



## Capítulo 28

### Alteraciones cardiovasculares en diálisis

Juan Manuel López Gómez, Almudena Vega Martínez

#### 1. INTRODUCCIÓN

#### 2. HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

- 2.1. Prevalencia y factores de riesgo
- 2.2. Manifestaciones clínicas
- 2.3. Diagnóstico
- 2.4. Tratamiento

#### 3. ATEROSCLEROSIS

- 3.1. Cardiopatía isquémica
- 3.2. Enfermedad vascular cerebral
- 3.3. Enfermedad vascular periférica

#### 4. CALCIFICACIONES VASCULARES

#### 5. ENDOCARDITIS

#### 6. PERICARDITIS

#### 7. ARRITMIAS

#### 8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

### 1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es muy frecuente entre la población en diálisis y, además, es la causa más importante de mortalidad, ya que representa el 40-50% del total, mucho más elevada que entre la población general, especialmente en los pacientes más jóvenes.

La enfermedad cardiovascular se inicia en fases precoces de la enfermedad renal, de modo que cuando los pacientes inician un tratamiento renal sustitutivo, más de la mitad ya tienen lesiones cardiovasculares importantes, que

van a establecer su pronóstico. Las tres lesiones más importantes son la hipertrofia del ventrículo izquierdo, la aterosclerosis y las calcificaciones vasculares. Cada una de ellas tiene sus factores de riesgo específicos y sus consecuencias clínicas derivadas, aunque muchos de los factores y de las manifestaciones clínicas son comunes. Para una mayor simplificación, describiremos los tres tipos de lesiones por separado.

## 2. HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

### 2.1. Prevalencia y factores de riesgo

La prevalencia de la hipertrofia del ventrículo izquierdo es muy alta en la enfermedad renal crónica. Aumenta conforme disminuye el filtrado glomerular, y en grandes series norteamericanas se ha descrito que en pacientes incidentes en diálisis llega a ser de hasta el 74%. La hipertrofia del ventrículo izquierdo constituye un importante factor de riesgo y de mortalidad cardiovascular, así como de muerte súbita.

### 2.2. Manifestaciones clínicas

La hipertrofia del ventrículo izquierdo supone un mecanismo de adaptación del músculo cardíaco a un exceso mantenido de trabajo por sobrecarga de presión o de volumen. En el primer caso, se produce un aumento en el grosor de los sarcómeros y una disposición en paralelo de las nuevas células, lo que da lugar a un aumento del grosor de la pared ventricular (hipertrofia del ventrículo izquierdo concéntrica). Las causas más importantes son la hipertensión arterial, la estenosis aórtica y la arteriosclerosis. En la sobrecarga de volumen hay un alargamiento de los sarcómeros y una disposición en serie de las nuevas fibras que origina un aumento del tamaño de la cavidad ventricular (hipertrofia del ventrículo izquierdo excéntrica). Las causas más frecuentes son la retención hidrosalina y el estado hiperdinámico generado por la anemia o por las fístulas arteriovenosas de alto gasto. Sin embargo, el tratamiento de diálisis es probablemente la situación donde coinciden mayor número de factores predisponentes para el desarrollo de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Otros factores implicados están reflejados en la **tabla 1**.

Además del aumento en el grosor de la pared y en el tamaño de la cavidad ventricular, se produce una alteración en el remodelado cardíaco y una fibrosis miocárdica, que establecen las diferencias entre la hipertrofia del ventrículo izquierdo fisiológica de los deportistas y la patológica de la uremia. Además, la densidad de capilares por unidad de volumen de miocardio en pacientes en diálisis es aproximadamente la mitad que en sujetos normales, el diámetro de los miocitos es casi el doble y el intersticio no vascularizado es mucho mayor.

**Tabla 1**  
**Factores de riesgo de hipertrofia de ventrículo izquierdo**

- Hipertensión arterial (v. cap. 13)
- Arteriosclerosis
- Estenosis aórtica
- Anemia (v. cap. 26)
- Hiperparatiroidismo secundario (v. cap. 27)
- Sobrecarga de volumen
- Fistula arteriovenosa de alto gasto (v. cap. 20)
- Inflamación
- Neuropatía autonómica
- Diabetes mellitus

Las consecuencias clínicas de la hipertrofia del ventrículo izquierdo son principalmente la disfunción sistólica y diastólica, con desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva, la cardiopatía isquémica por aumento en la demanda de oxígeno y dificultad para el llenado coronario (incluso con arterias coronarias normales), la hipotensión en diálisis y las arritmias. Todas ellas son causas de mortalidad y, en ocasiones, de muerte súbita.

### 2.3. Diagnóstico

Aunque el electrocardiograma (ECG) es una herramienta útil para el diagnóstico de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, el ecocardiograma constituye el método de elección. La masa del ventrículo izquierdo (MVI) se calcula habitualmente con la ecuación de Devereaux, basada en tres parámetros determinados al final de la diástole: diámetro telediastólico (DTD), grosor del tabique interventricular (TIV) y grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PP), donde:

$$MVI = 1,04 \times [(DTD + TIV + PP)^3 - DTD^3] - 13,6$$

Las dimensiones se calculan en centímetros y la MVI en gramos. Cuando se corrige para la superficie corporal, obtenemos el índice de MVI (IMVI), cuyos valores normales son < 100 g/m<sup>2</sup> en mujeres y 130 g/m<sup>2</sup> en varones. Es aconsejable realizar la medición en el día siguiente a la sesión de hemodiálisis.

Para diferenciar la hipertrofia del ventrículo izquierdo concéntrica de la excéntrica, se calcula el grosor relativo de la pared ventricular (GR), que viene dado por la expresión

$$GR = (TIV + PP)/DTD$$

De modo que valores de GR > 0,45 corresponden a hipertrofia del ventrículo izquierdo concéntrica, y valores de GR < 0,45 a hipertrofia del ventrículo izquierdo excéntrica.

## 2.4. Tratamiento

La mejor manera de tratar la hipertrofia del ventrículo izquierdo es prevenir su desarrollo desde fases precoces de la enfermedad renal crónica, actuando sobre cada uno de los factores implicados (**tabla 1**). Una vez en diálisis, el adecuado control de la hipertensión arterial, del volumen extracelular, de la anemia, del hiperparatiroidismo secundario y de la inflamación son aspectos fundamentales.

La restricción de sal desempeña un papel capital en el control de la sobrecarga de volumen, de la hipertensión y de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Se recomiendan ingestas <5-6 g/día, aunque este objetivo no es fácil de obtener en la práctica habitual. En casos en los que la hipertensión no se pueda controlar con dieta y ultrafiltración, es preferible usar bloqueantes del sistema renina-angiotensina, que pueden asociar un efecto beneficioso en el control de la hipertrofia del ventrículo izquierdo y en el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva. El adecuado manejo de la anemia, del hiperparatiroidismo secundario y de la inflamación se comenta en otros capítulos de esta obra.

En casos de hipertensión refractaria o de frecuentes episodios de insuficiencia cardíaca congestiva, la diálisis diaria es una excelente alternativa.

## 3. ATEROSCLEROSIS

Es la lesión caracterizada por la presencia de placas de ateroma en la íntima de las arterias de mediano y gran tamaño, como consecuencia de un proceso inflamatorio. La localización más frecuente está en las arterias coronarias, en las carótidas y en arterias periféricas, y sus consecuencias clínicas son las derivadas de un síndrome oclusivo a distintos niveles. En la **tabla 2** se exponen las diferencias con la arteriosclerosis o calcificación de la capa media de las arterias.

La aterosclerosis es muy frecuente en los pacientes en hemodiálisis, aunque no hay datos para establecer una verdadera prevalencia. La formación de placas de ateroma puede iniciarse en fases precoces de la enfermedad renal crónica, incluso en población joven, y su crecimiento es muy rápido.

La **tabla 3** muestra los factores de riesgo más importantes relacionados con el desarrollo de aterosclerosis. Muchos de ellos son comunes con la población general, y otros son más específicos de la uremia y su tratamiento con diálisis.

En la formación de la placa de aterosclerosis intervienen, por un lado, el depósito de material lipídico, que constituye la placa inicial; posteriormente, por estímulo de linfocitos Th2, la placa tiende a encapsularse mediante un

**Tabla 2**  
*Diferencias entre la aterosclerosis y la arteriosclerosis*

	<b>Aterosclerosis</b>	<b>Arteriosclerosis o esclerosis medial (enfermedad de Monckeberg)</b>
<b>Sitio de lesión</b>	Íntima arterial	Media arterial
<b>Tipo de lesión</b>	Placa de ateroma Posible calcificación	Calcificación de la capa media-muscular
<b>Mecanismo</b>	Inflamatorio	No inflamatorio
<b>Manifestaciones clínicas</b>	Oclusión isquémica <ul style="list-style-type: none"> <li>• Coronaria</li> <li>• Vascular cerebral</li> <li>• Vascular periférica</li> </ul>	Rigidez arterial Hipertensión arterial sistólica Hipertrofia de ventrículo izquierdo
<b>Factores de riesgo</b>	Edad avanzada Hipertensión arterial Dislipidemia Diabetes mellitus Tabaquismo Obesidad Sedentarismo Síndrome metabólico	Edad avanzada Tiempo en diálisis Diabetes mellitus Hiperparatiroidismo grave Producto calcio-fósforo elevado Dosis altas de vitamina D

**Tabla 3**  
*Factores de riesgo de aterosclerosis en la hemodiálisis*

- Toxinas urémicas
- Anemia
- Alteraciones en el metabolismo calcio-fósforo
- Síndrome inflamación/nutrición
- Estrés oxidativo
- Dislipidemia
- Inflamación
- Consumo de tabaco
- Diabetes mellitus
- Productos de glucosilación avanzada
- Disfunción endotelial
- Materiales de diálisis bioincompatibles
- Endotoxinas en el agua para diálisis
- Hiperhomocisteinemia

proceso de fibrosis y calcificación, y forma la placa estable. La coexistencia de un proceso inflamatorio puede estimular linfocitos Th1, capaces de liberar metaloproteasas, que pueden debilitar la cápsula fibrosa de la placa y originar una placa inestable, que puede romperse y poner en contacto su contenido con la sangre, lo que da lugar al inicio de la trombosis arterial.

Las consecuencias clínicas de esta lesión son las derivadas de los procesos obstructivos a distintos niveles, que comprenden la enfermedad coronaria,

la enfermedad vascular cerebral, la enfermedad vascular periférica y la aterosclerosis aórtica con aneurismas toracoabdominales incluidos.

### 3.1. Cardiopatía isquémica

La enfermedad coronaria junto con las alteraciones en el remodelado cardíaco pueden dar lugar a la isquemia segmentaria del miocardio. Las consecuencias clínicas pueden ser la angina, el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, las arritmias o la muerte súbita.

El desarrollo de un infarto agudo de miocardio empeora el pronóstico de los pacientes en diálisis, con supervivencias al año inferiores al 50%. Es importante destacar de nuevo que la lesión isquémica puede producirse sin alteraciones significativas de las arterias coronarias, como consecuencia de la afectación de pequeños vasos.

No existe acuerdo para realizar las exploraciones diagnósticas rutinarias para el **diagnóstico** de cardiopatía isquémica, por lo que parece prudente llevarlas a cabo en casos de angina o infarto, así como en pacientes diabéticos en lista de espera para trasplante renal. Los procedimientos diagnósticos no se diferencian de los indicados en la población general: ecocardiografía de estrés con dobutamina como prueba de elección ante la sospecha, y coronariografía como prueba de confirmación.

La modificación de los factores de riesgo señalados en la **tabla 3** es un aspecto clave del **tratamiento**. Un ejercicio moderado, pérdida de peso en casos de obesidad, el abandono del hábito tabáquico en fumadores, el control de glucemias en diabéticos y una alimentación equilibrada en contenido lipídico son obligadas en todos los casos. En la actualidad, no existen evidencias que demuestren que el uso de estatinas reduzca la mortalidad en pacientes en diálisis. No obstante, parece razonable su uso para mantener niveles de LDL-colesterol < 100 mg/dl y tratar con fibratos (gemfibrocilo, preferentemente) los casos de hipertrigliceridemia.

El manejo de la hipertensión arterial no controlada con ultrafiltración en pacientes con cardiopatía isquémica debe llevarse a cabo preferentemente con  $\beta$ -bloqueantes, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y nitratos. Es importante evitar la hipotensión intradiálisis por ultrafiltración excesiva, por el riesgo de angina. La hiperfosfatemia y el producto calcio-fósforo elevado se asocian a muerte súbita, por lo que se recomienda el empleo de quelantes de fósforo sin calcio. No disponemos de datos concluyentes sobre las potenciales ventajas del tratamiento con ácido acetilsalicílico.

Las indicaciones de revascularización coronaria son las mismas que en la población general, aunque sus resultados son peores. La cirugía se acom-

pañía de una mayor morbimortalidad y la tasa de reestenosis es superior tras la angioplastia percutánea. Sin embargo, la reciente implantación de las nuevas endoprótesis vasculares (stents) se ha acompañado de una mejoría de los resultados. Globalmente, parece que la cirugía ofrece mejores resultados que la angioplastia.

### 3.2. Enfermedad vascular cerebral

La frecuencia de accidentes vasculares cerebrales agudos es mucho mayor en pacientes en diálisis que en la población general. Entre los factores de riesgo destacan la existencia de placas de ateroma o esclerosis medial en los troncos supraaórticos, la hipertensión diastólica, la fibrilación auricular y el tratamiento anticoagulante. La enfermedad vascular cerebral se asocia con una alta mortalidad.

### 3.3. Enfermedad vascular periférica

La frecuencia de la enfermedad vascular periférica es también mucho mayor en los pacientes en diálisis que en la población general, y se produce sobre todo en pacientes con antecedentes de aterosclerosis grave. Los factores de riesgo son: edad avanzada, diabetes mellitus, tiempo en diálisis, inflamación, bajos niveles de parathormona (PTH), hipoalbuminemia e hipotensión diastólica prediálisis. La presencia de enfermedad vascular periférica en pacientes en diálisis se asocia a un riesgo de mortalidad ajustada superior al doble que en los pacientes sin ella.

## 4. CALCIFICACIONES VASCULARES

Las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo tienen lugar en casi todos los pacientes con enfermedad renal crónica, incluso desde fases precoces de la enfermedad. Los factores de riesgo y mecanismos implicados se explican con detalle en otro capítulo de esta obra.

El incremento del fósforo en medios de cultivo favorece la transformación de células musculares lisas en células osteogénicas, con producción de matriz colágena y posterior mineralización. El aumento en la calcemia es también un estímulo para las calcificaciones. Los tratamientos con vitamina D, con sales de calcio por vía oral y el excesivo balance de calcio en la hemodiálisis pueden ser factores que contribuyen al balance positivo de calcio. Como consecuencia de lo anterior, el producto calcio-fósforo elevado desempeña un papel dominante en la formación de calcificaciones vasculares. No obstante, la calcificación vascular es un proceso activo y complejo, en el que están implicados numerosos factores estimulantes e inhibidores, que se resumen en la **tabla 4**.

**Tabla 4**  
Factores estimulantes e inhibidores de las calcificaciones vasculares

Factores estimulantes	Factores inhibidores
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamiento con vitamina D</li> <li>• Hiperfosfatemia/hipercalcemia</li> <li>• Leptina</li> <li>• LDL-oxidada</li> <li>• BMP-2</li> <li>• Osteocalcina</li> <li>• TNF-<math>\alpha</math></li> <li>• Klotho</li> <li>• Fibronectina</li> <li>• Osteonectina</li> <li>• PTH 7-84</li> <li>• Dexametasona</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fetuina</li> <li>• BMP-7</li> <li>• Osteoprotegerina</li> <li>• Proteína de matriz Gla</li> <li>• PTH 1-34</li> <li>• Osteopontina</li> <li>• Pirofosfatos</li> <li>• Colágeno IV</li> </ul>

*BMP: proteína morfogénica ósea; PTH: parathormona; TNF- $\alpha$ : factor de necrosis tumoral  $\alpha$ .*

La actividad ósea guarda una relación inversa con la calcificación vascular, de modo que la enfermedad ósea adinámica se acompaña de una frecuencia mayor de calcificaciones vasculares.

Las calcificaciones vasculares más frecuentes en la enfermedad renal crónica son las que afectan a la capa media de las arterias, aunque también pueden producirse calcificaciones de la placa ateromatosa en la íntima (v. **tabla 2**). Una forma diferente de calcificación vascular es la *calcifilaxis* o arteriopatía urémica calcificante (v. cap. 27), que afecta a las pequeñas arteriolas de la piel y su presencia se acompaña de una alta mortalidad. Los factores de riesgo de la calcifilaxis quedan reflejados en la **tabla 5**.

Las calcificaciones valvulares son una alteración frecuente en pacientes en diálisis, y tienen un mecanismo similar a las calcificaciones vasculares. Afectan sobre todo a la válvula mitral, y a la válvula aórtica en segundo lugar.

## 5. ENDOCARDITIS

El incremento progresivo de la **prevalencia** de catéteres venosos centrales para diálisis ha ocasionado un incremento de las bacteriemias por *Staphylococcus aureus* y de todas las alteraciones asociadas a esta complicación, entre las que destacan las endocarditis. Sin embargo, aunque la mayoría de las endocarditis son producidas por este microorganismo, se han implicado otros, como *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus* o gér-

**Tabla 5****Factores de riesgo de calcifilaxis en pacientes en diálisis (v. cap. 27)**

- Tratamiento con hemodiálisis
- Sexo femenino
- Diabetes mellitus
- Obesidad (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>)
- Síndrome metabólico
- Anticoagulación con dicumarínicos
- Excesivo control de la hipertensión arterial

*IMC: índice de masa corporal.*

menes gramnegativos. La válvula mitral es la que se afecta con más frecuencia, especialmente si existe calcificación valvular previa, que actúa como factor predisponente. La localización aórtica ocupa el segundo lugar en frecuencia, y la afectación de la válvula tricúspide es rara, en relación con un menor grado de calcificación previa.

Los **síntomas** más habituales son la fiebre, los escalofríos y el malestar general. En la exploración destaca la presencia de soplos cardíacos y, en la analítica, leucocitosis importante, que contrasta a veces con los datos anteriores, ya que la temperatura puede estar sólo ligeramente elevada y puede haber soplos previamente por la anemia y las calcificaciones valvulares. El pronóstico de la endocarditis infecciosa en pacientes en diálisis es pobre, con una mortalidad incluso superior al 50%, mientras que en la población general suele ser inferior al 10%. Entre los factores de riesgo se han implicado la ausencia de fiebre y la presencia de endocarditis con hemocultivos negativos o sobre una válvula protésica.

El **diagnóstico** debe sospecharse ante la existencia de hemocultivos positivos en pacientes portadores de catéter venoso central o infecciones protésicas, y la confirmación se realiza con ecocardiografía, preferentemente transesofágica.

El **tratamiento** de la endocarditis debe iniciarse lo más precozmente posible, incluso de forma empírica ante la sospecha inicial. Se recomienda el uso de vancomicina intravenosa poshemodiálisis. Como dosis estándar se puede administrar 1 g semanal y en casos de membranas de alta permeabilidad 500 mg tres veces por semana. Algunos autores recomiendan asociar aminoglucósidos para cubrir sobreinfecciones por gramnegativos, pero con precaución y controlando los niveles por los riesgos de ototoxicidad. El tratamiento debe mantenerse durante 4-6 semanas, incluso en casos con buena evolución desde el inicio, con el fin de evitar el acantonamiento valvular del microorganismo. El tratamiento antibiótico debe acompañarse

siempre de la erradicación de la puerta de entrada del germen, ya sea el catéter venoso central o la fístula protésica. En casos de resistencia se puede valorar la asociación de rifampicina, aunque es aconsejable el planteamiento de cirugía para la sustitución valvular, especialmente cuando coexiste una gran desestructuración valvular o el cuadro se asocia con insuficiencia cardíaca.

## 6. PERICARDITIS

El inicio más controlado del tratamiento con diálisis en pacientes con enfermedad renal crónica, la mejoría de las técnicas empleadas y de su eficacia han disminuido la incidencia de pericarditis de forma notable. Por la naturaleza del cuadro y los factores predisponentes implicados, podemos establecer diferentes tipos de pericarditis que se describen en la **tabla 6**.

El **síntoma** más frecuente es el dolor torácico de características pleuríticas, acompañado de fiebre en las formas infecciosas y febrícula en las urémicas y asociadas a diálisis. Es habitual la mala tolerancia a la ultrafiltración con hipotensión intradiálisis, incluso en pacientes previamente hipertensos. Algunos individuos pueden presentar tos y disnea. El signo más característico es el roce pericárdico, aunque no aparece en todos los casos, junto con la ingurgitación yugular. Puede producirse pulso paradójico en algunos casos.

Las **complicaciones clínicas** más espectaculares son las derivadas del taponamiento cardíaco, que es una situación de urgencia que muchas veces no va precedida de otros signos clínicos, y si no se actúa con rapidez

**Tabla 6**  
*Formas de pericarditis y factores de riesgo asociados*

Tipo de pericarditis	Factores predisponentes
Urémica	Uremia Inicio tardío de diálisis
Asociada a diálisis	Sobrecarga crónica de volumen Dosis de diálisis insuficiente
Purulenta	Infección de catéter venoso central Infección de fístula arteriovenosa protésica
Vírica	Infección vírica simultánea
Tuberculosa	Infección tuberculosa simultánea
Constrictiva	Complicación tardía asociada a otras formas de pericarditis

puede resultar fatal. El cuadro clínico es el de una insuficiencia cardíaca derecha con hipotensión refractaria a la infusión de líquidos. Otra complicación infrecuente es la pericarditis constrictiva, que puede producirse junto con la forma asociada a diálisis o a la pericarditis urémica. El cuadro clínico es el de una insuficiencia cardíaca derecha y el diagnóstico diferencial puede precisar un cateterismo derecho.

El **diagnóstico** puede sospecharse ante la presencia de cardiomegalia en la radiografía de tórax. En el ECG puede apreciarse una elevación del segmento ST, aunque esta alteración puede estar ausente cuando el derrame pericárdico no es muy importante. La confirmación habitualmente se establece por los hallazgos en el ecocardiograma. Sin embargo, es importante tener en cuenta que, en raras ocasiones, el derrame es mínimo o inexistente, con lo que el diagnóstico se puede complicar. En casos de grandes derrames pericárdicos, la constricción pericárdica es más frecuente y su vigilancia debe ser más estrecha.

El **tratamiento** en la mayoría de los casos debe ser conservador, siendo suficiente incrementar la dosis y la periodicidad de la diálisis, junto con el uso de analgésicos. La pericarditis es una clara indicación de diálisis diaria, evitando el empleo de heparina para prevenir el derrame hemorrágico. Tradicionalmente se han usado antiinflamatorios no esteroideos (indometacina, 50-75 mg/día), pero no se dispone de evidencias suficientes para recomendarlos. Los esteroides no están indicados. En caso de pericarditis purulenta debe asociarse con tratamiento antibiótico.

En el derrame pericárdico de gran tamaño, con riesgo de taponamiento, debe considerarse la pericardiocentesis de forma electiva antes de que se produzca la complicación dramática. Un contenido estimado superior a 250 ml o un espesor superior a 1 cm en la cara posterior deben considerarse puntos de corte para el tratamiento agresivo. La pericardiocentesis se realiza mediante punción por vía subxifoidea con anestesia local y dejando un tubo de drenaje durante varios días hasta que cese el drenaje. La pericardiostomía se realizará con control ecocardiográfico siempre que sea posible, ya que éste permite disminuir los riesgos de punción accidental del corazón o de alguna arteria coronaria. Sólo en casos refractarios debe abordarse la pericardiectomía mediante toracotomía por vía anterior y con anestesia general.

## 7. ARRITMIAS

Las arritmias supraventriculares y ventriculares son frecuentes en pacientes en diálisis, con especial interés durante las sesiones de hemodiálisis, y están relacionadas con un alto porcentaje de fallecimientos, especialmente con

**Tabla 7**  
Factores de riesgo para el desarrollo de arritmias en diálisis

Factores dependientes del paciente	Cambios intradiálisis o interdialisis
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertrofia de ventrículo izquierdo</li> <li>• Disfunción ventricular</li> <li>• Cardiopatía isquémica</li> <li>• Pericarditis</li> <li>• Calcificaciones cardíacas</li> <li>• Edad avanzada</li> <li>• Disfunción autonómica</li> <li>• Uso de antiarrítmicos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipopotasemia intradiálisis</li> <li>• Hipercalcemia intradiálisis</li> <li>• Alcalosis intradiálisis</li> <li>• Hipomagnesemia intradiálisis</li> <li>• Bajos niveles de calcio en el baño de diálisis</li> <li>• Ultrafiltraciones vigorosas</li> <li>• Hipotensión intradiálisis</li> <li>• Hiperpotasemia interdialisis</li> </ul>

muerte súbita. Las arritmias son mucho menos frecuentes en pacientes en diálisis peritoneal. Los factores de riesgo asociados se señalan en la **tabla 7**. Entre ellos se distinguen los que dependen de la situación cardiológica del paciente y otros que dependen de los cambios agudos que pueden producirse durante las sesiones de hemodiálisis o en los períodos interdialisis.

Los **síntomas** más frecuentes y graves se presentan intradiálisis y destacan las palpitaciones, el dolor torácico, la inestabilidad hemodinámica y las alteraciones mentales, incluso con pérdida de conciencia.

Las medidas preventivas de los factores de riesgo asociados (**tabla 7**) son fundamentales en el **tratamiento** de las arritmias. En pacientes de riesgo, pueden disminuir su incidencia el evitar la ganancia excesiva de peso, las ingestas excesivas de potasio, el uso de concentraciones altas en calcio o bajas en potasio en el líquido de hemodiálisis o el empleo de digitálicos.

Cuando la arritmia sintomática se produce durante la sesión de hemodiálisis debe interrumpirse la sesión, dejar accesible una vía venosa central o el propio acceso vascular, monitorizar el ritmo cardíaco y tener preparado el protocolo de resucitación cardiopulmonar. En casos complicados, es recomendable la asistencia por el cardiólogo. En la **tabla 8** se establece una guía terapéutica general para las arritmias. Con carácter general, la amiodarona reduce la incidencia de arritmias ventriculares; los  $\beta$ -bloqueantes están indicados en el posinfarto inmediato y los IECA en la insuficiencia cardíaca congestiva.

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en la población en diálisis, y su aparición refleja una enfermedad cardíaca subyacente y constituye un factor de riesgo de accidente vascular cerebral agudo y muerte.

**Tabla 8**  
*Tratamiento de las arritmias más frecuentes en pacientes en diálisis*

Tipo de arritmia	Tratamiento electivo	Tratamiento alternativo
Fibrilación auricular aguda estable	Vigilancia	$\beta$ -bloqueante o antagonista del calcio*
Fibrilación auricular inestable	Cardioversión eléctrica sincronizada	$\beta$ -bloqueante o antagonista del calcio*
Fibrilación auricular crónica o paroxística	$\beta$ -bloqueante o antagonista del calcio* + anticoagulación (warfarina)	Amiodarona Ácido acetilsalicílico
Extrasístolia aislada	No tratamiento	
Extrasístolia frecuente	$\beta$ -bloqueante	Antagonista del calcio*
Taquicardia supraventricular paroxística (ritmo de reentrada)	Cardioversión eléctrica	Amiodarona
Taquicardia ventricular estable	Amiodarona	Lidocaina/procainamida
Taquicardia ventricular inestable	Cardioversión eléctrica	Amiodarona

\*Antagonistas del calcio no dihidropiridínicos.

La **fibrilación auricular** de aparición aguda en la hemodiálisis no es rara en pacientes de riesgo. La mayor parte de las veces no requiere tratamiento específico y suele revertir a ritmo sinusal tras un período de tiempo variable, en el que se produce un reajuste de la distribución de cationes pos-hemodiálisis. Es casos con inestabilidad hemodinámica puede ser necesaria la cardioversión eléctrica y el ingreso hospitalario para vigilancia intensiva.

Los pacientes con fibrilación auricular paroxística en hemodiálisis deben tratarse como aquellos con fibrilación auricular crónica o persistente. Los objetivos del tratamiento son el control del ritmo cardíaco, con  $\beta$ -bloqueantes o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, junto con anticoagulación con dicumarínicos para evitar accidentes vasculares cerebrales agudos embólicos. El uso de anticoagulantes está especialmente indicado en pacientes de alto riesgo (**tabla 9**). El objetivo de cociente internacional normalizado (INR) debe estar entre 2 y 3. En casos de fibrilación auricular paroxística que se mantengan en ritmo sinusal, no es recomendable suspender el tratamiento anticoagulante. En pacientes con alto riesgo de sangrado, los dicumarínicos pueden ser sustituidos por ácido acetilsalicílico, aunque su

**Tabla 9**

**Indicaciones de tratamiento anticoagulante en pacientes con fibrilación auricular**

- Edad > 75 años
- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Valvulopatía mitral o aórtica
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Cardiopatía isquémica
- Accidente isquémico transitorio previo
- Accidente vascular cerebral agudo previo
- Tirotoxicosis

eficacia es menor. La digoxina no está indicada en la fibrilación auricular por falta de eficacia y por el alto riesgo de desarrollar otras arritmias.

## 8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Alpert MA, Ravenscraft MD. Pericardial involvement in end-stage renal disease. *Am J Med Sci* 2003;325:228-36.
- Bakirci T, Sasak G, Ozturk S, Akcay S, Sezer S, Haberal M. Pleural effusion in long-term hemodialysis patients. *Transplant Proc* 2007;39:889-91.
- Banerjee A, Davenport A. Changing patterns of pericardial disease in patients with end-stage renal disease. *Hemodial Int* 2006;10:249-55.
- Charytan DM, Wallentin L, Lagerqvist B, Spacek R, De Winter RJ, Stern NM, et al. Early angiography in patients with chronic kidney disease: a collaborative systematic review. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4:1032-43.
- Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Berkoben M, Heyka R, Kaufman A, et al. Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: results of the HEMO Study. *Kidney Int* 2004;65:2380-9.
- Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004;351:1296-305.
- Horl WH, Cohen JJ, Harrington JT, Madias NE, Zusman CJ. Atherosclerosis and uremic retention solutes. *Kidney Int* 2004;66:1719-31.
- Kajbaf S, Veinot JP, Ha A, Zimmerman D. Comparison of surgically removed cardiac valves of patients with ESRD with those of the general population. *Am J Kidney Dis* 2005;46:86-93.
- K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients. *Am J Kidney Dis* 2005;45(Suppl 3):S1.
- Ohtake T, Kobayashi S, Moriya H, Negishi K, Okamoto K, Maesato K, et al. High prevalence of occult coronary artery stenosis in patients with chronic kidney disease at the initiation of renal replacement therapy: an angiographic examination. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:1141-8.

- Parfrey PS, Foley RN. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:1606-15.
- Pinkau T, Mann JF, Ndrepepa G, Mehilli J, Hadamitzky M, Braun S, et al. Coronary revascularization in patients with renal insufficiency: restenosis rate and cardiovascular outcomes. *Am J Kidney Dis* 2004;44:627-35.
- Rubel JR, Milford EL. The relationship between serum calcium and phosphate levels and cardiac valvular procedures in the hemodialysis population. *Am J Kidney Dis* 2003;41:411-21.
- Spies C, Madison JR, Schatz IJ. Infective endocarditis in patients with end-stage renal disease: clinical presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2004;164:71-5.
- Stenvinkel P, Pecoits-Filho R, Lindholm B. Coronary artery disease in end-stage renal disease: No longer a simple plumbing problem. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:1927-39.
- Stigant C, Izadnegahdar M, Levin A, Buller CE, Humphries KH. Outcomes after percutaneous coronary interventions in patients with CKD: improved outcome in the stenting era. *Am J Kidney Dis* 2005;45:1002-9.
- Tomiyama C, Higa A, Dalboni MA, Cendoroglo M, Draibe SA, Cuppari L, et al. The impact of traditional and non-traditional risk factors on coronary calcification in pre-dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:2464-71.
- Wang AY, Ho SS, Wang M, Liu EK, Ho S, Li PK, et al. Cardiac valvular calcification as a marker of atherosclerosis and arterial calcification in end-stage renal disease. *Arch Intern Med* 2005;165:327-32.
- Zimmermann J, Herrlinger S, Pruy A, Metzger T, Wanner C. Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999;55:648-58.

