 18,5 mm, sin precisar correlación con la localización de las FAV. En un estudio comparativo pre y postrasplante, de algunas variables determinadas por ECT, Ateş y cols,⁸⁶ observaron a los tres meses de la evaluación inicial, disminución discreta del valor medio del GsIV. La literatura disponible, no aporta elementos comparativos relacionados con esta variable en receptores de TR, previo y posterior al cierre de la FAV. De igual manera, no se encontraron estudios controlados al respecto.

El autor de este trabajo asume que la variable GsIV, tiene un margen de variación muy estrecho en cuanto a sus valores y además es susceptible de la influencia de diferentes modificaciones morfológicas y hemodinámicas, entre ellas; dilatación e hipertrofia ventricular derecha, izquierda o ambas, el efecto de la elevación de las presiones y resistencias intraventriculares, así como la resistencia vascular pulmonar y la incidencia de incremento de la presión pulmonar entre otras.

5.4.9. Grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo

En cuanto a la variable GppVI, la comparación de las diferencias en los dos conjuntos experimentó regresión de sus valores para el experimental, e incremento para el de comparación en las tres localizaciones anatómicas de las FAV, lo cual fue muy significativa, en la muñeca y pliegue del codo izquierdos.

Abdullamir y cols ⁶⁹ en el seguimiento mediante ECT de pacientes en HD, constataron que a mayor Qa de las FAV, el GppVI mostraba incremento de su dimensión. Cortesi y cols ¹¹¹ en pacientes asintomáticos en HD, antes y después de la oclusión quirúrgica parcial de la FAV, comprobaron que el GppVI decrecía respecto a la primera valoración. Tanto para la medición por ECT de las variables; GsIV como para el GppVI, el cierre de la FAV en pacientes tratados con HD, en la intervención de Movilli y cols, ¹⁰⁴ ponían de manifiesto, una reducción de los valores de estas variables y por consiguiente, de la HVI.

A consideración del autor, con la oclusión de la FAV, se constata una discreta disminución del GppVI respecto al grupo no ligado, lo cual atribuye a la disminución de la postcarga, lo que junto a mecanismos neurohumorales, que responden a una mejoría de las funciones sistólica y diastólica del VI repercute positivamente sobre las cavidades izquierdas, con reducción de su grosor, diámetro y remodelado, que redundan en un cambio favorable.

5.4.10. Índice de masa del ventrículo izquierdo

Los resultados de la presente investigación relativos al IMVI, evidencian que en el grupo experimental, esta variable decreció en las tres localizaciones de las FAV con relación estadística muy significativa. Los de comparación, por el contrario, mostraron incremento.

Reddy y cols ¹⁰ informan resultados similares a los que se exponen en este estudio, aunque en pacientes en HD, al demostrar la alta prevalencia de IMVI e HVI. Laranjinha y cols ¹⁴ hacen alusión al aumento del IMVI en pacientes con FAV de alto Qa en HD de sostén, los que a su vez poseen HTA y FEVI disminuida. Rao y cols ²⁷ en receptores de TR al contrastar, un grupo con cierre de la FAV y otro no intervenido con el empleo de resonancia magnética cardíaca en dos observaciones en un lapso de seis meses entre una y otra, revelaba que a la segunda, se reducía la masa ventricular izquierda (media 22,1 gr), así como el volumen de esta cavidad respecto al grupo control con diferencias muy significativas. También van Duijnhoven y cols ³² observaron esa manifestación relacionada con esta variable. En un metaanálisis Zheng y cols, ³⁴ concluyeron que el cierre de la FAV en receptores de TR con función estable representa una opción a considerar al tomar en cuenta, que adoptar tal decisión le confiere al paciente menor riesgo de desarrollar complicaciones cardíacas. Los estudios de diferentes autores consultados coincidían de manera uniforme, en que los valores de IMVI y del diámetro diastólico del VI, regresaban a valores inferiores posteriores a la ligadura la FAV. El análisis comparativo efectuado por Saleh y cols, ⁴⁴ referido al efecto del Qa de las FAV (menor versus mayor Qa), en pacientes en HD tres veces por semana, patentizó que a mayor Qa, el IMVI fue mayor con significación estadística y fuerte correlación según P (Pearson). Zambolij cols, ⁵⁰ detectaron con exactitud en una casuística no amplia, que las FAV con $Qa \geq 603$ ml/min/m² mostraban insuficiencia cardíaca de elevado Qa y tenían un crecimiento más severo de la masa ventricular izquierda. En pacientes en HD de sostén Abdullamir y cols ⁶⁹ demostraron que los pacientes con Qa elevado e hipertensión pulmonar tenían a su vez, elevado IMVI con predominio de HVI

concéntrica. Grebe y cols, ⁸⁷ argumenta que tanto, la ECT, como la resonancia magnética cardíaca, sobreestiman sus valores en pacientes con tratamiento hemodialítico. Valenzuela y cols, ⁸⁸ reportan una alta prevalencia de IMVI elevado e HVI que superan el 70% en receptores de TR similar a pacientes en HD. La media de IMVI en este grupo fue superior a la población general y constituye un factor de riesgo para la ocurrencia de eventos cardiovasculares postrasplante, aunque no destacan en detalle la posible influencia de la FAV en este incremento. Salehi ¹⁰² exponía resultados similares en receptores de TR a los dos y cinco años de seguimiento en relación con el IMVI. Movili y cols, ¹⁰⁴ en un estudio prospectivo que incluyó pacientes en HD, demostró que el cierre de la FAV disminuía el IMVI y favorecía significativamente otras variables mensuradas por ECT. Stoumpos y Mark, ¹⁰⁶ al tratar la repercusión del cierre de la FAV en receptores de TR sobre variables morfológicas y hemodinámicas del corazón centrado en la reducción de la masa del VI y la HVI, constataron cambios hacia la mejoría, aunque no observaron variación en la geometría cardíaca. Cortesi y cols, ¹¹⁶ en pacientes asintomáticos en HD, antes y después de la oclusión quirúrgica parcial de la FAV, manifestaron, que el IMVI no se modificaba respecto a la primera valoración, de igual modo que no lo hacía la HVI preexistente.

El presente estudio evidencia que el IMVI y la HVI, suponen una de las formas de presentación frecuente en el contexto de los disturbios cardiovasculares de la ERC, desde estadios tempranos, hasta los grados, avanzado y terminal por virtud de la influencia de la HTA, la sobrecarga de volumen permanente y otros trastornos. La mayoría de los pacientes comprendidos en los dos conjuntos estudiados, padecían de HTA, como etiología de la nefropatía originaria o como consecuencia de esta. El TR, al

recuperar sus funciones, mejora o aminora la intensidad de la repercusión de múltiples afectaciones estructurales y funcionales sobre el corazón. La permanencia de la FAV y la TA no bien controlada, ejercen influencias connotadas sobre el incremento de la masa del VI, las que luego de una intervención oportuna y eficaz, este parámetro retorna a valores normales o subnormales, se establece el remodelado reverso y por tanto, se reduce la HVI.

5.4.11. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

La variable FEVI en las tres localizaciones de las FAV objeto de estudio, independientemente del tiempo de permanencia, y Qa, mostró incremento en los pacientes tras el cierre quirúrgico de la FAV, con diferencias muy significativas a nivel de las cerradas en la muñeca izquierda, y lo contrario se observó en el grupo no intervenido.

Reddy y cols, ¹⁰ en población dialítica, exponen los efectos deletéreos de la FAV sobre el corazón, a pesar de este conjunto de pacientes estar expuesto a una modalidad terapéutica que difiere del TR. Los autores coinciden en describir la repercusión la FAV sobre el aparato cardiovascular. No constataron, tras su ligadura, un aumento de la FEVI y ello se explica por el exceso de volumen permanente que maneja el corazón en el contexto de ERC terminal, además de la posible influencia del IMVI, la HVI y la postcarga entre otros factores contribuyentes, lo cual se modifica sustancialmente en los trasplantados en la medida que se recupera la función del aloinjerto. En este tipo de paciente, Laranjinha ¹⁴ reseña la relación entre Qa elevado de la FAV, HTA, aumento del IMVI y disminución de la FEVI. A pesar de que en esta investigación no se constató un elevado Qa en las FAV sí se demostró este resultado en el grupo de control. Gulmez

²¹ considera de gran importancia la pertinencia de mantener una FEVI que supere el 40% en el posible receptor de TR, lo cual debe ser evaluado con exquisitez desde la estancia del paciente en los métodos de reemplazo temporarios. Al referirse al efecto de la ligadura de la FAV en receptores de TR, Rao y cols ²⁷ observaron cambios favorables, aunque no significativos en la FEVI en el grupo intervenido comparado con los controles no operados. Contrapuesto a lo anterior, en un estudio monocéntrico, Demir y Merhametsiz ⁵³ demostraron que pacientes con ERC dialítica con baja FEVI de causa no isquémica, pueden ser beneficiados con un TR al igual que aquellos con normofunción sistólica del VI. Respecto a la FEVI, Saleh y cols, ⁴⁴ al comparar dos grupos de pacientes en HD (con y sin elevado Qa) observaron, que los segundos mostraban una disminución de la FEVI respecto a los de menor Qa, con expresión muy significativa y fuerte correlación entre la elevación del Qa y el descenso de la FEVI. La presente investigación difiere de lo encontrado por Salehi y cols ¹⁰³ en receptores de TR en la que se compara a individuos a los cuales se les cerró la FAV y a otros que no se sometieron a ese proceder. Destaca que observó una disminución de la FEVI en el primer grupo, en tres pacientes, no obstante, no precisó cambios que amenazaran la hemodinamia en el mismo y atribuyen ese resultado a la acción de la exacerbación de la HTA sistólica y diastólica posterior al cierre de la FAV. Movili y cols, ¹⁰⁴ estiman que la oclusión de la FAV se asocia a una disminución significativa del diámetro diastólico interno del VI, del GsIV, del GppVI en diástole y por consiguiente a una mejoría de la FEVI, de la masa ventricular izquierda y del IMVI, con lo que se consigue un cambio favorable hacia la normalidad de la geometría cardíaca. Ozkul y cols, ¹¹⁴ se refieren a esta variable que provee información pronóstica más allá de los factores de

riesgo comunes y la convierte en un predictor de mortalidad. La FEVI menor de 55% se relaciona con una elevada mortalidad cardíaca, de ahí que se requieran modificaciones relativas a los riesgos que implica el TR. Papatiriu y cols,¹¹⁵ demostraron en 99 receptores de TR divididos en dos grupos (sin y con FAV funcional) seguidos a dos y cinco años postrasplante, que la permanencia de la FAV se asocia a efectos adversos a largo plazo sobre la FEVI y el diámetro telediastólico del VI. Este resultado coincide con la presente investigación. En pacientes en HD, Cortesi y cols,¹¹⁶ no demostraron cambios en la FEVI ni en el IMVI al comparar el cierre parcial y total de las FAV. Sin embargo, proponen diseños de estudios prospectivos y controlados en series amplias en esta dirección. Delville y cols,¹¹³ consideran que el manejo del receptor de TR debe ajustarse a las recomendaciones de las guías NKF/K-DOQI¹ a través de pruebas no invasivas anuales a los diabéticos, a los que tienen antecedentes de enfermedad cardiovascular y cada dos años a los no diabéticos con dos o más factores de riesgo tradicionales; FEVI sobre 40% o enfermedad vascular periférica. Preconizan que la HVI junto a una historia previa de trastornos cardiovasculares resulta en un riesgo incrementado de eventos de esta naturaleza en el postrasplante. Para Cohen-Bucay¹²⁵, la evaluación del potencial receptor de TR implica una exhaustiva observación programada con exquisitez en el aparato cardiovascular. La FEVI $\geq 40\%$ constituye un requisito imprescindible para el seguimiento de este grupo de pacientes.

El autor considera que la modificación hacia el incremento de la FEVI en las FAV de la muñeca izquierda no representa un resultado esperado, pues las distales, deberían influir con menor intensidad sobre el corazón respecto a las proximales, a pesar de que

en esa localización anatómica, se exhibía mayor permanencia y Qa. Un aspecto a considerar en este trabajo, es que no se constató la presencia de accesos vasculares de Qa elevado, además el control tensional de los pacientes en ambos grupos fue adecuado, si bien fue mejor en el experimental, donde se redujo también; el GsIV, el GppVI, el IMVI y el VoITDVI y consecuentemente la postcarga, elementos que pudieran contribuir a ese resultado.

5.4.12. Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo

En las tres localizaciones de las FAV, al calcular las diferencias final – inicial se obtuvo descenso del VoITDVI en el grupo intervenido y se demostró lo contrario en el de control, lo cual fue muy significativo, a nivel de la muñeca y pliegue del codo izquierdos. En su estudio Rao y cols ²⁷ observaron que el VoITDVI disminuía significativamente con receptores de TR después de la ligadura las FAV. Saleh y cols, ⁴⁴ en un estudio comparativo acerca de la influencia del Qa de las FAV, menor versus mayor de 1500 ml/min, en dos grupos de pacientes en HD, concluía, que a mayor Qa, se incrementaba el VoITDVI, con diferencias muy significativas. Así mismo, encontró que para el grupo de Qa aumentado, se evidenciaba una fuerte correlación según P Pearson. Zamboli y cols, ⁵⁰ resaltaban que los pacientes, cuyas FAV con $Qa \geq 603$ ml/min/m² mostraban insuficiencia cardíaca de Qa incrementado y mayor cuantía de VoITDVI. Cortesi y cols, ¹¹⁶ en pacientes asintomáticos en HD, antes y después del vendaje quirúrgico total de la FAV, comprobaron que el VoITDVI decrecía significativamente respecto a la primera valoración. En el reporte de Blanchard y cols, ¹³⁶ no se encontró correlación entre el Qa elevado y el VoITDVI, a pesar de que esta variable se encontraba en la mayoría de los pacientes por encima de la normalidad.

En opinión del autor, la reducción de la precarga y la mejoría de la función del VI, después del cierre de la FAV, son elementos consustanciales a la regresión del VoITDVI con la influencia de la disminución de la postcarga del VI y mejor funcionamiento de este, favorecido por el control de la TA.

5.4.13. Gasto cardiaco

La media de las diferencias final – inicial para esta variable, decrecieron en el grupo experimental respecto al de comparación. Esta relación fue muy significativa para las FAV del miembro superior izquierdo y no lo fue para el del codo contralateral.

Moughai y cols,¹³ en relación con el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca de Qa excedido en pacientes en lista de espera y en receptores de TR, enfatizan en la percepción de riesgo, que incluye la cirugía de la FAV, desde el manejo y seguimiento en las terapias de reemplazo renal hasta la evolución postrasplante. La evaluación periódica mediante ECT, con exquisitez en la medición del GC debe ser una máxima para valorar a los individuos expuestos. Los autores consideran que el cierre de la FAV está indicado ante el más mínimo indicio de insuficiencia cardíaca con gasto aumentado. Laranjinha y cols,¹⁴ en su investigación en pacientes en HD, se adhieren al criterio de que un $Qa > 2L/min$ es un fuerte predictor de insuficiencia cardíaca con GC elevado. Rao y cols,²⁷ en receptores de TR con función adecuada, constataron una disminución significativa del GC y del índice cardiaco. Hetz y cols,³³ exponen la importancia de cerrar la FAV cuando el Qa alcanza los 1500 ml/min, a pesar de no establecerse un valor unánime para este parámetro, en la determinación de FAV con elevado Qa. Algunos autores consideran que debe superar los 2000 ml/min. En tal sentido, la insuficiencia cardíaca con GC elevado, a expensas de Qa, representa un

factor de riesgo de mortalidad en pacientes trasplantados y se sugiere proceder de inmediato a la ligadura de la FAV. Saleh y cols, ⁴⁴ al comparar FAV con Qa menor y ≥ 1500 ml en pacientes de HD, revelaron que a mayor Qa, más elevado el valor del GC, con significación estadística y fuerte correlación de Pearson. Desde el punto de vista patogénico, Zahra y cols, ⁴⁷ alegan que el TR funcionante disminuye la rigidez arterial y como consecuencia, la permeabilidad vascular aumenta, Ello trae aparejado, que la acción del volumen exagerado y del Qa elevado, contribuyan al incremento del GC por virtud de la FAV. Zamboli y cols, ⁵⁰ concluyeron que en pacientes con FAV cuyo Qa ≥ 603 ml/min/m², durante la compresión de la FAV, el GC elevado, se reducía ostensiblemente. Abdullamir y cols, ⁶⁹ en la evolución de pacientes en HD con Qa elevado, mostraban un incremento sostenido del GC, algunos de ellos con expresión clínica de insuficiencia cardíaca. ¹²¹ Reddy y cols, ¹³³ argumentan, que entre las principales causas de insuficiencia cardíaca con GC elevado, la FAV, está implicada en su etiología. Destacan los autores, la incidencia de la persistencia del Qa, más allá de la disminución de las resistencias locales y/o sistémicas, que por virtud de la modificación de diferentes mecanismos, donde se destaca; el volumen telesistólico, telediastólico, el índice cardiaco, al sobrepasar 3,5 L/min/m² y el GC. ^{27, 118}

Stoumpus y Mark, ¹⁰⁶ al igual que Rao, ²⁷ que los pacientes con FAV cuyo Qa ronde o exceda los 2000 ml/min y anatómicamente se localice en sitios proximales, se encuentran en alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca y pueden beneficiarse con su oclusión. ¹²¹ Blanchardy cols, ¹³⁶ no encontraron correlación entre las FAV de elevado Qa (>2250 ml/min) y la disfunción cardíaca, no obstante, sugieren que en aquellas, se debe medir la tensión longitudinal global y la relación Qa/GC $>33\%$ para

detectar alto riesgo de impacto cardíaco. Otros investigadores también se adhieren a este criterio tras confirmar hallazgos análogos. ^{137, 139}

En la presente investigación, aunque el Qa de las FAV, para los dos grupos comparados, no sobrepasaba los 900 ml/min y detectarse una ínfima incidencia de insuficiencia cardíaca, cuyo GC no mostraba valores exagerados, sí se constató que en el grupo intervenido, este parámetro decrecía con mayor connotación y significación estadística en las FAV localizadas en la muñeca y pliegue del codo izquierdos. Resulta llamativo que no se encontrara esa relación en el pliegue del codo derecho, debido a su proximidad al corazón, Qa relativamente elevado respecto al resto de los grupos y tiempo de permanencia superior a 6 años. Probablemente, este resultado se relacione con el número de pacientes incluidos en ambos conjuntos y ser las FAV más usadas y reintervenidas, la mayoría de ellas creadas, después de fracasar a otros niveles durante las exploraciones quirúrgicas para definir su establecimiento definitivo. La disminución discretamente más acentuada del GC en el grupo intervenido, que para las diferencias (final – inicial), no mostraba significación estadística en las FAV del pliegue del codo derecho y sí a otros niveles, tampoco se relacionaba al contrastar el Qa con esa variable. En los pliegues de ambos codos, en el grupo de estudio, se detectó insuficiencia cardíaca ligera con GC elevado en dos pacientes, lo cual, tras la disminución de este parámetro hemodinámico al ligar la FAV, se observó regresión de las manifestaciones clínicas.

Se efectuó un análisis de clústeres o conglomerados de K-medias para conformar grupos de casos parecidos entre sí, en base a las diferencias de los valores final - inicial de las variables ecocardiográficas estudiadas, las cuales fueron estandarizadas antes

de determinar la cercanía de los casos a través de la distancia euclidiana. Mediante el método de la silueta, implementado en R, se halló que el número óptimo de clústeres a utilizar fuese igual a dos, lo cual se expone en la *figura 2*.

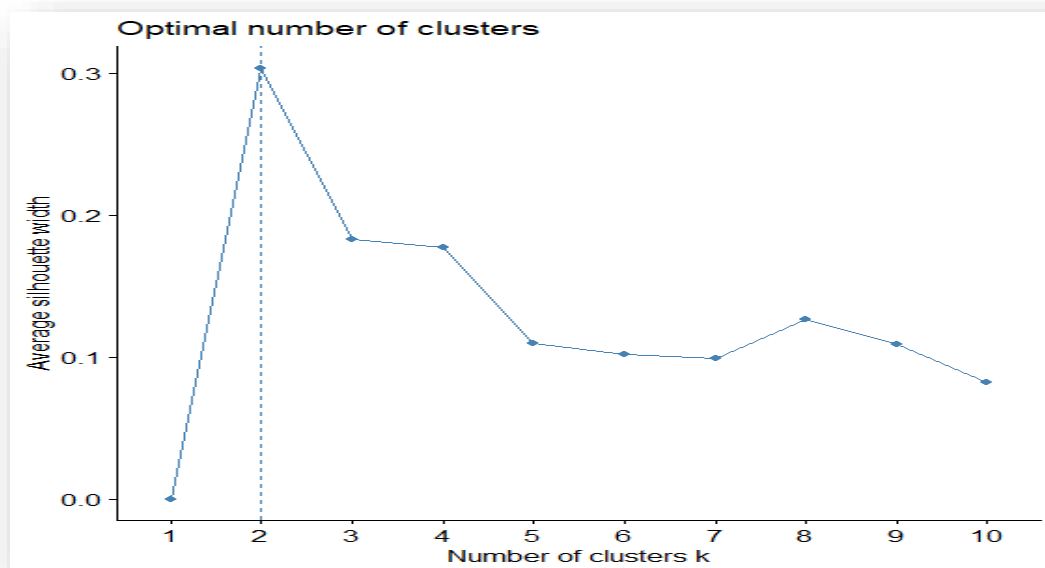


Figura 2. Resultado del método de la silueta para la determinación del número óptimo de conglomerados.

Se construyeron dos conglomerados (uno y dos) con 69 y 68 casos respectivamente, los que se muestran en la *figura3*.

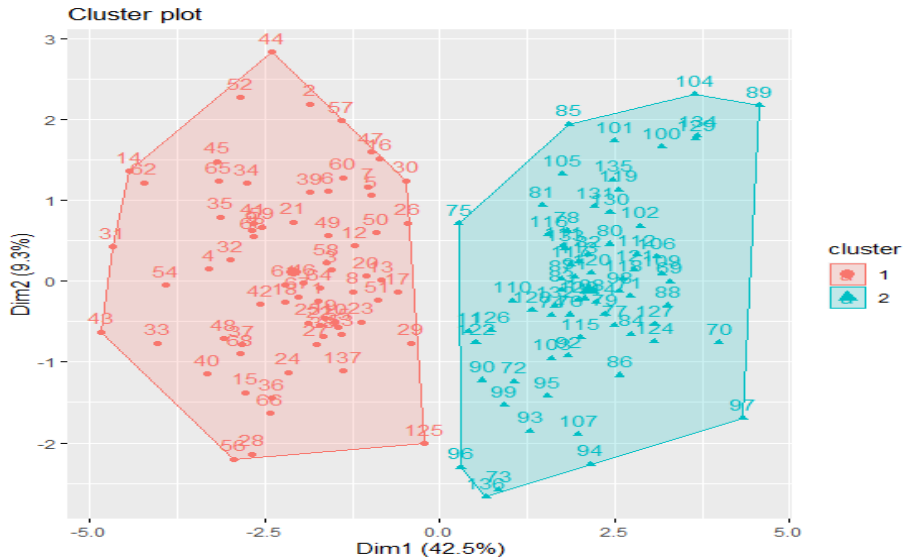


Figura 3. Conglomerados.

En la *tabla 15* se presentan las coordenadas de los centroides de los conglomerados dadas por las medias de las variables utilizadas. Se observó que, en el primero de estos, la casi totalidad de las medias de las variables, resultaron positivas, excepto en la dFEVI, lo cual se corresponde con un aumento de los valores de las variables ecocardiográficas en el segundo momento, mientras que en el conglomerado dos ocurre todo lo contrario, es decir, hubo una disminución de los valores con exclusión de la FEVI, relacionado con los promedios negativos.

Tabla 15.Centroides de los dos clústeres definidos.

Variables	Clúster 1	Clúster 2
dDAD	-0,498	0,506
dDVD	-0,415	0,421
dPsAP	-0,717	0,728
dPmAP	-0,75	0,761

dTAPSE	-0,801	0,813
dDAI	-0,678	0,688
dDVID	-0,628	0,637
dGsIV	-0,545	0,553
dGppVI	-0,491	0,499
dIMVI	-0,486	0,493
dFEVI	0,382	-0,387
dVoITDVI	-0,592	0,601
dGC	-0,415	0,421

La tabla de contingencia en la que se cruzan, el conglomerado de pertenencia y el grupo en el que está incluido el caso (*tabla 16*), refleja que el 97,10% de los casos del conglomerado 1 pertenecen al grupo experimental y en el conglomerado 2, el 98,53% están incluidos en el grupo de comparación. Los conglomerados 1 y 2 no son homogéneos respecto a la distribución de los casos según grupo de pertenencia ($p < 0,001$). Se evidencia desde un enfoque multivariado, que las variables medidas por ecocardiografía sí están influenciadas por la ligadura o no de la fístula.

Tabla 16. Conglomerados versus grupos de pertenencia.

Grupos	Conglomerados ^d			
	Experimental		De comparación	
	No.	%	No.	%
Estudio	1	1,47	67	97,1
Control	67	98,53	2	2,9
Total	68	100	69	100

^dp < 0,001

En la *tabla 17* se muestran los resultados del análisis de varianza multivariado permutacional (PERMANOVA), que fue utilizado como alternativa no paramétrica del MANOVA (análisis de varianza multivariado), luego de no cumplirse los supuestos de normalidad multivariada para el vector de variables dependientes correspondientes a la exploración ecocardiográfica, en cada grupo, los que se verificaron a través de las salidas de la Prueba de Mardia.

Como la probabilidad derivada del PERMANOVA resultó 0,001, se considera que los centroides de ambos grupos se diferencian muy significativamente, lo que se traduce en que el cierre de la FAV influye sobre las variables medidas por ECT.

Tabla 17. Resultado del análisis de varianza multivariado permutacional.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Cuadrados medios	F. Modelo	Prob ^a (>F)
Grupos	97732	1	97732	1944,2	0,001
Residual	6786	135	50		
Total	104518	136			

^aProbabilidad <0,005

Prueba de Mardia para la normalidad multivariada.

	Estudio	Control
Asimetría	p <0,0001	p <0,0001
Curtosis	p =0,0015	P <0,0001
Normalidad	No	No

Las limitaciones del presente estudio, consisten en ser monocéntrico, el Qa de las FAV, no alcanzaba los 1000 ml/min y no incluir a las FAV anatómicamente localizados en la muñeca derecha, por ser la casuística insuficiente.

5.CONCLUSIONES

5. CONCLUSIONES

- ◆ Las variables epidemiológicas estudiadas en ambos grupos respecto a; edad, sexo, color de la piel, peso, índice de masa corporal y etiología de la nefropatía originaria, de los pacientes incluidos en la investigación mostraban similitud.
- ◆ Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes, las palpitaciones, predominaron en ambos grupos, las que mejoraron significativamente en el experimental, de igual manera que la tensión arterial sistólica, diastólica y la frecuencia cardíaca. Los cambios de las variables hemodinámicas anteriormente descritas se corresponden con la posible disminución del volumen sistémico circulatorio al cierre de la fístula. Además mejoraron el hematocrito y la creatinina sérica.
- ◆ Se demostró que el cierre de la fístula arteriovenosa, creada por vía quirúrgica para hemodiálisis, se asoció a una mejoría de la estructura y función del corazón, evidenciado por una regresión a valores normales o subnormales de las variables estudiadas en correspondencia con la disminución del trabajo cardíaco al disminuir el volumen circulante.
- ◆ La localización anatómica, la permanencia y el flujo sanguíneo de las fístulas arteriovenosas no mostraron asociación con los valores de las mensuraciones ecocardiográficas de las variables morfológicas y funcionales del corazón.

6.RECOMENDACIONES

7. RECOMENDACIONES

Diseñar estudios multicéntricos, multivariados, prospectivos y controlados, con casuísticas amplias, que incluyan pacientes con flujo elevado de las fístulas arteriovenosas, centrados en la repercusión cardiovascular de la permanencia de estas en pacientes en hemodiálisis y en receptores de trasplante renal.

Proponer a la Comunidad Científica Cubana e Internacional, que se tenga en cuenta la repercusión de la permanencia de la fístula arteriovenosa sobre variables morfológicas y funcionales del corazón en receptores de trasplante renal, como un factor de riesgo no tradicional y modificable de disfunción cardiovascular.

Referencias bibliográficas

1. K/DOQI clinical practice for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis [Internet]. 2002 [citado 21/01/2021];39:S1-S266.Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11904577/>
2. Neugarten J, Golestaneh L. Gender and the prevalence and progression of renal disease. Adv Chronic Kidney Dis [Internet]. 2013 [citado 20/02/2020]; 20(5):390-5. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23978543>.
<https://doi.org/10.1053/j.ackd.2013.05.004>
3. El Hafeez SA, Bolignano D, D'Arrigo G, Dounousi E, Tripepi G, Zoccali C. Prevalence and burden of chronic kidney disease among general population and high-risk groups in Africa: a systematic review. BMJ Open [Internet]. 2018 Jan [citado 21/01/2021];8(1):e015069. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5780690/>.
<https://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2016-015069>.
4. Sanyaolu A, OkorieCh, Annan R, Turkey H, Akhtar N, Gray F, et al. Epidemiology and management of chronic renal failure: a global public health problem. Biostatistics EpidemiolInt J [Internet]. 2018 [citado 21/01/2021];1(1):11-6. Disponible en:
https://ologyjournals.com/beij/beij_00005.pdf.
<https://doi.org/10.30881/beij.00005>.

5. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Registros Médicos y Estadísticos de Salud. Anuario Estadístico 2019 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2020 [citado 21/01/2021]. Disponible en: [https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%*c3*%*b3*nico-Espa%*c3*%*b1*ol-2019-ed-2020.pdf](https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%c3%b3nico-Espa%c3%b1ol-2019-ed-2020.pdf)
6. Alvarez-Ude F. Hemodiálisis: Evolución histórica y consideraciones generales. Nefrología [Internet]. 1996 Ago [citado 12/01/2021];16(Suppl 4):25-36. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-hemodialisis-evolucion-historica-consideraciones-generales-articulo-X0211699596023466>
7. Brescia MJ, Cimino JE, Appel K, Hurwich BJ. Chronic hemodialysis venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula. NEJM [Internet]. 1966 Nov [citado 12/01/2021];275(20):1089-92. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM196611172752002?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed.
<https://doi.org/NEJM196611172752002>.
8. Hammes M. Hemodynamic and biologic determinates of arteriovenous fistula outcomes in renal failure patients. BioMed Res Int [Internet]. 2015 Oct [citado 12/01/2021];2:1-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4606083/pdf/BMRI2015-171674.pdf>.
<https://dx.doi.10.1155/2015/171674>.
9. Basile C, Vernaglion L, Casucci F, Libutti P, Lisi P, Rossi L, et al. The impact of haemodialysis arteriovenous fistula on haemodynamic parameters of the cardiovascular system. Clin Kidney J [Internet]. 2016 Oct [citado 12/01/2021];9(5):729-34. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4606083/pdf/BMRI2015-171674.pdf>.

<https://dx.doi.org/10.1155/2015/171674>.

10. Reddy YNV, Obokata M, Dean PG, Melenovsky V, Nath KA, Borlaug BA. Long-term cardiovascular changes following creation of arteriovenous fistula in patients with end stage renal disease. Eur Heart J [Internet]. 2017 Jun [citado 12/01/2021];38(24):1913-23. Disponible en:

<https://academic.oup.com/eurheartj/article/38/24/1913/3062803>.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx045>.

11. [Yilmaz S](#), [Yetim M](#), [Yilmaz BK](#), [Dogan T](#), [Aksoy E](#), [Yuksel N](#), et al. High hemodialysis vascular access flow and impaired right ventricular function in chronic hemodialysis patients. Indian J Nephrol [Internet]. 2016 Sep [citado 12/01/2021];26(5):352-6. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5015514/>.

<https://doi.org/10.4103/0971-4065.164232>.

12. McCullough PA, Rios A, Smith B. Dialysis fistulas and heart failure. EurHeart J [Internet]. 2017 Jun [citado 12/01/2021];38(24):1924-5. Disponible en:

<https://academic.oup.com/eurheartj/article/38/24/1924/3074213>.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx114>.

13. Moughai S, Bashir M, Mohammed I, Abdelhaliem A, El-SantawiH, Al-Khaffaf H. High-output cardiac failure to arteriovenous fistula: a wide-based literature review. IntervCardiol [Internet]. 2020 [citado 12/01/2021];12(4):101-5. Disponible en:

<https://www.openaccessjournals.com/pdfdownload.php?download=articles/highoutput>

[-cardiac-failure-secondary-to-arteriovenous-fistula-a-widebased-literature-review.pdf&aid=13390](#)

[https://doi.org/10.37532/fmic.2020.12\(4\).660](https://doi.org/10.37532/fmic.2020.12(4).660) © 2020.

14. Laranjinha I, Matias P, Azevedo A, Navarro D, Ferreira C, Amaral T, et al. Are high flow arteriovenous accesses associated with worse haemodialysis? J Braz Nephrol [Internet]. 2018 Apr-Jun [citado 12/01/2021];40(2):136-42. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6533981/>.

<https://dx.doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-3875>.

15. Bénard V, Pichette M, Lafrance JP, Elftouh N, Pichette V, Laurin LP, et al. Impact of arteriovenous fistula creation on estimated glomerular filtration rate decline in predialysis patients. BMC Nephrology [Internet]. 2019 Nov [citado

12/01/2021];20(420):1-8. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6876290/>.

[10.1186/s12882-019-1607-4](https://doi.org/10.1186/s12882-019-1607-4).

16. Ayora AS, Alonso A, Pérez D, Ramírez JI, Cruz RE. Manifestaciones cardiovasculares en pacientes tratados con hemodiálisis periódica por fístula arteriovenosa funcional. CorSalud [Internet]. 2016 Abr-Jun [citado

12/01/2021];8(2):102-10. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2016/cor162d.pdf>.

17. El-Khashab SO, Mohamed EES, Soliman MA, Kassem HH, Soliman AR.

Impact of renal transplantation on cardiac morphological and functional characteristics in children and adults. World J Nephrol [Internet]. 2016 Nov [citado

12/01/2021];5(6):517-23. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5099597/pdf/WJN-5-517.pdf>.

<https://dx.doi.org/10.5527/wjn.v5.i6.517>.

18. Hassan A, Mohamed HI, Hendy YA, Allan HM, Mohamed MK. Cardiac outcomes after successful kidney transplantation. J Med Sci Res [Internet]. 2018 [citado 12/01/2021];1(4):219-26. Disponible en:

<https://www.jmsr.eg.net/article.asp?issn=2537->

[091X;year=2018;volume=1;issue=4;spage=219;epage=226;aui=Hassan](https://www.jmsr.eg.net/article.asp?issn=2537-091X;year=2018;volume=1;issue=4;spage=219;epage=226;aui=Hassan).

https://doi.org/10.4103/JMISR.JMISR_53_18

19. Yilmaz KC, Akgun AN, Keskin S, Ciftci O, Moray G, Muderrisoglu H, et al. The effect of renal transplantation on cardiac functions. Saudi J Kidney Transpl [Internet]. 2020 Sept-Oct [citado 12/01/2021];31(5):1051-6. Disponible en:

<https://www.sjkdt.org/article.asp?issn=1319->

[2442;year=2020;volume=31;issue=5;spage=1051;epage=1056;aui=Yilmaz](https://www.sjkdt.org/article.asp?issn=1319-2442;year=2020;volume=31;issue=5;spage=1051;epage=1056;aui=Yilmaz).

<https://doi.org/10.4103/1319-2442.301170>.

20. Soleimani MJ, Shahrokh H, Shadpour P, Shirani M, Arasteh S. Impact of dialysis access fistula on cardiac function after kidney transplantation. Iran J Kidney Dis [Internet]. 2012 May [citado 12/01/2021];6(3):198-202. Disponible en:

<http://www.ijkd.org/index.php/ijkd/article/view/630/409>

21. Gulmez O. Cardiovascular evaluation of renal transplant recipients. J Clin Exp Cardiol [Internet]. 2017 [citado 12/01/2021];8(9):1-5. Disponible en:

<https://www.longdom.org/open-access/cardiovascular-evaluation-of-renal-transplant-recipients-2155-9880-1000545.pdf>. <https://doi.org/10.4172/2155-9880.1000545>.

22. Raggy P. Pre-renal transplant risk stratification. A perpetual quandary. JACC Cardiovascular Imaging [Internet]. 2018 Jun [citado 12/01/2021];11(6):855-8.

Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936878X17307234?via%3Dihub>.

<https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.08.001>.

23. Bardowska K, Letachowicz K, Kamińska D, Kuzstal M, Gołębiowski T, Królicki T, et al. The attitude of kidney transplant recipients towards elective arteriovenous fistula ligation. PLoS ONE [Internet]. 2020 [citado 12/01/2021];15(7):e0234931. Disponible

en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0234931>.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0234931>.

24. Einollahi B, Ghahrodi MS. Hemodialysis arteriovenous fistula after transplant. To keep or not to keep? Iran J Kidney Dis [Internet]. 2012 May [citado

12/01/2021];6(3):159-65. Disponible en:

<http://www.ijkd.org/index.php/ijkd/article/view/853/399>.

25. Hicks CW, Bae S, Pozo ME, DiBrito SR, Abularrage CJ, Segev DL, et al. Practice patterns in arteriovenous fistula ligation among kidney transplant recipients in the United States Renal Data Systems. J Vasc Surg [Internet]. 2019 Sep [citado

14/01/2021];70(3):842-52. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0741521419301338?via%3Dihub>

. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.11.048>.

26. Ikizler TA. Arteriovenous fistulas in patients with kidney transplantation. Kidney Int [Internet]. 2020 Jan [citado 14/01/2021];97(1):20-1. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0085253819309901?via%3Dihub>. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.09.012>.

27. Rao NN, Stokes MB, Rajwani A, Ullah S, Williams K, King D, et al. Effects of arteriovenous fistula ligation on cardiac structure and function in kidney transplant recipients. *Circulation* [Internet]. 2019 Jun [citado 14/01/2021];139(25):2809-18.

Disponible en:

https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038505?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038505>.

28. Weekers L, Vanderweckene P, Pottel H, Castanares-Zapatero D, Bonvoisin C, Hamoir E, et al. The closure of arteriovenous fistula in kidney transplant recipients is associated with an acceleration of kidney function decline. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2017 Jan [citado 14/01/2021];32(1):196-200. Disponible en:

<https://academic.oup.com/ndt/article/32/1/196/2327318>.
<https://doi.org/10.1093/ndt/gfw351>.

29. Voorzaat BM, Janmaat CJ, Wilschut ED, Van Der Bogt KEA, Dekker FW, Rotmans JI. No consensus on physician's preferences on vascular access management after kidney transplantation: Results of a multi-national survey. *J Vasc Access* [Internet]. 2019 Jan [citado 14/01/2021];20(1):52-9. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6305957/>.
<https://dx.doi.org/10.1177/1129729818776905>.

30. Vanderweckene P, Weekers L, Lancellotti P, Jouret F. [Controversies in the management of the haemodialysis-related arteriovenous fistula following kidney](#)

[transplantation](#). Clin Kidney J [Internet]. 2018 Jun [citado 14/01/2021];11(3):406-12.

Disponibile en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6007507/>.

<https://dx.doi.org/10.1093/ckj/sfx113>.

31. Birdwell K, Park M. Post-transplant cardiovascular disease. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2021 Sept [citado 17/01/2022];16:1878-89. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34556500/>. <https://doi.org/10.2215/CJN.00520121>.

32. van Duijnhoven EC, Cheriex EC, Tordoir JH, Kooman JP, van Hooff JP. Effect of closure of the arteriovenous fistula on left ventricular dimensions in renal transplant patients. Nephrol Dial Transplant [Internet]. 2001 Feb [citado 14/01/2021];16(2):368-

72. Disponible en: [https://www.google.com/search?client=firefox-b-](https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=10.1093%2Fndt%2F16.2.368)

[d&q=10.1093%2Fndt%2F16.2.368](https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=10.1093%2Fndt%2F16.2.368). <https://doi.org/10.1093/ndt/16.2.368>.

33. Hetz P, Pirklbauer M, Müller S, Posch L, Gummerer M, Tiefenthaler M.

Prophylactic ligation of AV fistula prevents high output heart failure after kidney transplantation. Am J Nephrol [Internet]. 2020 Jul [citado 17/01/2021];51(7):511-9.

Disponibile en: <https://www.karger.com/Article/Abstract/508957>.

<https://doi.org/10.1159/000508957>.

34. Zheng H, Bu S, Song Y, Wang M, Wu J, Chen J. To ligate or not to ligate: A meta-analysis of Cardiac effects and allograft function following arteriovenous fistula closure in renal transplant recipients. Ann Vasc Surg [Internet]. 2020 Feb [citado

17/01/2021];63:287-92. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0890509619307101?via%3Dih>

[ub](https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0890509619307101?via%3Dih). <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2019.06.040>.

35. Jeong S, Kwon H, Kim JY, Kim YH, Kwon T-W, Lee JB et al. Effect of arteriovenous access closure and timing on kidney transplant recipients. PLoS ONE [Internet]. 2019 Dec [citado 17/01/2021];14(12):e0226309. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0226309>.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0226309>.
36. Rao NN, Dundon B, Worthley MI, Faull RJ. The impact of arteriovenous fistula for hemodialysis on the cardiovascular system. Semin Dial [Internet]. 2016 May [citado 17/01/2021];29(3):214-21. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/sdi.12459>.
<https://doi.org/10.1111/sdi.12459>.
37. Basile C, Lomonte C. The arteriovenous fistula is a blessing of God. Nephrol Dial Transplant [Internet]. 2012 Oct [citado 21/01/2021];27(10):3752-6. Disponible en: <https://academic.oup.com/ndt/article/27/10/3752/1826757>.
<https://doi.org/10.1093/ndt/gfs085>.
38. Fitts MK, Pike DB, Anderson K, Shiu YT. Hemodynamic shear stress and endothelial dysfunction in hemodialysis access. Open Urol Nephrol J [Internet]. 2014 [citado 21/01/2021];7(Suppl 1M5):33-44. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4189833/>.
<https://dx.doi.org/10.2174/1874303X01407010033>.
39. Golper TA. The arteriovenous fistula and progression of kidney disease. Kidney 360 [Internet]. 2021 Jan [citado 4/02/2021];2:4-6. Disponible en: <https://kidney360.asnjournals.org/content/kidney360/2/1/4.full.pdf?with-ds=yes>.
<https://doi.org/10.34067/KID.0006262020>.

40. Dupuis MÉ, Laurin LP, Goupil R, Bénard V, Pichetti M, Lafrance JP, et al. Arteriovenous fistula creation and estimated glomerular filtration rate in advanced CKD: a matched cohort study. *Kidney 360* [Internet]. 2021 Jan [citado 4/02/2021];2:42-9. Disponible en:

<https://kidney360.asnjournals.org/content/kidney360/2/1/42.full.pdf?with-ds=yes>.

<https://doi.org/10.34067/KID.0005072020>.

41. Shabaaz K, Prokash S. A long-term study for upper limb arterio-venous fistula creation for hemodialysis at tertiary level hospital in Eastern India. *Clin Pract* [Internet]. 2016 [citado 4/02/2021];13(1):5-9. Disponible en:

[https://www.openaccessjournals.com/articles/a-long-term-study-for-upper-limb-arteriovenous-fistula-creation-for-hemodialysis-at-a-tertiary-level-hospital-in-](https://www.openaccessjournals.com/articles/a-long-term-study-for-upper-limb-arteriovenous-fistula-creation-for-hemodialysis-at-a-tertiary-level-hospital-in-eastern.pdf)

[eastern.pdf https://doi.org/10.4172/clinical-practice.100087](https://doi.org/10.4172/clinical-practice.100087).

42. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, et al. National Kidney Foundation: KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 update. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2020 Apr [citado 4/02/2021];75[4Suppl2]:S1–S164. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0272638619311370?via%3Dihub>.

<https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.12.001>.

43. Allon M, Lee T. Reassessing recommendations for choice of vascular access. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2017 Jun [citado 4/02/2021];12(6): 865-7. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5460701/>.

<https://dx.doi.org/10.2215/CJN.04070417>.

44. Saleh MA, El Kilany WM, Keddis VW, El Said TW. Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients. *Egypt Heart J* [Internet]. 2018 Dec [citado 4/02/2021];70:337-41. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6303531/>.
<https://dx.doi.org/10.1016/j.ehj.2018.10.007>.
45. Ahmed AA, Al Adl AS, Emran TM, Hussein SK, Abdel-Fattah AM. Effect of blood and fistula flow rates on dialysis adequacy, phosphate removal and cardiac function in hemodialysis patients. *EJHM* [Internet]. 2019 Jul [citado 4/02/2021];76(5):4176-81. Disponible en: https://ejhm.journals.ekb.eg/article_43085_fce8a2a9924ff3887832109aa9efae4c.pdf
<https://doi.org/ejhm.journals.ekb.eg>.
46. Said K, Hassan M, Farouk M, Baligh E, Zayed B. Right ventricular function after creation of an arteriovenous fistula in patients with end stage renal disease. *Heart Lung Circ* [Internet]. 2019 Jun [citado 4/02/2021];28(6):884-92. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1443950618304530?via%3Dihub>. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.04.282>.
47. Zahra SA, Choudhury RY, Basharat K, Tran T, Begun M, Fatemeh AA, et al. Translational sciences in cardiac failure secondary to arteriovenous fistula in hemodialysis patients. *Ann Vasc Surg* [Internet]. 2021 Feb [citado 5/03/2021];S0890-5096(21):00109-16. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0890509621001096?via%3Dihub>. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2021.01.071>.

48. Tudoran M, Ciocarlie T, Mates A, Pescariu SA, AbuAwwad A, Tudoran C. Pulmonary hypertension in patients with end stage renal disease undergoing hemodialysis. Niger J Clin Pract [Internet]. 2020 Feb [citado 5/03/2021];23(2):198-204. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32031094/>.

https://doi.org/10.4103/njcp.njcp_278_19.

49. Diniz H, Coentrão L. Doppler ultrasound in vascular access care: the pearls and pitfalls of flow volume measurement. Port J Nephrol Hypert [Internet]. 2020 [citado 5/03/2021];34(1):36-41. Disponible en:

https://www.researchgate.net/publication/340545838_Doppler_Ultrasound_in_Vascular_Access_care_the_pearls_and_pitfalls_of_flow_volume_measurement/link/5e9005ab92851c2f529118a7/download

<http://doi.org/10.32932/pjnh.2020.04.061>.

50. Zamboli P, Lucà S, Borrelli S, Garofalo C, Liberti ME, Pacilio M, et al. High - flow arteriovenous fistula and heart failure: could the indexation of blood flow rate and echocardiography have a role in the identification of patient at higher risk? J Nephrol [Internet]. 2018 Dec [citado 5/03/2021];31(6):975-83. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29357085/>. DOI: [10.1007/s40620-018-0472-8](https://doi.org/10.1007/s40620-018-0472-8).

51. Kaballo MA, Canney M, O'Kelly P, Williams Y, O'Seaghdha CM, Conlon PJ. A comparative analysis of survival of patients on dialysis and after kidney transplantation. Clin Kidney J [Internet]. 2018 Jun [citado 5/03/2021];11(3):389-93. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6007575/>.

<https://dx.doi.org/10.1093/ckj/sfx117>.

52. Lončar D. Cardiovascular disease in kidney transplant patients. J Clin Exp Cardiol [Internet]. 2017 [citado 5/03/2021];8(12Suppl):28. Disponible en: <https://www.longdom.org/conference-abstracts-files/2155-9880-C1-086-007.pdf>. <https://doi.org/10.4172/2155-9880-C1-086>.
53. Demir ME, Merhametsiz Ö. Outcomes of renal transplantation in end-stage renal disease patients with nonischemic very low ejection fraction heart failure. Turkish J Nephrol [Internet]. 2021 [citado 5/03/2021];30(1):70-6. Disponible en: <https://www.turkjnephrol.org/en/outcomes-of-renal-transplantation-in-end-stage-renal-disease-patients-with-nonischemic-very-low-ejection-fraction-heart-failure-1628603> <https://doi.org/10.5152/turkjnephrol.2021.4547>.
54. Hewing B, Dehn AM, Staeck O, Knebel F, Spethmann S, Stangl K, et al. Improved left ventricular structure and function after successful kidney transplantation. Kidney Blood Press Res [Internet]. 2016 [citado 5/03/2021];41(5):701-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27721315/>. <https://doi.org/10.1159/000450559>.
55. Eastwood SV, Chaturvedi N, Sattar N, Welsh PI, Hughes AD, Tillin T. Impact of kidney function on cardiovascular risk and mortality: A comparison of South Asian and European cohorts. Am J Nephrol. 2019;50:425-33. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6892637/> <https://dx.doi.org/10.1159/000503873>.
56. Cheddanni L, Haymann JP, Liabeuf S, Tabibzadeh N, Boffa JJ, Letavernier E, et al. Less arterial stiffness in kidney transplant recipients than chronic kidney disease patients matched for renal function. Clin Kidney J [Internet]. 2021 Apr [citado 5/05/2021];14(4):1244-54. Disponible en:

<https://academic.oup.com/ckj/article/14/4/1244/5900859>.

<https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa120>.

57. Contti MM, Barbosa MF, Villanueva AC, Nga HS, Valiatti MF, Takase HM, et al. Kidney transplantation is associated with reduced myocardial fibrosis. A cardiovascular magnetic resonance study with native T1 mapping. J Cardiovasc Magn Reson [Internet]. 2019[citado 5/05/2021];21(21):2-10. Disponible en:

https://www.researchgate.net/publication/332038554_Kidney_transplantation_is_associated_with_reduced_myocardial_fibrosis_A_cardiovascular_magnetic_resonance_study_with_native_T1_mapping/link/5c9cbbde45851506d730482c/download.

<https://doi.org/10.1186/s12968-019-0531-x>.

58. Zapolski T, Furmaga J, Wysokiński AP, Wysocka A, Rudzki S, Jaroszyński A. The atrial uremic cardiomyopathy regression in patients after kidney transplantation – the prospective echocardiographic study. BMC Nephrology [Internet]. 2019 May [citado 5/05/2021];20(52):1-15. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31046698/>
<https://doi.org/10.1186/s12882-019-1333-y>.

59. Ahmadmehrab S, Wilson HS. Hemodialysis-induced cardiovascular disease. Semin Dial [Internet]. 2018 May [citado 5/05/2021];31(3):258-67. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6023623/>. <https://dx.doi.org/10.1111/sdi.12694>.

60. Ledan SH. Managing cardiovascular risk posttransplant. US Pharm [Internet]. 2021 Jul [citado 4/08/2021];46(2):HS-12-HS-6.

Disponible en: <https://www.uspharmacist.com/article/managing-cardiovascular-risk-post-transplant>.

61. Kumar S, Sanyal D, Das P, Bhattacharjee K, Rungta R. An observational prospective study to evaluate the outcomes of new-onset diabetes after renal transplantation (NODAT) in a tertiary care centre in Eastern India. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2020 Jan [citado 5/05/2021];159:107948.

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31778745/>.

<https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107948>.

62. Sanyal D, Biswas M, Chaudhari N. Long-term efficacy and safety of anti-hyperglycaemic agents in new-onset diabetes after transplant: results from out-patient-based 1-year follow-up and a brief review of treatment options. *Diabetes Metab Syndr* [Internet]. 2021 Jan-Feb [citado 5/05/2021];15(1):13-9. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33278690/>

<https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.11.019>.

63. Devine PA, Courtney AE, Maxwell AP. Cardiovascular risk in renal transplant recipients. *J Nephrol* [Internet]. 2019 Jun [citado 5/05/2021];32(3):389-99. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30406606/>. [https://doi.org/10.1007/s40620-018-](https://doi.org/10.1007/s40620-018-0549-4)

[0549-4](https://doi.org/10.1007/s40620-018-0549-4).

64. Rangaswami J, Mathew RO, Parasuraman R, Tantisattamo E, Lubetzky M, Yaquub MS, et al. Cardiovascular disease in the kidney transplant recipient: epidemiology, diagnosis and management strategies. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2019 May [citado 5/05/2021];34(5):760-73. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30984976/> DOI: [10.1093/ndt/gfz053](https://doi.org/10.1093/ndt/gfz053).

65. Van Laecke S, Abramowicz D. Cardiovascular disease in kidney transplant recipients: leave no stone unturned. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2019 May [citado 18/05/2021];34(5):727–30.

Disponible en: <https://academic.oup.com/ndt/article/34/5/727/5485987>
<https://doi.org/10.1093/ndt/gfz084>.

66. Awan AA, Niu J, Ericson K, Mandayan S, Winkelmayr WC, Navaneethan SD, et al. Trends in the causes of death among kidney transplant recipients in the United States (1996-2014). *Am J Nephrol*. 2018 [citado 18/05/2021];48(6):472-81.

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30472701/>.
<https://doi.org/10.1159/000495081>.

67. Cheddani L, Liabeuf S, Essig M, Snanoudj R, Jacquelinet C, Kerleau C, et al. Higher mortality risk among kidney transplant recipients than among estimated glomerular filtration rate-matched patients with CKD—preliminary results. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2021 Jan [citado [citado 18/05/2021];36(1):176-84.

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32162656/>.
<https://doi.org/10.1093/ndt/gfaa026>.

68. Tamulėnaitė E, Žvirblytė R, Ereminienė R, Žiginskienė, Ereminienė E. Changes of left and right ventricle mechanics and function in patients with end-stage renal disease undergoing haemodialysis. *Medicina* [Internet]. 2018 Nov [citado

18/05/2021];54(87):2-10. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6262426/>
<https://dx.doi.org/10.3390/medicina54050087>.

69. Abdullamir HMS, Al-Sultani AJM, Al-Hamdany AKA. Evaluation of pulmonary artery pressure in end-stage renal disease in Babylon province. Med J Babylon [Internet]. 2016 Jun [citado 18/05/2021];2(49):459-67. Disponible en:

<https://search.emarefa.net/en/detail/BIM-750661-evaluation-of-pulmonary-artery-pressure-in-end-stage-renal-d>.

70. Rao NN, Coates PT. Cardiovascular disease in kidney transplant. Semin Nephrol [Internet]. 2018 May [citado 24/05/2021];38(3):291-7.

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29753404/>.

<https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2018.02.008>.

71. Lentine KL, Villines TC, Axelrod D, Karivatne S, Weir MR, Costa SP. Evaluation and management of pulmonary hypertension in kidney transplant candidates and recipients: concepts and controversies. Transplant [Internet]. 2017 Jan [citado 24/05/2021];101(1):166-81.

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26985742/>

<https://doi.org/10.1097/TP.0000000000001043>.

72. Seoane MT, Pita S, Valdés F, Seijo R, Pértega S, Fernández C, et al. Incidence of cardiovascular events and associated risk factors in kidney transplant patients: a competing risks survival analysis. BMC Cardiovasc Disord [Internet]. 2017 Mar [citado 6/06/2021];17(72):1-7.

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5341360/>

DOI: [10.1186/s12872-017-0505-6](https://doi.org/10.1186/s12872-017-0505-6).

73. Weinrauch LA, Claggett B, Liu J, Finn PV, Weir MR, Weiner DE, et al. Smoking and outcomes in kidney recipients: a post hoc survival analysis of the FAVORIT trial.

Int J Nephrol Renovasc Dis [Internet]. 2018 Apr [citado 6/06/2021];11:155-64.

Disponibile en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5937486/>

DOI: [10.2147/IJNRD.S161001](https://doi.org/10.2147/IJNRD.S161001).

74. Halimi JM, Persu A, Sarafidis PA, Burnier M, Abramowicz D, Sautenet B, et al.

Optimizing hypertension management in renal transplantation: a call to action.

Nephrol Dial Transplant [Internet]. 2017 Dec [citado 6/06/2021];32(12):1959-62.

Disponibile en: <https://academic.oup.com/ndt/article/32/12/1959/4582719>

<https://doi.org/10.1093/ndt/gfx283>.

75. Gilewski W, Banach J, Rogowicz D, Wolowiec L, Sielski S, Grzešek G. Treatment of hypertension do to immunosuppressive therapy after solid organ transplantation – pharmacological approach.

Journal of Cardiovascular Pharmacology [Internet]. 2021

Jun [citado 26/11/2021];77(6):735-44. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34001720>

<https://doi.org/10.1097/fjc.0000000000001009>.

76. Jehn U, Schütte-Nütgen K, Strauss M, Kunert J, Pavenstädt H, Thölking G, et al.

Antihypertensive treatment in kidney transplant recipients - a current single center

experience. J Clin Med [Internet]. 2020 Dec [citado 6/06/2021];9(3969):1-14.

Disponibile en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7762385/>

<https://doi.org/10.3390/jcm9123969>.

77. Aziz F, Clark D, Garg N, Mandelbrot D, Djamali A. Hypertension guidelines: How do they apply to kidney transplant recipients? Transpl Rev (Orlando) [Internet]. 2018

Oct [citado 6/06/2021];32(4):225-33. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0955470X18300284?via%3Dihub>. <https://doi.org/10.1016/j.trre.2018.06.002>.

78. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb Ch, Handler J, *et al.* 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014;311(5):507-20. Disponible en:

<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1791497>.

<https://doi.org/10.1001/jama.2013.284427->.

79. Ponticelli C, Cucchiari D. Renin - angiotensin system inhibitors in kidney transplantation: a benefit – risk assessment. J Nephrol [Internet]. 2017 [citado 6/06/2021];30:155-7.

Disponible en: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s40620-017-0378-x.pdf>

<https://doi.org/10.1007/s40620-017-0378-x>.

80. Mallamaci F, D`Arrigo G, Tripepi R, Leonardis D, Porto G, Testa A, *et al.* Office, standardize and 24 – h ambulatory blood pressure and renal function loss in renal transplant patients. J Hypertens [Internet]. 2018 Jan [citado 6/06/2021];36(1):119-25.

Disponible en: <https://journals.lww.com/00004872-201801000-00018> DOI:

<https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001530>.

81. Mallamaci F, Tripepi R, D`Arrigo G, Porto G, Versace MC, Marino C, *et al.* Long-term blood pressure monitoring by office and 24 – h ambulatory blood pressure in renal transplant patients: a longitudinal study. Nephrol Dial Transplant [Internet]. 2019Sep [citado 6/06/2021];34(9):1558-64.

Disponible en: <https://academic.oup.com/ndt/article/34/9/1558/5203404>.

<https://doi.org/10.1093/ndt/gfy355>.

82. Malhotra R, Katz R, Weiner DE, Levey AS, Cheung AK, Bostom A, et al. Blood pressure, chronic kidney disease progression, and kidney allograft failure in kidney transplant recipients: A secondary analysis of the FAVORIT trial. *Am J Hypertens* [Internet]. 2019 Aug [citado 6/06/2021];32(9):816-23.

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6694012/>.

<https://doi.org/10.1093/ajh/hpz095>.

83. Pagonas N, Bauer F, Seibert FS, Seidel M, Schenker P, Kykalos S, et al. Intensive blood pressure control is associated with improved patient and graft survival after renal transplantation. *Scientific Reports* [Internet]. 2019 [citado 6/06/2021];9(10507):1-

7. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-019-46991-2.pdf>

<https://doi.org/10.1038/s41598-019-46991-2>.

84. Williams, B. Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hyperten* [Internet]. 2018 [citado 6/06/2021];36(10):1953-2041. Disponible en:

<https://www.zora.uzh.ch/id/eprint/162475/1/document.pdf>.

<https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001940>.

85. Gluskin E, Tzukert K, Levi IMY, Gotsman O, Sagiv I, Abel R, et al. Ambulatory monitoring unmask hypertension among kidney transplant patients: single center experience and review of the literature. *BMC Nephrology* [Internet]. 2019 [citado

6/06/2021];20(284):1-12.Disponible en:

<https://bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12882-019-1442-7>

86. Ateş İ, Kaya Z, Yegemberdiyev T, Yavuz HA, Demirbaş A, Genç A. Does renal transplantation actually improve heart variability? Biomedical Research. 2017;28(3):1081-6.

87. Grebe SJ, Malzan U, Donhauser J, Liu D, Wanner Ch, Krane V, et al. Quantification of left ventricular mass by echocardiography compared to cardiac magnet resonance imaging in hemodialysis patients. Cardiovasc Ultrasound [Internet]. 2020 Sep [citado 6/06/2021];18(39):1-9. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7495823/>.

<https://doi.org/10.1186/s12947-020-00217-y>.

88. Valenzuela ML, Codina S, Coloma A, Tango A, Manonelles A, Montero N, et al. Patterns of left ventricular geometry and risk of cardiovascular events in a cohort of kidney transplant patients. J Nephrol Transplan [Internet]. 2018 [citado 6/06/2021];2(2:5):1-7. Disponible en: [https://www.imedpub.com/articles/patterns-of-](https://www.imedpub.com/articles/patterns-of-left-ventricular-geometry-and-risk-of-cardiovascular-events-in-a-cohort-of-kidney-transplant-patients.pdf)

[left-ventricular-geometry-and-risk-of-cardiovascular-events-in-a-cohort-of-kidney-transplant-patients.pdf](https://www.imedpub.com/articles/patterns-of-left-ventricular-geometry-and-risk-of-cardiovascular-events-in-a-cohort-of-kidney-transplant-patients.pdf) <http://www.imedpub.com/journal-nephrology-transplantation/>.

89. McCullough PA, Roberts WC. Influence of chronic renal failure on cardiac structure. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2016 Mar [citado 6/06/2021];67(10):1183-5.

Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109716002254?via%3Dihub>

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.11.065>.

90. Vigiiac A, Onciul S, Guzu C, Scarlatescu A, Petre I, Zamfir D, et al. Forgotten no more –the role of right ventricular ejection fraction: an echocardiographic perspective. *Diagnosis* [Internet]. 2021 [citado 6/06/2021];11(3):1-15. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2075-4418/11/3/548/htm>.
<https://doi.org/10.3390/diagnostics11030548>.
91. Zhao H, Kang Y, Pickle J, Wang J, Han Y. Tricuspid annular plane systolic excursion is dependent on right ventricular volume in addition to function. *Echocardiography* [Internet]. 2019 Aug [citado 22/06/2021];36(8):1459-66. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/echo.14439>.
<https://doi.org/10.1111/echo.14439>.
92. Smolarek D, Gruchala M, Sobiczewski W. Echocardiographic evaluation of right ventricle systolic function: the traditional and innovative approach. *Cardiol J* [Internet]. 2017 [citado 22/06/2021];24(5):563-72. Disponible en: https://journals.viamedica.pl/cardiology_journal/article/view/50269.
<https://doi.org/10.5603/CJ.a2017.0051>.
93. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2008 Nov [citado 24/06/2021];52(19):1527-39. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109708027617?via%3Dihub>.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.07.051>.
94. Di Lullo L, Bellasi A, Barbera V, Russo D, Russo L, Di Iorio B, et al. Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1-5: an up to date. *Indian Heart J* [Internet]. 2017 Mar-Apr [citado 24/06/2021];69(2):255-65. Disponible

en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5415026/>.

<https://dx.doi.org/10.1016/j.ihj.2017.01.005>.

95. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, Foster BJ, Kasiske BL, Kher V, et al. Summary of the kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical practice guideline on the evaluation and management of candidates for kidney transplantation.

Transplantation [Internet]. 2020 [citado 24/06/2021];104(4):708-14. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7147399/>.

<https://dx.doi.org/10.1097/TP.0000000000003137>.

96. Pereira-Rodríguez JE, Boada-Morales L, Niño-Serrato DR, Caballero-Chavarro M, Rincón-Gonzales G, Jaimes-Martín T, et al. Síndrome cardiorenal. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2017 [citado 24/06/2021];24(6):602-13. Disponible en:

<http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v24n6/0120-5633-rcca-24-06-00602.pdf>

<https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.05.019>.

97. Jain D, Aggarwal HK, Jain P, Chhabra P. Cardiorenal syndrome: a physician perspective. Arch Clin Nephrol [Internet]. 2017 [citado 24/06/2021];3(1):13-7.

Disponible en: <https://www.peertechzpublications.com/articles/ACN-3-119.pdf>. DOI:

<http://dx.doi.org/10.17352/acn.000019>.

98. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatments strategies. A

scientific statement from The American Heart Association. Circulation [Internet]. 2019

Apr [citado 29/06/2021];139(16):e840-e78. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/>

<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664>.

99. Samarendra P, Ramkumar M, Sharma V, Kumary S. Cardiorenal syndrome in renal transplant recipients – It's the fistula at fault: A case series. Clin Transplant [Internet]. 2018 Nov [citado 29/06/2021];32(11):e13417. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/> <https://doi.org/10.1111/ctr.13417>.
100. Letachowicz K, Bardowska K, Królicki T, Kamińska D, Banasik M, Zajdel K, et al. The impact of location and patency of the arteriovenous fistula on quality of life of kidney transplant recipients. Ren Fail [Internet]. 2021 [citado 29/01/2022];43(1):113-22. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33397180>.
<https://dx.doi.org/10.1080/0886022X.2020.1865171>.
101. Letachowicz K, Banasik M, Królicka A, Mazanowska O, Gołębiowski T, Augustyniak-Bartsik H, et al. Vascular access perspectives in patients after kidney transplantation. Front. Surg [Internet]. Apr 2021 [citado 29/06/2021];8(640986):1-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8113696/>.
<https://dx.doi.org/10.3389/fsurg.2021.640986>.
102. Aitken E, David K. Arteriovenous fistula and cardiovascular function: the relationship between brain natriuretic peptide, cardiac index and access flow. Kidney Disord Clin Pract [Internet]. 2015 [citado 29/06/2021];2(1):15-6. Disponible en: <https://www.omicsonline.org/pdfdownload.php?download=open-access-pdfs/arteriovenous-fistulae-and-cardiovascular-function-the-relationshipbetween-brain-naturetic-peptide-cardiac-index-and-access-flow-kdc-1000105.pdf&aid=71733>
<http://dx.doi.org/10.4172/kdc-1000105>.
103. Salehi T, Montarello NJ, Juneja N, Stokes MB, Scherer DJ, Williams KF, et al. Long-term impact of arteriovenous fistula ligation on cardiac structure and function in

kidney transplant recipients –A 5 year follow-up observational cohort study. *Kidney 360* [Internet]. 2021 Jul [citado 12/11/2021];2(7):1-22. Disponible en:

<https://kidney360.asnjournals.org/content/2/7/1141/full-text.pdf?with-ds=yes>.

<https://doi.org/10.34067/KID.0000692021>.

104. Movili E, Viola BF, Brunori G, Gaggia P, Camerini C, Zubani R, et al. Long term effects of arteriovenous fistula closure on echocardiographic functional and structural findings in hemodialysis patients: a prospective study. *Am J Kidney Dis* [Internet].

2010 Apr [citado 10/07/2021];55(4):682-9. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638609015650?via%3Dihub>. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.11.008>.

105. Jurić A, Zibar L. Arteriovenous fistula after kidney transplantation in University Hospital Centre Osijek. *RAD CASA Medical Sciences* [Internet]. 2019 Dec [citado 10/07/2021];540(48-49):8-14. Disponible en:

<https://pdfs.semanticscholar.org/ee55/7e21c92ae38e25f2eaf281dfc888581289e6.pdf>
<https://dx.doi.org/10.21857/yrvgqtkdp9>.

106. Stoumpos S, Mark PB. Should we ligate arteriovenous fistulas in asymptomatic patients after kidney transplantation? *Circulation* [Internet]. 2019 Jun [citado

10/07/2021];139(25):2819-21. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/>.

<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040361>.

107. Hernández-Sampieri R. Cap. 6. Diseños experimentales de investigación: preexperimentos, experimentos “verdaderos” y cuasiexperimentos. En: Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. *Metodología de la Investigación*. 2da ed. México: McGraw Hill; 1998. p. 105-182.

108. Romero Medero J. Aspectos de metodología de la investigación involucrados en el manejo de muestras y variables. En: Romero Medero J. Elementos básicos para el manejo de muestras y variables en bioestadística [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2021. Disponible en:

http://bvs.sld.cu/libros/elementos_basicos_manejo_bioestadistica/elementos_basicos_manejo_bioestadistica.pdf

109. Manterola C, Quiroz G, Salazar P, García N. Metodología de los tipos y diseños de investigación más frecuentemente utilizados en investigación clínica. Rev Med Clin Condes [Internet]. 2019 Jan-Feb [citado 25/12/2021];30(1):36-49. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864019300057>.
<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2018.11.005>.

110. Zurita-Cruz JN, Márquez-González H, Miranda-Novales G, Villasis-Keever MA. Estudios experimentales: diseños de investigación de intervenciones en la clínica. Rev Alerg Méx [Internet]. 2018 Abr-Jun [citado 25/12/2021];65(2):178-86.

Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902018000200178. <https://doi.org/10.29262/ram.v65i2.376>.

111. Cattermole GN, Leung PYM, Ho GYL, Lau PWS, Chan CPY, Chan SSW, et al. The normal ranges of cardiovascular parameters measured using the ultrasonic cardiac output monitor. Physiol Rep [Internet]. 2017 Mar [citado 14/04/2020];5(6):e13195. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5371563/>.
<https://doi.org/10.14814/phy2.13195>.

112. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al.

Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por

Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de

Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. J Am Soc

Echocardiogr [Internet]. 2015 [citado 14/06/2021];28:1-39. Disponible en:

<https://asecho.org/wp-content/uploads/2015/01/chamberQuantification2015.pdf>.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.

113. World Medical Association Declaration of Helsinki ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA [Internet]. 2001 [citado

12/08/2020];284:3043-5. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24141714/> <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>.

114. Ozkul F, Arik MK, Erbiş H, Akbaş A, Yilmaz VT, Barutcu A, et al. Left ventricle

ejection fraction may predict mortality in renal transplant patients. Ren Fail [Internet].

2016 Nov [citado 12/08/2020];38(10):1622-5. Disponible en:

<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/0886022X.2016.1194162>.

<https://doi.org/10.1080/0886022X.2016.1194162>.

115. Papatiriu M, Xanthopoulou I, Ntriniias T, Kalliakmani P, Koutsogiannis N,

Davlouros P, et al. Impact of arteriovenous fistula on cardiac size and function in

kidney transplant recipients: A retrospective evaluation of 5-year echocardiographic

outcome. Exp Clin Transplant [Internet]. 2019 Oct [citado 12/06/2021];17(5):619-26.

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31180298/>.

<https://doi.org/10.6002/ect.2018.0331>.

116. Cortesi C, Duque JC, Mai S, Martinez L, Dejman A, Vazquez-Padrón R, et al. Assessment of left ventricular mass changes after arteriovenous fistula surgical banding in end-stage renal disease. Saudi J Kidney DisTranspl [Internet]. 2018 Nov-Dec [citado 23/09/2021];29(6):1280-9. Disponible en:

<https://www.sjkd.org/article.asp?issn=1319-2442;year=2018;volume=29;issue=6;spage=1280;epage=1289;aui=Cortesi>.
<https://doi.org/10.4103/1319-2442.248299>.

117. Oficina Nacional de Estadística República de Cuba. Anuario Estadístico de Cuba 2020. Cap. 3. Población. [Internet]. La Habana. Edición 2021 [citado 12/06/2021]. p.1-49. Disponible en: https://www.onei.gob.cu//sites/default/files/03_población_2020.pdf.

118. Fraser CD, Grimm JC, Liu RH, Wesson RN, Azar F, Beaulieu RJ, et al. Removal of non-infected arteriovenous fistulae after kidney transplantation is a safe and beneficial management strategy for unused dialysis access. Ann Vasc Surg [Internet]. 2018 Nov [citado 3/05/2019];53:128-32. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0890509618304394?via%3Dihub>. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2018.04.020>.

119. Delville M, Sabbah L, Girard D, Elie C, Manceau S, Piketty M, et al. Prevalence and predictors of early cardiovascular events after kidney transplantation: evaluation of pre-transplant cardiovascular work-up. PloS ONE [Internet]. 2015 Jun [citado 15/05/2019];10(6):e0131237. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4481263/>.
<https://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0131237>.

120. Abreo K, Sachdeva B, Abreo AP. To ligate or not to ligate hemodialysis arteriovenous fistulas in kidney transplant patients. J Vasc Access [Internet]. 2021 Nov [citado 22/01/2022];22(6):942-946. Disponible en:

https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1129729820970786?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
<https://doi.org/10.1177/1129729820970786>.

121. Airy M, Lenihan CR, Ding VY, Montez-Rath ME, Cheng J, Navaneethan SD, et al. Association between type of vascular access used in hemodialysis patients and subsequent kidney transplant outcomes. Kidney Med [Internet]. 2019 Nov-Dec [citado 15/08/2020];1(6):383-90. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7384366/>.
<https://dx.doi.org/10.1016/j.xkme.2019.08.005>.

122. Letachowicz K, Królicki T, Bardowska K, Drabik A, Zajdel K, Kamińska D, et al. The impact of functioning arteriovenous fistula on blood pressure control and renal allograft function. Transplant Proc [Internet]. 2018 Jul-Aug [citado 9/03/2019];50(6):1855-7. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0041134518304810?via%3Dihub>. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2018.03.109>.

123. Sumida K, Molnar MZ, Potukuchi PK, Thomas F, Lu JL, Ravel VA, et al. Association between vascular access creation and deceleration of estimated glomerular filtration rate decline in late-stage chronic kidney disease patients transitioning to end stage renal disease. Nephrol Dial Transplant [Internet]. 2017 Aug [citado 23/02/2018];32(8):1330-7. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5837412/>. <https://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfw220>.

124. Repasos E, Kaldara E, PantisiosCh, KapeliosCh, Nana E, Vernadakis S. Arteriovenous renal replacement therapy in end-stage left sided heart failure patients has a detrimental effect on patients with impaired right ventricular function. *Hellenic J Cardiol* [Internet]. 2017 Jul-Aug [citado 14/12/2019];58(4):276-80. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1109966616301804?via%3Dihub>. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2016.11.023>.

125. Zaidi A, Knight DS, Augustine DX, Harkness A, Oxborough D, Pearce K, et al. Echocardiographic assessment of the right heart in adults: a practical Guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract* [Internet]. 2020 Mar [citado 21/08/2021];7(1):G19-41. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7077526/>. <https://dx.doi.org/10.1530/ERP-19-0051>.

126. Lakatos B, Toser Z, Tokodi M, Doronina A, Kosztin A, Muraru, D, et al. Quantification of the relative contribution of the different right ventricular wall motion components to right ventricular ejection fraction: The ReVISION Method. *Cardiovasc Ultrasound* [Internet]. 2017 [citado 3/06/2020];15(1):1-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5369196/>. <https://dx.doi.org/10.1186/s12947-017-0100-0>.

127. López-Quijano JM, Gordillo-Moscoso A, Viana-Rojas JA, Carrillo-Calviño J, Mandevilla PB, Chevaile-Ramos A. Clinical and echocardiographic factors associated with right ventricle systolic dysfunction in hemodialysis patients. *Cardiorenal Med*

[Internet]. 2016 May [citado 30/07/2019];6(3):230-6. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4886076/>.

<https://dx.doi.org/10.1159/000444129>.

128. Joseph MS, Tinney F, Naik A, Parasuraman R, Samaniego-Picota M, Bhave NM.

Right ventricular dysfunction and adverse outcomes after renal transplantation.

Cardiorenal Med [Internet]. 2021 [citado 30/10/2021];11(2):109-18. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33853060/>. <https://doi.org/10.1159/000515124>.

129. Jones N, Burns AT, Prior DL. Echocardiographic assessment of the right

ventricle-state of the art. Heart Lung Circ [Internet]. 2019 Sep [citado

27/11/2021];28(9):1339-50. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S144395061930366X?via%3Dih>

[ub. https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.04.016](https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.04.016).

130. Tan Y, Manouras A, Lund L, Venkateshvaran A. Feasibility and accuracy of

tricuspid anular displacement assessed by speckle tracking echocardiography and

Doppler tissue imaging. Echocardiography [Internet]. 2019 Nov [citado

6/01/2021];36(3):2004-9. Disponible en:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/echo.14500>

<https://doi.org/10.1111/echo.14500>.

131. Cohen-Bucay A. Evaluación cardiovascular del potencial receptor de trasplante

renal. Rev Mex Traspl [Internet]. 2020 [citado 6/01/2021];9(Supl 1):s53-60. Disponible

en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/trasplantes/rmt-2020/rmt20S1k.pdf>

<https://dx.doi.org/10.35366/93486>.

132. Santos-Martínez LE, Orihuela-Rodríguez O, Rodríguez-Almendros NA, Carmona-Ruíz H, Soto-Márquez P, Paniagua-Sierra JR, et al. La hipertensión pulmonar de la enfermedad renal crónica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2017 [citado 6/01/2021];55(5):621-31. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im175q.pdf>
133. Reddy YNV, Melenovsky V, Redfield MM, Nishimura RA, Borlaug BA. High-output heart failure. A 15-year experience. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2016 Aug [citado 29/07/2019];68(5):473-82. Disponible en: [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735-1097\(16\)33269-7](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735-1097(16)33269-7).
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.043>.
134. Hassanin N, Alkemyary A. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulse Doppler echocardiography in patients with end-stage renal disease on dialysis therapy. J Saudi Heart Assoc [Internet]. 2016 Apr [citado 23/08/2019];28(2):101-12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4803759/>.
<https://dx.doi.org/10.1016/j.jsha.2015.09.002>.
135. Caughey MC, Detwiler RK, Sivak JA, Rose Jones LJ, Kshirsagar AV, Hinderliter AL . Five year outcomes of pulmonary hypertension with and without elevated left atrial pressure in patients evaluated for kidney transplantation. Transplantation [Internet]. 2020 Oct [citado 23/05/2021];104(10):2113-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7316610/>.
<https://doi.org/10.1097/TP.0000000000003068>.

136. Blanchard V, Courtellemont C, Cariou E, Fournier P, Lavie-Badie Y, Pascal P, et al. Cardiac impact of arteriovenous fistulas: What tools to assess? Heart Vessels [Internet]. 2020 Nov [citado 23/08/2021];35:1583-93. Disponible en:

<https://link.springer.com/article/10.1007/s00380-020-01630-z>.

<https://doi.org/10.1007/s00380-020-01630-z>.

137. Gonçalves M, Neto M, Pestana N, Resende L, Vieira P, Gomes S.

Echocardiography and cardiovascular risk: The relationship in the renal transplant recipient. Port J Nephrol Hypert [Internet]. 2017 [citado 9/03/2020];31(3):167-74.

Disponible en: http://www.bbg01.com/cdn/rsc/spnefro/pjnh/65/n3_2017_pjnh_04.pdf

138. Karim MS, Aryal P, Gardezi A, Clark DF, Aziz F, Parajuli S. Vascular access in kidney transplant recipients. Transplant Rev (Orlando) [Internet]. 2020 Jul [citado 03/01/2021];34(3):100544. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0955470X20300173?via%3Dihub> <https://doi.org/10.1016/j.trre.2020.100544>.

139. Basile C, Lomonte C. The complex relationship among arteriovenous access, heart, and circulation. Semin Dial [Internet]. 2018 Jan-Feb [citado

17/04/2019];31(1):15-20. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/>

<https://doi.org/10.1111/sdi.12652>.

ANEXOS

ANEXO 1. FORMULARIO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

DATOS GENERALES			
Nombre y apellidos:		Edad:	Sexo: C. piel:
No. HC:	Etiología ERC:	Tiempo en HD:	
Tiempo DP:	Tiempo FAV:	Localización: M.S: derecho ____ Izquierdo ____	
Tiempo Trasplante Renal:		Muñeca ____	Pliegue del codo: ____

EVALUACION CARDIOLÓGICA	Fecha:	Fecha:
	1	2
Palpitaciones		
Disnea de esfuerzo		
Intolerancia al decúbito		
Ingurgitación yugular		
Otros		
HTA		
Medicamentos:		
Inmunosupresores:		
Antihipertensivos:		
Examen físico cardiovascular:		
TA: FC:		
Electrocardiograma:		
Ritmo:		
Alteraciones:		

VALORACION ECOCARDIOGRAFICA		
Diámetro de la AD		
Diámetro del VD		
Presión sistólica de la arteria pulmonar		
Presión media de la arteria pulmonar		
TAPSE		
Diámetro de la AI		
Diámetro del VI en diástole		
Grosor del septum inter ventricular		
Grosor de la pared post del VI		
Grosor de la pared post. del VI		
Indice de Masa del VI		
Fracción de eyección del VI		
Volumen telediastólico VI		
Gasto cardíaco		
VALORACION POR ULTRASONOGRAFIA DOPPLER DE LA FAV		
Flujo (Qa)		

ANEXO 3. TÉCNICA QUIRÚRGICA DE CIERRE DE LA FAV.

Previa asepsia y antisepsia del miembro superior de localización de la FAV ubicada por observación y palpación, se infiltra anestesia local (lidocaína 2%) alrededor del sitio de anastomosis arteriovenosa. Se practica incisión de la piel y se identifica la arteria y se disecciona la vena arterializada.

Una vez diseccionado el vaso, se carga con sutura no absorbible 0 ó 1.0 y se liga. Si cesa el thrill, se revisa el área quirúrgica y se procede al cierre de la piel si no existiera estigma de sangrado o si no se palpa thrill a expensas de otro vaso u otros vasos venosos secundarios arterializados. De detectarse este a otro nivel, se examina el sitio operatorio hasta encontrar la vena o venas y se ligan. Entonces se procede al cierre de la piel con puntos sueltos de sutura.

ANEXO 3. CAUSAS DE EXCLUSION DE LOS PACIENTES.

- Criterios de exclusión:

- No disposición para formar parte del estudio.
- Presencia de diagnóstico de cardiopatía isquémica, trastornos del ritmo cardiaco o FEVI < 50 %.
- Qa de las FAV \geq 1200 ml/min.
- Pacientes con FAV cuyo Qa \leq 350 ml/min.

Causas de exclusión	No.	%
Oclusión trombótica espontánea de la FAV	42	44,21
Valor de creatinina sérica > 2,15 mg/dl ó 190,06 μ Mol/L	27	28,42
Qa de la FAV < 350 ml/min	10	10,52
Negación rotunda a participar en el estudio	6	6,31
Qa de la FAV > 1200 ml/min	5	5,26
Cardiopatía isquémica y/o alteración del ritmo cardíaco	3	3,15
FEVI < 50 %	2	2,10
Total	95	100

ANEXO 4. MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (1).

Tomando como premisa el derecho que le asiste a los individuos de hacer valer su poder de decisión en correspondencia con el principio bioético de autonomía, ante la propuesta por parte de los profesionales médicos para efectuar procedimientos invasivos o no, tanto diagnósticos como terapéuticos, a la vez que se emitan las aclaraciones pertinentes y se considere aceptar o no su realización, el paciente expone;

1. Que ha sido debida y suficientemente informado (a) de los pormenores que implica llevar a vías de hecho el cierre de la fístula arteriovenosa concebida para la realización del proceder hemodialítico, considerando que la misma ya no es de utilidad luego de recuperar la función el riñón trasplantado. Por otra parte, se le ha puesto en conocimiento que la persistencia de la fístula arteriovenosa puede acarrear trastornos al corazón, los que son prevenibles y así atenuar el riesgo de severas complicaciones que potencialmente pueden afectar negativamente la supervivencia del injerto y del paciente a corto y mediano plazos. Que el estudio implica además, la ejecución de examen clínico (cardiológico), ultrasonido doppler de la fístula arteriovenosa, exámenes complementarios de sangre a través de una vena periférica, electrocardiograma y ecocardiograma, previo y seis meses después del cierre de la fístula.

2. Que se le han explicado exhaustivamente las complicaciones a que se puede exponer con la realización del proceder quirúrgico de ligadura del acceso vascular.

3. Que no ha sido sometido (a) a ninguna presión por parte del personal médico que asiste a los pacientes trasplantados para que acepte la realización de los procedimientos,

de igual forma, que una respuesta negativa no tendría ninguna repercusión sobre su seguimiento o el manejo terapéutico ulterior.

4. Que los médicos ejecutores de los procedimientos le han tratado con amabilidad y le han dado la posibilidad, tanto al (la) paciente como a su familiar de formular cuantas preguntas entiendan y aclarar las dudas al respecto, así como de la confidencialidad de los resultados.

Una vez analizado el contenido de lo anteriormente expuesto y esclarecido (a) de todas las dudas relacionadas con el cierre de la fístula arteriovenosa y otros procedimientos, en pleno disfrute de facultades físicas y mentales, declaro mi disposición voluntaria para acceder a que se efectúen los mismos, lo que comparto totalmente con el familiar que me acompaña y para dejar constancia de este acto, firmo la presente en;

Santa Clara, a los _____ días del mes de _____ de 20_____.

Paciente: _____ Firma: _____

Familiar _____ Firma: _____

Médico: _____ Firma: _____

ANEXO 5. MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (2)

Tomando como premisa el derecho que le asiste a los individuos de hacer valer su poder de decisión en correspondencia con el principio bioético de autonomía, ante la propuesta por parte de los profesionales médicos para efectuar procedimientos invasivos o no, tanto diagnósticos como terapéuticos, a la vez que se emitan las aclaraciones pertinentes y se considere aceptar o no su realización, el paciente expone;

5. Que ha sido debida y suficientemente informado (a) de forma pormenorizada, acerca de su elección para integrar una muestra de estudio que tiene como objetivo determinar la posible repercusión de la fístula arteriovenosa, creada por vía quirúrgica para hemodiálisis, sobre el sistema cardiovascular. Que formar parte de la muestra solamente tiene como interés; la ejecución de examen clínico (cardiológico), ultrasonido doppler de la fístula arteriovenosa, exámenes complementarios de sangre a través de una vena periférica, electrocardiograma y ecocardiograma. Que tales procedimientos se efectuarán en dos ocasiones con seis meses de intervalo entre una y otra evaluación.

6. Que no ha sido sometido (a) a ninguna presión por parte del personal médico que asiste a los pacientes trasplantados para que acepte la realización del proceder, de igual forma, que una respuesta negativa no tendría ninguna repercusión sobre su seguimiento o el manejo terapéutico ulterior.

7. Que los médicos ejecutores de los procedimientos diagnósticos le han tratado con amabilidad y le han dado la posibilidad, tanto al (la) paciente como a su familiar de formular cuantas preguntas entiendan y aclarar las dudas al respecto, así como de la confidencialidad de los resultados.

Una vez analizado el contenido de lo anteriormente expuesto y esclarecido (a) de todas las dudas relacionadas con los estudios a realizar, en pleno disfrute de facultades físicas y mentales, declaro mi disposición voluntaria para acceder a que se efectúen tales procederes, lo que comparto totalmente con el familiar que me acompaña y para dejar constancia de este acto, firmo la presente en;

Santa Clara, a los _____ días del mes de _____ de 20_____.

Paciente: _____ Firma: _____

Familiar: _____ Firma: _____

Médico: _____ Firma: _____

ANEXO 6. TALLER PARA LA DISCUSIÓN DEL PROTOCOLO DE PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO DE CIERRE DE LA FAV.

Se efectuó un taller, previo al inicio de la investigación que incluyó al personal encargado de la cirugía de cierre de las FAV conformado por el equipo quirúrgico en función de la creación de la FAV y el TR, además cirujanos generales, cirujanos vasculares y urólogos. Se evaluó el riesgo – beneficio de exponer a los pacientes trasplantados a la cirugía de oclusión del acceso vascular con interés en incidir sobre el riesgo cardiovascular añadido. No se evidenció conflicto o desacuerdo por parte del personal encargado de la ejecución de los procedimientos concebidos en el Protocolo de Investigación.

ANEXO 7. DATOS DE CARDIOLOGÍA.

A todos los pacientes admitidos en la investigación se les practicó dos electrocardiogramas (EKG) de superficie. El primero, al momento de su inclusión y el segundo seis meses posteriores a esta fecha, con la finalidad de descartar trastornos del ritmo cardíaco, cambios isquémicos y/o anormalidades que interfirieran con el estudio. La determinación electrocardiográfica se efectuó en condiciones basales en la consulta de Cardiología del Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Universitario “Arnaldo Milián Castro”, por la misma persona, entrenada y designada a los efectos, con más de diez años de experiencia continuos en la actividad y de labor en ese servicio. Los trazos electrocardiográficos fueron examinados y diagnosticados por el mismo profesional con 14 años de experiencia en la especialidad de Cardiología.

➤ Ecocardiográficas

La ECT se efectuó en condiciones basales en el Departamento de Ecocardiografía del Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Universitario “Arnaldo Milián Castro”, perteneciente al servicio de Cardiología. La primera exposición se efectuó al momento de su inclusión y la segunda seis meses posteriores a esta fecha por un mismo observador con experiencia de más de 14 años en la especialidad y cursos nacionales e internacionales. Las lecturas y comparaciones de los resultados fueron valoradas por ese observador.

Modalidades ecocardiográficas empleadas por ECT bidimensional para las mensuraciones de las 13 variables morfológicas y funcionales objeto de estudio.

Modalidad	Mensuraciones
Modo bidimensional. Modo M	Valoración de la estructura, configuración y dimensiones de las cavidades cardíacas.
Doppler color	Evaluación de la competencia valvular del corazón.
Doppler pulsado y continuo	Valoración de las presiones y del estado hemodinámico del corazón.
Simpson (modo dimensional)	Valoración de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

ANEXO 8. PAUTAS DE INMUNOSUPRESIÓN.

Inmunosupresores	Grupo experimental	Grupo de comparación	p
Pred-MMF-CsA	43 (63,23%)	16 (23,18%)	<0,001 ^b
Pred-MMF	19 (27,94%)	26 (37,68%)	0,225 ^b
Pred-MMF-Tac	4 (5,88%)	23 (33,3%)	<0,001 ^b
Pred-Aza	1 (1,47%)	3 (4,34%)	0,619 ^d
Pred-Aza-Tac	1 (1,47%)	1 (1,44%)	1,000 ^d

LEYENDA: Media y desviación Estándar (DE). ^b Prueba Chi-cuadrado de homogeneidad,

^d Prueba exacta de Fisher.

ANEXO 9.

Distribución de las variables: tiempo de permanencia, en hemodiálisis, de TR, Qa y ecocardiográficas respecto a grupos de estudio y localización de las FAV (n=137).

Variables		Grupo experimental (n=68)			Grupo de comparación (n=69)		
		Localización de las fístulas arteriovenosas					
		Muñeca Izquierda	Codo Izquierdo	Codo Derecho	Muñeca Izquierda	Codo Izquierdo	Codo Derecho
n		30	28	10	23	32	14
Permanencia (años)	Media	7,95	4,74	7,31	5,15	4,49	5,61
	DE	±3,94	±2,60	±2,91	±3,25	±3,62	±5,59
Tiempo en HD (años)	Media	3,64	2,31	4,09	2,99	2,66	3,20
	DE	±2,29	±1,55	±2,77	±3,19	±3,06	±2,72
Tiempo de TR (años)	Media	4,12	2,88	4,83	2,43	2,19	2,89
	DE	±3,37	±1,91	±2,88	±2,31	±3,63	±3,35
Flujo de la FAV (Qa) (ml/min)	Media	600,67	592,79	658,40	543,43	618,63	558,14
	DE	±131,47	±80,69	±176,47	±117,95	±139,45	±126,16
DAD mm <i>previo</i>	Media	36,80	37,14	36,00	35,00	34,94	32,71
	DE	±4,65	±5,02	±35,30	±3,95	±3,44	±2,16
DAD mm <i>post</i>	Media	34,63	35,57	35,60	39,65	40,38	35,50
	DE	±4,69	±5,84	±33,40	±4,07	±5,64	±5,60
DVD mm <i>previo</i>	Media	37,73	38,50	35,60	37,26	36,66	34,64
	DE	±5,63	±5,25	±5,08	±4,47	±4,58	±4,80
DVD mm <i>post</i>	Media	35,67	34,89	33,40	38,30	37,44	37,36
	DE	±5,54	±4,53	±5,60	±3,83	±4,99	±4,99
PsAPmmHg <i>previo</i>	Media	36,07	35,89	36,49	32,17	31,38	31,09
	DE	±7,42	±7,76	±7,97	±8,08	±7,06	±7,42
PsAPmmHg <i>post</i>	Media	29,02	27,21	26,94	36,21	35,18	35,16
	DE	±6,91	±7,81	±8,50	±8,09	±6,32	±6,88
PmAPmmHg <i>previo</i>	Media	28,33	27,20	25,91	22,72	22,77	22,76
	DE	±8,00	±6,90	±5,79	±6,66	±6,32	±4,25
PmAPmmHg <i>post</i>	Media	21,82	19,36	17,59	27,31	26,81	27,09
	DE	±7,26	±6,37	±4,26	±6,63	±5,69	±4,98
TAPSE mm <i>previo</i>	Media	26,66	27,82	30,20	23,80	25,12	26,16
	DE	±4,91	±2,91	±4,22	±4,31	±3,91	±3,83
TAPSE mm <i>post</i>	Media	24,65	23,41	24,77	25,59	28,17	29,16
	DE	±3,26	±2,85	±3,34	±3,75	±3,98	±4,19
DAI mm <i>previo</i>	Media	38,57	41,29	40,10	35,39	39,41	34,79
	DE	±4,82	±4,05	±4,20	±4,07	±5,21	±4,25
DAI mm <i>post</i>	Media	35,10	35,68	32,90	39,65	41,03	35,93

	DE	±4,93	±4,59	±4,48	±4,65	±6,22	±4,41
DVID mm previo	Media	50,21	50,50	40,10	50,09	49,22	46,00
	DE	±4,96	±5,43	±4,20	±5,95	±6,18	±6,70
DVID mm post	Media	46,47	46,89	32,90	51,87	51,06	47,43
	DE	±5,14	±5,18	±4,48	±5,36	±5,17	±5,57
GsIV mm previo	Media	11,97	12,46	12,30	11,96	11,53	10,79
	DE	±2,03	±1,91	±1,25	±2,50	±1,63	±1,85
GsIV mm post	Media	11,30	11,68	11,60	12,48	12,31	11,29
	DE	±2,04	±1,79	±1,35	±2,35	±1,67	±1,49
GppVI mm previo	Media	10,50	10,96	10,58	10,35	10,31	10,07
	DE	±1,74	±1,69	±1,58	±1,47	±1,47	±1,73
GppVI mm post	Media	9,53	9,60	9,70	11,04	10,88	10,43
	DE	±1,72	±1,42	±1,34	±1,72	±1,58	±1,09
IMVI gr/m² previo	Media	121,70	131,90	117,50	145,60	134,20	119,90
	DE	±20,69	±29,07	±18,41	±44,49	±32,93	±26,90
IMVI gr/m² post	Media	113,22	116,30	107,00	146,20	140,40	128,20
	DE	±25,04	±23,00	±17,83	±42,47	±32,93	±28,90
FEVI % previo	Media	61,41	61,91	61,53	61,74	63,66	61,52
	DE	±5,89	±5,54	±2,84	±5,49	±5,21	±4,66
FEVI % post	Media	64,05	64,56	66,44	60,32	61,82	61,49
	DE	±4,44	±5,44	±4,40	±4,25	±4,82	±7,96
VoITDVI previo	Media	147,30	150,70	129,70	151,20	137,40	119,00
	DE	±40,92	±41,50	±23,48	±51,76	±40,39	±22,00
VoITDVI post	Media	127,90	124,20	105,40	171,60	147,40	120,40
	DE	±40,35	±43,50	±24,99	±47,93	±39,44	±27,94
GC L/min previo	Media	6,05	7,11	5,52	6,71	6,46	5,85
	DE	±1,27	±2,06	±0,99	±4,49	±1,80	±1,84
GC L/min post	Media	5,08	5,20	4,49	6,61	6,67	5,23
	DE	±1,22	±1,47	±1,19	±1,70	±1,52	±1,34

Fuente: Expedientes clínicos. Formulario de recolección de datos.

LEYENDA: Media y Desviación Estándar (DE)

DAD: Diámetro de la aurícula derecha, **DVD:** Diámetro del ventrículo derecho, **PsAP:** Presión sistólica de la arteria pulmonar, **PmAP:** Presión media de la arteria pulmonar, **TAPSE:** Excursión sistólica plana del anillo valvular tricuspídeo, **DAI:** Diámetro de la aurícula izquierda, **DVID:** Diámetro del ventrículo izquierdo en diástole, **GsIV:** Grosor del septum interventricular, **GppVI:** Grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo, **IMVI:** Índice de masa del ventrículo izquierdo, **FEVI:** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, **VoITD:** Volumen telediastólico, **GC:** Gasto cardíaco.

ANEXO 10. TIEMPO EN HEMODIÁLISIS Y TRASPLANTE RENAL.

Permanencia de la FAV	Grupo experimental (n=68)	Grupo de comparación (n=69)	Valor de P
Tiempo en hemodiálisis	3,18 ±2,19	3,02 ±3,11	0,095 ^a
Tiempo de trasplante	3,71 ±2,84	2,41 ±2,58	0,001 ^a

Fuente: Tabla 4

Media y Desviación estándar

^aSignificación para la Prueba U de Mann Whitney.

Permanencia de la FAV	Grupo experimental (n=30)	Grupo de comparación (n=23)	Valor de P
Tiempo en hemodiálisis	3,64 ±2,29	2,99 ±3,19	0,039 ^a
Tiempo de trasplante	4,12 ±3,37	2,43 ±2,31	0,014 ^a

Fuente: Tabla 5

Media y Desviación estándar

^aSignificación para la Prueba U de Mann Whitney.

Permanencia de la FAV	Grupo experimental (n=28)	Grupo de comparación (n=32)	Valor de P
Tiempo en hemodiálisis	2,31 ±1,55	2,66,±3,06	0,563 ^a
Tiempo de trasplante	2,88 ±1,91	2,19 ±3,63	0,007 ^a

Fuente: Tabla 6

Media y Desviación estándar

^aSignificación para la Prueba U de Mann Whitney

Permanencia de la FAV	Grupo experimental (n=10)	Grupo de comparación (n=14)	Valor de P
Tiempo en hemodiálisis	4,09 ±2,77	3,20 ±2,72	0,643 ^a
Tiempo de trasplante	4,83 ±2,88	2,89 ±3,35	0,036 ^a

Fuente: Tabla 7

Media y Desviación estándar

^aSignificación para la Prueba U de Mann Whitney