

Persistencia de una hipertrofia ventricular izquierda tras normotensión prolongada en pacientes en hemodiálisis

X. Sarrias,* J. Gabás,** O. Wuhl,** M. A. Perea ***

Resumen

Se presentan dos casos de pacientes en programa de hemodiálisis, con edades superiores a los 55 años, cuya HVI no ha regresado a pesar de llevar más de un año en estado de normotensión.

Persistence of a left ventricular hypertrophy following prolonged normotension in haemodialysis patients

Two cases are presented of patients on a Haemodialysis programme, over the age 55, whose LVH has not decreased in spite of being in a state of normotension for more than a year.

Introducción

Uno de los sistemas del organismo más afectados en la insuficiencia renal crónica (IRC) terminal es sin duda el cardiovascular, debido a diversos motivos como las situaciones metabólicas, tóxica, hemodinámica, etc., apareciendo en él diferentes cuadros clínicos como complicaciones del estado urémico, por ejemplo, pericarditis, arritmias, edema pulmonar, isquemia coronaria, arteriosclerosis generalizada (1, 2, 3). Estos cuadros clínicos serían consecuencia del estado de sobrecarga de líquidos, hipertensión, anemia, hiperdébito de la fístula, trastornos electrolíticos, hiperlipidemia, etc.

Pero, además, se ha llegado a hablar de una «cardiomiopatía urémica» (3-9), que sería consecuencia de la acción directa de las toxinas urémicas con capacidad ionotrópica y que respon-

dería al tratamiento dialítico, sobre todo en aquellos casos en que antes del inicio de las diálisis hubiera una función ventricular izquierda patológica (7, 10). Desde luego, también respondería al trasplante renal (9).

Hay autores (11, 12) que ya describieron que en el corazón de los urémicos encontraban unos cambios histológicos determinados, aunque luego no se hayan podido atribuir fehacientemente a la uremia.

No obstante, existen opiniones encontradas, que mantienen sus dudas al respecto (13, 14).

Paralelamente, está descrito que al inicio del programa de hemodiálisis (HD) periódicas hay un aumento de grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo y del septo interventricular, hecho muy frecuente y de causa desconocida (15), que parece ser que no guarda ninguna relación con la existencia o no de hipertensión y que generalmente se normaliza después de un breve período de tiempo en hemodiálisis, junto con los valores de los diámetros y volúmenes ventriculares (14, 7, 10).

La razón de presentar esta comunicación fue precisamente la observación de la persistencia, en dos de nuestros pacientes, de un electrocardiograma con signos de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica, que tan sólo presentaron hipertensión arterial antes de iniciar el tratamiento con hemodiálisis periódicas. Una vez en programa, han estado siempre normotensos.

Material y métodos

Presentamos 2 pacientes, una mujer de 61 años (A) y un hombre de 63 años (B), en programa de HD por IRC no filiada desde hace 23 y 9 meses, respectivamente. Se dializan por el sis-

* Servicio de Nefrología. «R. S. Príncipes de España». Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

** Servicio de Nefrología. Alianza Mataronense. Mataró (Barcelona).

*** Unidad de Ecocardiografía. «R. S. Príncipes de España». Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

tema de unipuntura con bomba de doble cabezal durante 12 y 13,30 horas semanales, respectivamente, a través de una placa de 1,1 m², con flujos de sangre superiores a 250 ml/min. y flujos del líquido de diálisis de 500 ml/min. (tabla I).

Son pacientes normotensos, sin sobrepeso y sin antecedentes cardiológicos, aunque con una cardiomegalia y una hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga (tablas II y III). No presentan síntomas de fallo cardíaco, ni otras complicaciones urémicas (figs. 1 a 4).

El estudio ecocardiográfico se ha realizado con un Eco 4 Electronic for Medicin ATL, efectuándose los registros en modo M bidimensional según técnicas standard (figs. 5 y 6).

TABLA I

HVI persistente y normotensión en HD prolongada

	Paciente A	Paciente B
Edad	61	63
Etiología	Desconocida	Desconocida
Tiempo en HD	23 meses	9 meses
Horas de HD	3 x 4	3 x 5
Dializador	Placa 1,1 m ²	Placa 1,1 m ²
Flujo de sangre	> 250 ml/min.	> 250 ml/min.

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda. HD: Hemodiálisis.

TABLA II

HVI persistente y normotensión en HD prolongada

	Paciente A	Paciente B
Hematocrito	% 19,6	22,9
Urea	mg % 116,8	171,6
Creatinina	mg % 10,1	10,8
TA pre HD	mm Hg. 149/78	153/83
post HD	mm Hg. 124/71	130/73
Balance de peso	Kg. -2,976	-2,346

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda. HD: Hemodiálisis. TA: Tensión arterial.

TABLA III

HVI persistente y normotensión en HD prolongada

	Paciente A	Paciente B
ICT	15/23	17/30,5
ECG	HVI + S	HVI + S
Ant. cardiopatía	No	No
Ant. polineuritis	No	No
Ant. osteodistrofia	No	No
Fístula A-V	Cimino L-T	Cimino L-T

ICT: Índice cardio-torácico. HVI + S: Hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica.

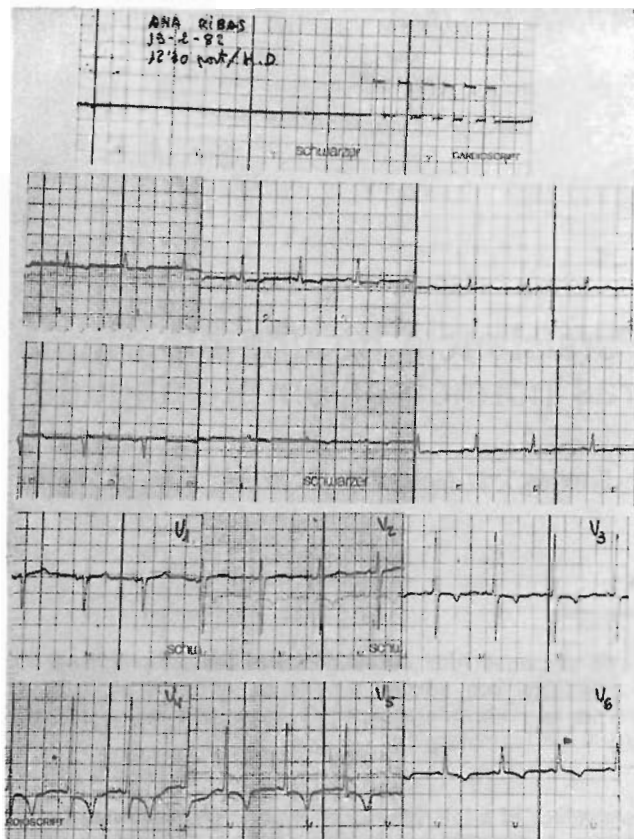


Fig. 1.

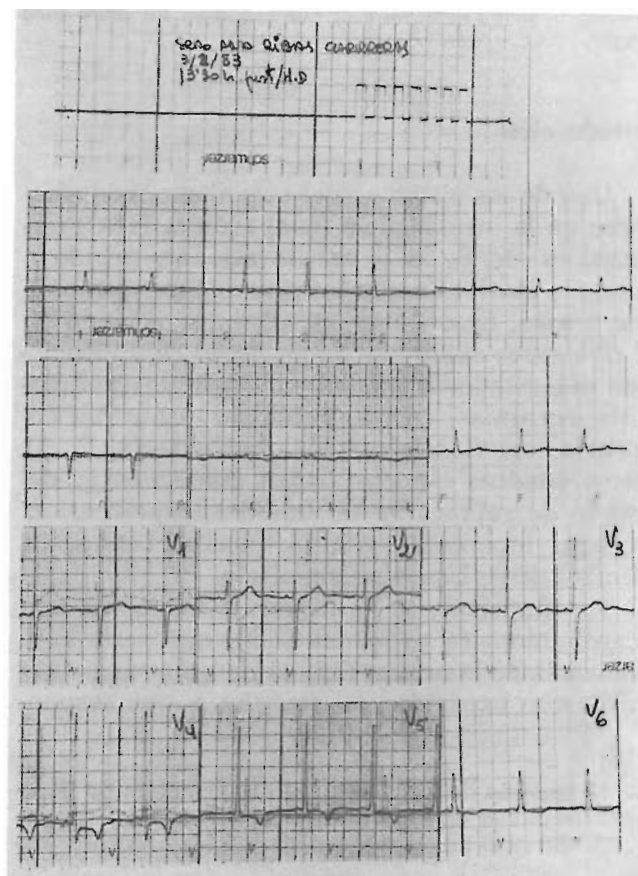


Fig. 2.

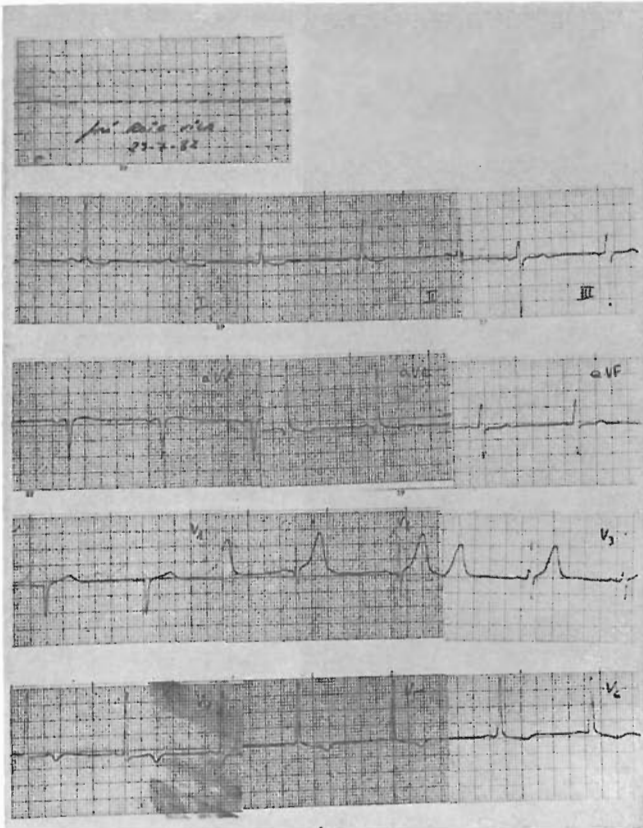


Fig. 3.

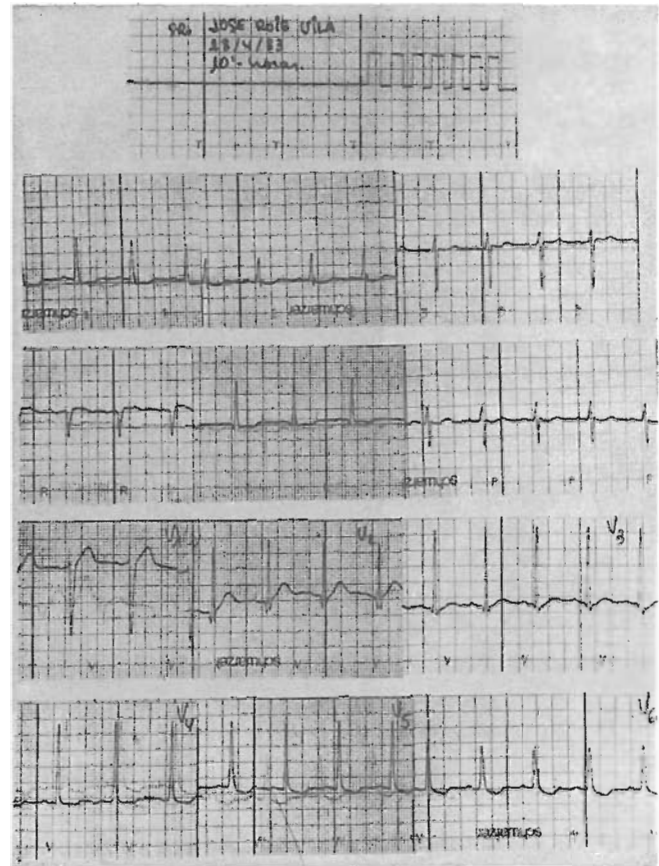


Fig. 4.

Discusión

Nos encontramos, pues, ante 2 pacientes que presentaban, como es frecuente, un aumento de grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo, así como del septo interventricular. En el caso (A) se trata de una hipertrofia del ventrículo izquierdo y septal asimétrica, con un septo de 19 mm de espesor y una pared posterior de 12 mm, lo cual da una proporción septo/pared posterior de 1,5.

En el caso (B), la hipertrofia es concéntrica, con un septo de 15 mm y una pared posterior de 15 mm de anchura.

Según la literatura, estos dos hechos suelen mejorar tras las hemodiálisis periódicas en breve tiempo, pero en estos pacientes no sucede así, sino que, a pesar de llevar un largo tiempo en programa de hemodiálisis y con la tensión arterial controlada, siguen mostrando unos valores muy superiores a la normalidad. En ningún momento han presentado cuadro clínico de fallo cardíaco, sus tensiones son siempre normales, carecen de un excesivo sobrepeso, pues con balances negativos medios de alrededor de 2 kg salen de las sesiones en su peso seco, y tampoco sus fístulas poseen un flujo exagerado.

Por otro lado, hay que destacar que en la paciente (B) se ha detectado desde hace 3 meses un incremento de las fosfatasas alcalinas y estamos pendientes del resultado de la parathormona, por lo que puede tener de relación el hiperparatiroidismo secundario con el estado urémico global, ya que hay autores (16, 17, 18, 19) que consideran a aquélla como una de las principales toxinas urémicas, aunque bien es cierto que otros pacientes con cuadros floridos de hiperparatiroidismo no presentan estas alteraciones cardíacas.

El cierto grado de anemia que podríamos pensar fuera el causante de su hipertrofia, queda como un solo dato aislado y, además, también hay autores que encuentran «cardiomiopatías urémicas» en pacientes sin anemia severa (8).

En resumen, nos encontramos ante dos casos de pacientes con HVI, sin causa aparente o evidente, que deberían haberse normalizado con el tratamiento dialítico, pero que no ha sido así.

Bibliografía

1. Bailey, G. L.; Hampers, C. L.; Merrill, J. P.: Reversible cardiomyopathy in uremia. *Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs*, 13, 263 (1967).

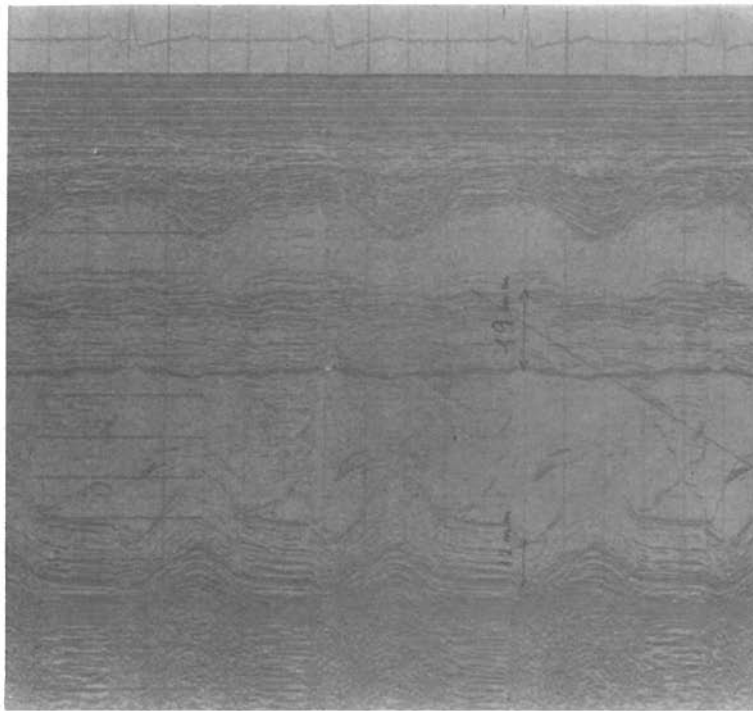


Fig. 5.

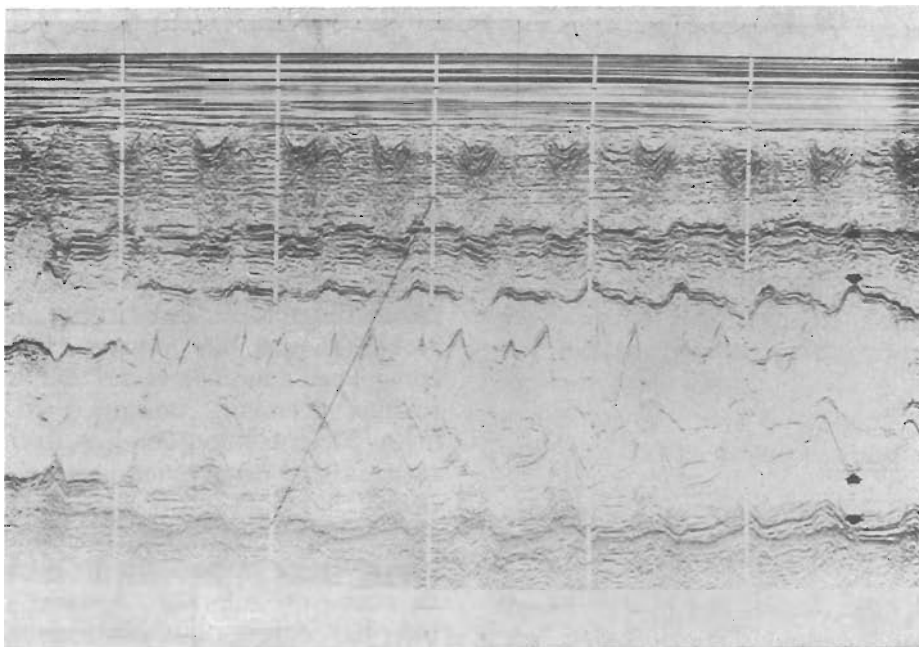


Fig. 6.

2. Seldin, D. W.; Carter, N. W.; Rector, F. C. Jr.: Consequences of renal failure and their management. *Diseases of the kidney*, 2nd ed. Edited by Straus, M. A., Welt, C. G. Boston, p. 211 (1971).
3. Ianhez, L. E.; Lowen, J.; Sabbaga, E.: Uremic myocardopathy. *Nephron*, 15, 17 (1975).
4. Prosser, D.; Parsons, V.: The case for a specific uraemic myocardopathy. *Nephron*, 15, 4 (1975).
5. Capelli, J. P.; Kasparian, H.: Cardiac work demands and left ventricular function in end-stage renal disease. *Ann. Intern. Med.*, 86, 261 (1977).
6. Drüeke, T.; Le Pailleur, C.; Meilhac, B.; Koutoudis, C.; Zingraff, J.; Di Matteo, J.; Crosnier, J.: Congestive cardiomyopathy in uraemic patients in Coupterm haemodialysis. *Br. Med. J.*, 1, 350 (1977).
7. Hung, J.; Harris, P. J.; Uren, R. F.; Tiller, D. J.; Kelly, D. T.: Uremic cardiomyopathy. Effect of hemodialysis on left ventricular function in end-

- stage renal failure. *New Engl. J. Med.*, 302, 10, 547 (1980).
8. Drüeke, T.; Le Pailleur, C.; Sigal-Saguier, M.; Zingraff, J.; Crosnier, J.; Di Matteo, J.: Left ventricular function in hemodialyzed patients with cardiomegaly. *Nephron*, 28, 80 (1981).
 9. Lai, K. N.; Barnden, L.; Mathew, T. H.: Effect of renal transplantation on left ventricular function in hemodialysis patients. *Clin. Nephrol.*, 18, 2, 74 (1982).
 10. MacDonald, I. L.; Uldall, R.; Buda, A. J.: The effect of hemodialysis on cardiac rhythm and performance. *Clin. Nephrol.*, 15, 6, 321 (1981).
 11. Langendorf, R.; Pirani, C. L.: The heart in uremia: electrocardiographic and pathologic study. *Am. Heart. J.*, 33, 282 (1947).
 12. Antoci, B.; Piazza, M.: Sulle alterazioni del cuore nell'uremia. *Riv. Anst. Pat.*, 11, 834 (1956).
 13. Gueron, M.; Berlyne, G. M.; Nord, E.; Ben Ari, J.: The case against the existence of a specific uraemic myocardiopathy. *Nephron*, 15, 2 (1975).
 14. Cohen, M. V.; Díaz, P.; Scheuer, J.: Echocardiographic assessment of left ventricular function in patients with chronic uremia. *Clin. Nephrol.*, 12, 4, 156 (1979).
 15. Miach, P. J.; Dawborn, J. K.; Louis, W. J.; MacDonald, I. G.: Left ventricular function in uremia: Echocardiographic assessment in patients on maintenance dialysis. *Clin. Nephrol.*, 15, 5, 259 (1981).
 16. Massry, G. M.: Is parathyroid hormone a uremic toxin? *Nephron*, 19, 125 (1977).
 17. Nielsen, V. K.: The peripheral nerve function in chronic renal failure. X. Decremental nerve conduction in uremia? *Acta Med. Scand.*, 196, 83 (1974).
 18. Avram, M. M.; Feinfeld, D. A.; Huatuco, A. H.: Decreased motor-nerve conduction velocity and elevated parathyroid hormone in uremia. *New Engl. J. Med.*, 298, 18, 1.000 (1978).
 19. Drüeke, T.; Fanchet, M.; Fleury, J.; Lesourd, P.; Toure, Y.; Le Pailleur, C.; Vernejoul, P.; Crosnier, J.: Effect of parathyroidectomy on left ventricular function in hemodialysis patients. *Lancet* *i*, 112 (1980).