



Control de volumen e hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con enfermedad renal terminal

A. L. M. de Francisco, C. Piñera, O. Castañeda, R. Valero y M. Arias

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Valdecilla. Santander.

La hipertrofia ventricular izquierda es un factor independiente predictor de la mortalidad cardiovascular en pacientes en Hemodiálisis. Sabemos que los pacientes con enfermedad renal avanzada están expuestos a una serie de factores que pueden, independientemente, generar hipertrofia ventricular izquierda. El primero de ellos es la hipertensión arterial pero así mismo la diabetes que es muy común en enfermedad renal avanzada, y la edad. Otros factores son la expansión de volumen, la fístula arteriovenosa, la anemia y el hiperparatiroidismo, que también es un factor que ha sido demostrado. Todos estos factores, tienden a producir una hipertrofia excéntrica. Hay otros factores de riesgo emergentes como la hiperactividad simpática, la inflamación y la disfunción endotelial que disminuiría la respuesta vasodilatadora¹. Los investigadores canadienses demostraron que esta prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda variaba según el grado de afectación y se elevaba a medida que caía el filtrado glomerular².

Han sido descritas muchas actitudes que pueden favorecer la prevención del crecimiento ventricular izquierdo o incluso una regresión del mismo en pacientes en diálisis. La corrección de la anemia con eritropoyetina y hierro ha conseguido esta regresión³. También ciertos antihipertensivos concretamente los inhibidores del enzima convertidor o los bloqueantes de los receptores han sido asociados con un favorable efecto en la hipertrofia ventricular y en la disfunción endotelial⁴⁻⁵. La corrección de la hipertensión arterial y de la sobrecarga de volumen han sido así mismo factores que han conseguido una regresión en la HVI como veremos más adelante.

Precisamente uno de los factores más importantes que existen entre la hipertrofia ventricular izquierda y el paciente urémico está relacionada con la expansión de volumen. El exceso de volumen en los pacientes en diálisis produce un aumento en el gasto cardíaco, aumentando el volumen de eyección y la frecuencia cardíaca. Como consecuencia, se produce un alargamiento de los miocitos y una dilatación ventricular. Esta dilatación ventricular aumenta la tensión sobre la pared lo que conlleva lógicamente una demanda mayor de

oxígeno y a una respuesta del ventrículo izquierdo que es la de engrosamiento de la pared. Contrariamente a la anemia como causa de hipertrofia ventricular izquierda que llevaría a un crecimiento excéntrico, la sobrecarga de volumen, como la hipertensión, produciría una hipertrofia concéntrica. En estas condiciones cuando además se asocian factores no hemodinámicos como activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, inflamación local e isquemia, la HVI se acompaña de fibrosis lo que conduce a una función ventricular anormal. El mantenimiento de esta sobrecarga, que es habitual en los pacientes en diálisis, lleva finalmente a miocardiopatía e insuficiencia cardíaca.

El control por tanto de esta sobrecarga de volumen y presión es un objetivo complejo pero necesario. La sintomatología clínica que aparece con la hipertrofia ventricular, se refiere a la disfunción diastólica que caracteriza a esta complicación, con un aumento, una sensibilidad poco habitual a los cambios de volumen como la hipotensión y la inestabilidad hemodinámica o al edema pulmonar, que ocurre con pequeñas variaciones en el volumen. Asimismo se añade como complicación la presencia de arritmias supraventriculares.

El problema del control de volumen para la prevención de la hipertrofia ventricular izquierda se relaciona fundamentalmente con el tiempo de diálisis. En la hemodiálisis convencional es importante la extracción de sal y agua durante el tratamiento dialítico para conseguir el peso seco. Sin embargo el uso de drogas antihipertensivas y la rápida extracción de líquido en un período corto de tiempo hace que la extracción sea difícil con inestabilidad hemodinámica que lleva a episodios de hipotensión. Estos episodios de hipotensión requieren la infusión de salino y por consiguiente la imposibilidad de conseguir un peso seco por lo que se cierra el círculo manteniendo la presión arterial elevada y por consiguiente un inadecuado control de los dos factores, volumen y presión que producen la sobrecarga ventricular izquierda.

Uno de los avances terapéuticos claramente demostrado que influye en la regresión de la hipertro-

fia ventricular izquierda, es la hemodiálisis diaria. En todos los estudios en los que se ha cuantificado, se ha obtenido una reducción muy significativa de la hipertrofia ventricular izquierda⁶⁻⁸. La ventaja de esta técnica no es solamente una mejor eliminación de las toxinas urémicas y control de la tensión arterial, así como la anemia y demás factores, si no que permite un control del volumen tal como se ha demostrado así mismo en la diálisis lenta nocturna⁹ de una forma más gradual sin producir hipotensiones y consecuentemente una mejoría hemodinámica. Y ¿puede esto conseguirse con una hemodiálisis convencional? Ofkahaya y cols., estudiaron 19 pacientes en los que encontraron una regresión de la hipertrofia ventricular izquierda tratándoles con un control estricto de volumen. La estrategia general para el control de este volumen fue la combinación de restricción de sal en la dieta unido a ultrafiltración. Todos los pacientes fueron controlados en su presión arterial en tres meses con una reducción en el índice de masa ventricular izquierda, pero no asociaron ninguna forma de medida de la volemia en estos pacientes¹⁰.

En conclusión la hipertrofia ventricular izquierda, tiene muchas causas por las que se produce en el paciente con insuficiencia renal crónica avanzada. El problema de la sobrecarga de volumen es tradicional entre los factores que generan esta complicación y su tratamiento conjuntamente con la modificación de los demás factores puede conducir a una mejora de la supervivencia. Los elementos claves serán una dieta estricta sin sal, y una ultrafiltración adecuada, que si no es posible con el tratamiento de tres se-

siones semanales, debe de realizarse de una forma más frecuente o más prolongada.

BIBLIOGRAFÍA

1. London G: Left ventricular hypertrophy: why does it happen? *Nephrol Dial Transplant* 18 (Supl. 8): VIII2-VIII6, 2003 (en prensa).
2. Levin A, Thomson C, Eicher J y cols.: Left ventricular mass increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis* 34: 125-134, 1999.
3. Levin A: Anemia and left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease populations: a review of the current state of the knowledge. *Kidney Int* (Supl. 80): S35-S38, 2002.
4. López-Jaramillo P, Casas JP: Endothelial dysfunction, angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium antagonists. *J Hum Hypertens* 16: S34-S37, 2002.
5. Paoletti E, Cassottana P, Bellino D, Specchia C, Messa P, Cannella G: Left ventricular geometry and adverse cardiovascular events in chronic hemodialysis patients on prolonged therapy with ACE inhibitors. *Am J Kidney Dis* 40: 728-736, 2002.
6. Buoncrisiani U: Fifteen years of clinical experience with daily haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 13: 148-151, 1998.
7. Woods JD, Port FK, Orzol S y cols.: Clinical and biochemical correlates of starting «daily» hemodialysis. *Kidney Int* 55: 2467-2476, 1999.
8. Kooistra MP, Vos J, Koomans HA, Vos PF: Daily home haemodialysis in The Netherlands: effects on metabolic control, haemodynamics, and quality of life. *Nephrol Dial Transplant* 13: 2853-2860, 1998.
9. Pierratos A, Ouwendyk M, Francoeur R y cols.: Nocturnal hemodialysis: three-year experience. *J Am Soc Nephrol* 9: 859-868, 1998.
10. Ozkahaya M, Toz H, Qzerkan F, Duman S, Ok E, Basci A, Mees EJ: Impact of volume control on left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *J Nephrol* 15 (6): 655-60, 2002.