

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA



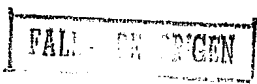
**EVALUACION ANATOMICA Y FUNCIONAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO
POR ECOCARDIOGRAFIA EN PACIENTES UREMICOS MANTENIDOS EN
DIALISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA**

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el título en la Especialidad de:
NEFROLOGIA
presenta

GABRIELA GARCIA ESPINOSA

México, D. F. Abril de 1989





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

EVALUACION ANATOMICA Y FUNCIONAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO POR
ECOCARDIOGRAFIA EN PACIENTES UREMICOS MANTENIDOS EN DIALISIS
PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA

INTRODUCCION

La insuficiencia cardiaca es común en pacientes con -
insuficiencia renal crónica pero su mecanismo de producción -
es incierto.^{1,8}

Se ha propuesto la existencia de una cardiomiopatía -
urémica específica, sin embargo en el paciente con insuficien-
cia renal crónica hay muchos factores que predisponen a la en-
fermedad miocárdica como la pericarditis y congestión pulmo-
nar (Derow, 1954, Seldin y col. 1971), hipertensión, hipervo-
lemia, anemia, alteraciones electrolíticas (Derow 1954, Sel-
din 1971, Crosbie 1972), enfermedad coronaria (Derow 1954, Le-
win y Trautman 1971, Linder y col 1974), arritmias (Derow - -
1954, Bailey 1967, Seldin 1971), toxinas urémicas circulantes
(Rabb 1944, Bernard, Lee, Segle, Pehrson y Lias) el efecto -
sugerido de la deficiencia de la vit D sobre el retículo sar-
coplasmático y el transporte del calcio en células miocardi-
cas (Curr y col 1974).^{1,3,10} De tal manera que la presencia
de una miocardiopatía urémica, es poco probable.

Para determinar la magnitud de la afectación del ventrículo izquierdo en pacientes urémicos, se ha utilizado la ecocardiografía que es un método reproducible, no invasivo capaz de determinar el grosor y contractilidad del músculo cardíaco y estimar el tamaño de las cavidades cardíacas así como la integridad valvular. Los datos obtenidos a través de este método correlacionan adecuadamente con las determinaciones realizadas por cateterismo cardíaco.^{3,7,10} Por otro lado, el procedimiento de diálisis peritoneal continua ambulatoria permite mantener al paciente con insuficiencia renal crónica severa, con niveles en sangre de sustancias nitrogenadas aceptables por varios años.

En el presente trabajo se realizó una evaluación anatómica y funcional del ventrículo izquierdo en pacientes urémicos en DPCA por más de un año en comparación a sujetos normales.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Se han propuesto varias causas y sus posibles mecanismos de acción en la insuficiencia cardiaca del paciente urémico.⁵

1. HIPERVOLEMIA

Hipertensión

Anemia

Incremento de la permeabilidad capilar pulmonar

Que pueden afectar la función cardiaca por incremento de la carga de trabajo ventricular (De Fazio 1959, Anthonisen y Holst 1968, Gibson 1966, Agrest y Finkrelman 1967, Pippsg - 1967, Crosbie y Parsons 1974, Barley 1967).

2. ARTERIOESCLEROSIS

Calcificación coronaria por hiperparatiroidismo

Pericarditis

Hiperlipidemia (Tipo IV)

Originando una pobre oxigenación miocárdica y alteraciones en el llenado ventricular (Bagdade 1968, Lewin y Trautman 1971).

3. HIPOCALCEMIA

Hipercalcemia
Hipermagnesemia
Acidosis

Afectando el inotropismo del músculo cardiaco (Rieck y col 1971)

4. TOXINAS UREMICAS

Incremento en la concentración de catecolaminas
Deficiencia de la vitamina D

Con alteración en las dos primeras, del metabolismo del músculo cardiaco (Rabb 1944, Knowlan 1960, Schever y Stezoski 1973) y de la ATP asa y retículo sarcoplasmático para la última (Pakkarimen y Iisalo 1965, Del Greco 1969).

Pacientes urémicos tratados con diálisis corrigen algunas de estas alteraciones con mejoría de la función ventricular, sin embargo algunos autores han reportado ésta mejoría sin cambios en el balance hídrico, anemia o hipertensión arterial sistémica, por lo que se ha propuesto que un factor cardiopresor debe haber sido removido durante el procedimiento dialítico. De ahí la proposición de la existencia de toxinas miocárdicas.

TOXINAS MIOCARDICAS

Rabb en 1944, sugirió que toxinas miocárdicas pueden estar presentes en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), jugando un papel etiológico en la enfermedad cardiaca del urémico. Proponiendo como toxinas a sustancias con un núcleo catecol (Adrenalina, simpatina, dihidroxifenilalanina, leucoadrenocromo, entre otras). El acúmulo de éstas sustancias en el músculo cardiaco se ha encontrado en animales de experimentación, favoreciendo la insuficiencia cardiaca y la muerte.² También se encontró en pacientes urémicos que habían muerto por insuficiencia cardiaca, que la concentración de éstas sustancias en el miocardio estaban por arriba de los límites normales.²

Para tratar de mostrar su cardiotoxicidad Rabb realizó modelos experimentales con compuestos de catecol como adrenalina, adrenalona, dihidroxifenilalanina en cultivos de corazón de ranas y con controles electrocardiográficos en conejos, con lo que se obtuvo cambios electrocardiográficos por anoxia (fluter, inversión de las ondas T, depresión del segmento ST) y alteraciones del ritmo y contractilidad, desde taquicardia hasta bradicardia severa y un incremento o disminución de la contractilidad, alteraciones comunmente observadas en el paciente urémico. Con lo que se concluyó: Que en la sangre y músculo cardiaco de los pacientes urémicos hay una excesiva

cantidad de compuestos de catecol de probable origen adreno-simpático.

• Estos hallazgos fueron paralelos a la presencia de cambios electrocardiográficos por anoxia y signos de insuficiencia cardiaca.

• El suero de pacientes urémicos tuvo un efecto tóxico en cultivos de ranas y conejos.

Bernard y col estudiaron el efecto cardiotóxico de moléculas de peso medio en corazones de embriones de pollo. Observándose alteraciones sobre el cronotropismo cardiaco, no habiéndose calorado su efecto sobre el inotropismo.¹

Lee y Dowing evaluaron el efecto de fenoles sobre la contractilidad cardiaca en cultivos de músculo cardiaco de gatos y cerdos encontrándose un efecto inotrópico negativo dosis-dependiente, lo que se atenuó por el incremento de Ca extracelular o por epinefrina.^{1,5}

Pehrson y col determinaron diversos elementos en pacientes urémicos, encontrándose un incremento en 10 de ellos: Co, As, Br, Ce, La, Sb, Sc, Fe, K y P en relación a un grupo control y aunque algunos de ellos como As, Co, Fe, P, son conocidos por su efecto tóxico sobre el músculo cardiaco, solo

el cobalto se encontró significativamente alto. Siendo sus niveles similares a los reportados en la cardiomiopatía por cobalto del alcohólico, por lo que ello sugiere un papel etiológico del cobalto en la afectación cardiaca del paciente con insuficiencia renal crónica, especialmente en esos con pobre aporte proteico, que potencializa la toxicidad del cobalto.

El mecanismo de afectación cardiaca del cobalto no está bien establecido, pero se ha propuesto se deba a una interferencia en las enzimas respiratorias de la célula miocárdica con inhibición de co-enzimas miocárdicas necesarias para la descarboxilación de piruvato a Acetil Co A y de alfa-cetoglutarato a succinato en el ciclo del ácido cítrico. Además de que el cobalto puede afectar la función miocárdica por antagonismo competitivo con el calcio con alteraciones electromecánicas.⁴ Otros elementos también causan alteraciones en la función miocárdica, sin embargo su importancia en la cardiotoxicidad urémica permanece incierta. Así, el antimonio y el arsénico que producen daño miocárdico con cambios no específicos del segmento St y prolongación del intervalo QT se han encontrado en altas concentraciones en algunos pacientes urémicos. Al igual que el Fe, que puede originar hemocromatosis que involucra al corazón originando arritmias, bloqueo auriculo-ventricular (AV) e insuficiencia cardiaca, habiéndose encontrado en pacientes con insuficiencia renal crónica en niveles de 1.1 a 1.8 veces más en relación a un grupo control.

Por otro lado, el P puede causar depresión biventricular, e hipotensión por vasodilatación periférica, y se ha encontrado en urémicos en 1.7 a 3.5 veces más de los rangos normales.

Seyle, Lehr, Lai, Fascett, Drocke y col, han sugerido que la hormona paratiróidea juega un papel importante en la enfermedad cardiaca de la insuficiencia renal.^{1,2,8} Seyle y Lehr encontraron que la afectación cardiaca ocurría después de nefrectomía bilateral, observando que las lesiones características eran las de depósito de calcio en el miocardio y arterias coronarias lo que se previno con la realización de paratiroidectomía.¹ Así mismo, Baczyaski y col observaron que la administración de hormona paratiroidea por 4 días consecutivos incrementa el contenido de calcio en el miocardio.¹ -- Lai, Fassett y Mathew⁶ al estudiar el efecto a largo plazo de cimetidina en la función del ventrículo izquierdo encontraron un incremento significativo de la fracción de expulsión y la velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra después de 6 meses de tratamiento, y la mejoría de la función cardiaca fué asociada también con una mejoría de los cambios histológicos del hueso, del calcio sérico y presión arterial media. Efectos que fueron relacionados a la supresión del hiperparatiroidismo secundario por la cimetidina sugiriendose así, que la hormona paratiroidea puede tener un papel importante en la afectación miocárdica del urémico.⁶

El mecanismo de acción de la hormona paratiroidea sobre el músculo cardiaco se ha considerado secundaria a la inhibición de la respiración mitocondrial, de la fosforilación oxidativa y disminución de la actividad tanto de la fosfoquinasa mitocondrial y miofibrilar. Efectos que fueron asociados con un incremento en el aporte de calcio a nivel celular. Así, la hormona paratiroidea impide la producción de energía al incrementar la disponibilidad de calcio a nivel celular.

El ácido guanldin-succínico también se ha considerado una toxina miocárdica, ya que se ha observado que en presencia de urea modifica el consumo de oxígeno y la contractilidad del miocardio. También la pérdida de la vitamina B, si es severa puede originar insuficiencia cardiaca.

DIVERSOS MECANISMOS QUE EXPLICAN LA AFECTACION DE LA FUNCION MIOCARDICA.

Patrick y Jones (1974), Crosbie (1972) y Parsons (1972) encontraron en los globulos blancos, pulmón y hueso que el transporte del sodio es afectado en el paciente urémico permitiendo acúmulo de altas concentraciones de sodio intracelular por una probable inactivación de la bomba de sodio. Efecto también visto a nivel miocárdico.

Curry y col (1974) han propuesto que la vitamina D es necesaria para la conservación de las propiedades estructurales y funcionales del retículo sarcoplásmico, posiblemente -- asociado con la síntesis de proteínas transportadoras de calcio, habiendo una deficiencia de ésta vitamina en el urémico por lo que éste mecanismo se ha involucrado en la alteración de la función miocárdica observada en éste tipo de pacientes.

La anemia al originar un estado hiperdinámico, así como la hipertensión secundaria a un incremento del volumen y de las resistencias periféricas con un aumento del índice cardíaco, son factores que condicionan insuficiencia cardiaca en el paciente con insuficiencia renal crónica por incremento -- del trabajo impuesto al corazón

EFFECTOS DE LAS FISTULAS ARTERIO-VENOSAS

Se han reportado algunos casos de insuficiencia cardiaca relacionada a la presencia de fístulas arterio-venosas en pacientes urémicos mantenidos en hemodialisis. En muchos de esos casos, la función cardiaca fue controlada por la reducción del flujo de la fístula, sin embargo es difícil considerar que la insuficiencia cardiaca sea debido solamente al flujo de la fístula ya que ello no ocurre en sujetos con fístulas congénitas o traumáticas. De tal manera que el incremento de la carga por la fístula arterio-venosa puede ser un

factor de descompensación pero en un miocardio previamente --
afectado.

Es importante también considerar el tamaño de la fístula aunque se ha reportado casos de insuficiencia cardiaca en pacientes con fístulas pequeñas.

Por lo que la magnitud de su papel en la insuficien--
cia cardiaca del urémico varía de un individuo a otro y de la
coexistencia de otros factores que afecten el miocardio.

EFFECTOS DE LA TERAPIA DIALITICA

El efecto de la diálisis sobre la función miocárdica se puede evaluar por varias técnicas obteniéndose resultados divergentes y ello es debido a la heterogenicidad de la población en diálisis, con respecto a la función miocárdica prediálisis, el estatus de la volemia así como también a múltiples variables en el padecimiento (Niveles de calcio, uso de acetato, niveles de hormona paratiroidea, etc). Así, los efectos de la terapia dialítica son dependientes de la función miocárdica basal (al inicio del tratamiento dialítico) y el tipo de tratamiento utilizado (diálisis peritoneal, hemodiálisis, ultrafiltración, hemofiltración).

PATOLOGIA MIOCÁRDICA

No hay una lesión característica. La hipertrofia cardíaca, miocitolisis, calcificación y depósitos de oxalato son frecuentes. Y mientras se pueden encontrar en otras enfermedades, su coexistencia es única en uremia.

Hay miocitolisis, desintegración de la fibra miocárdica, siendo la isquemia celular el común denominador. La desintegración celular es seguida de pérdida muscular, y fibrosis intersticial. Como generalmente son lesiones pequeñas, parcheadas y al azar, raramente son reconocidas como un evento isquémico. Sin embargo cuando son lesiones severas, la manifestación clínica es la insuficiencia cardíaca.

Las calcificaciones miocárdicas son frecuentemente observadas en las autopsias. En algunas ocasiones pueden ser detectadas durante la vida del paciente usando marcadores - - oseos radioisotópicos. En lesiones leves y moderadas, gránulos de calcio son observados dentro de la fibra miocárdica y la fibrosis intersticial no es frecuente. Puede encontrarse también calcificación de la media arterial. En lesiones más avanzadas hay una coalescencia de los gránulos de calcio intracitoplasmáticos, degeneración de la fibra miocárdica y depósitos de calcio en el intersticio acompañado de una densa fibrosis. Las calcificaciones del nodo sinoauricular y auriculo-

ventricular, así como del Haz de His también se puede encontrar.¹

La oxalosis secundaria en la insuficiencia renal permite el depósito de cristales dentro de la fibra miocárdica, intersticio y en el sistema de conducción. Y las manifestaciones clínicas son por alteraciones en la conducción, habiéndose también documentado insuficiencia cardíaca.

La siderosis cardíaca, es común al urémico sin embargo probablemente no cause daño celular.¹

LA ECOCARDIOGRAFIA EN LA EVALUACION ANATOMICA Y FUNCIONAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES UREMICOS

El estudio ecocardiográfico proporciona una evaluación directa de anomalías anatómicas y funcionales del corazón, lo que permitió detectar complicaciones cardíacas tempranas en pacientes hipertensos.¹⁵ Como el incremento de la masa ventricular, cuando por electrocardiografía solo es detectable anomalías de la aurícula izquierda.¹⁶

De tal manera que este estudio no invasivo se ha empleado para determinar la magnitud de las alteraciones del ventrículo izquierdo en pacientes urémicos¹⁰, al evaluar el grosor y contractilidad del músculo cardíaco así como el tama

ño de las cavidades (la integridad de las válvulas cardiacas^{3,6,11,9} Se han reportado diversas alteraciones:

Miack y col encontraron un crecimiento de las cavidades izquierdas, al encontrarse aumento del diámetro diastólico final, engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo y reducción en la contractilidad miocárdica (Disminución de la fracción de acortamiento) sin encontrarse que la hipertensión arterial o la enfermedad isquémica fueran factores importantes en el desarrollo de éstos cambios. Sin embargo se observó una relación entre los niveles de catecolaminas plasmáticas y la reducción en la contractilidad miocárdica.³

Rodger en 1976 documentó un incremento del tamaño del ventrículo izquierdo y del gasto cardiaco con fracción de expulsión normal sugiriendo que éstos efectos pueden ser debidos a sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo más que una alteración de la contractilidad miocárdica.³

Nlai, Whiterford y col encontraron en pacientes urémicos mantenidos en hemodiálisis, crecimiento del ventrículo izquierdo, disminución de la contractilidad miocárdica y engrosamiento de la pared posterior del ventrículo izquierdo correlacionado con una alta incidencia de hiperparatiroidismo secundario, sugiriendose una cardiomiopatía uremica específica (congestiva); jugando un papel importante en su patogénesis el hiperparatiroidismo.

Lewis, Milar y col. encontraron que la función del ventrículo izquierdo era normal en el paciente urémico, aún en la presencia de hipertensión arterial sistémica, sobrecarga hídrica y anemia, por lo que se concluyó que la uremia por sí sola no está asociada a una disfunción miocárdica.⁷

Cohen, Díaz y Schener evaluaron la función cardiaca de pacientes urémicos jóvenes (edad promedio de 24 años) mantenidos en hemodialisis sin detectarse alteraciones en la funcionalidad.¹⁰

London, Fabiani y col encontraron en pacientes urémicos con tratamiento sustitutivo de la función renal a través de hemodialisis, hipertrofia del ventrículo izquierdo asociado con la progresión del hiperparatiroidismo secundario, sin embargo los índices de función ventricular permanecieron en rangos normales.¹²

Por lo que si la insuficiencia cardiaca del urémico, que tiene un origen multifactorial, puede ser clasificada como una cardiomiopatía es aún cuestionable. Siendo necesario eliminar en la etiología de la insuficiencia cardiaca del paciente urémico factores como toxinas urémicas, la anemia, hipertensión, calcificaciones, etc.⁵

LA DIALISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA COMO TRATAMIENTO SUSTITUTIVO DE LA FUNCION RENAL

La diálisis peritoneal ambulatoria se ha considerado como un método de sustitución de la función renal que proporciona un buen nivel bioquímico, un adecuado control de la presión arterial, mejoría de la anemia y control del edema, además de una aceptación adecuada del paciente, para éste procedimiento.

Se ha visto también una mejoría del hiperparatiroidismo secundario encontrándose en algunos pacientes bajos niveles de 25-hidroxicalciferol y en otros incluso dentro de límites normales. A través de la diálisis peritoneal se logra además, remoción de la hormona paratiroidea y se ha visto que adecuadas concentraciones de calcio en la diálisis puede prevenir el desarrollo de osteomalacia.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron nueve pacientes adultos con insuficiencia renal crónicas e hipertensión arterial secundaria, tres hombres y seis mujeres con edad promedio de 35.7 ± 7.8 años, en tratamiento con diálisis peritoneal continua ambulatoria por más de un año. Los controles fueron nueve sujetos adultos sanos, hombres, con edad promedio de 28.4 ± 2.3 años.

CRITERIOS DE INCLUSION.

Pacientes con cualquier causa de insuficiencia renal.

El criterio diagnóstico de hipertensión arterial sistémica fué con valores de presión arterial diastólica superior a 90 mm Hg sin o con medicación antihipertensiva, o aquellos que requirieron medicación antihipertensiva para mantener presión diastólica de 90 mm Hg o menos.

El tiempo en diálisis peritoneal continua ambulatoria fué de más de un año.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con edema o insuficiencia cardiaca actual.

Pacientes con datos clínicos y/o electrocardiográficos de cardiopatía isquémica.

Pacientes con transtornos del ritmo cardiaco.

Pacientes con cardiopatía reumática, congénita o secundaria a enfermedad sistémica.

PROCEDIMIENTO DE DIALISIS

Todos los pacientes se encontraban con cateter permanente abdominal, tipo Tenckhoff.

Las soluciones de dialisis utilizadas fueron bolsas de 2000 ml con concentraciones de glucosa al 1.5% y 4.25%.

Utilizaban cuatro bolsas en 24 horas, tres durante el día con cinco horas de permanencia en cavidad abdominal y una bolsa en la noche con nueve horas de estancia en cavidad.

Este procedimiento se llevó a cabo con un mínimo de 12 meses y un máximo de 73 meses con promedio de 52.7 meses.

EVALUACION CLINICA

Se obtuvieron los siguientes datos: Edad, sexo, en-

fermedad causante de la insuficiencia renal, tiempo de evolución de la insuficiencia renal, tiempo en tratamiento con diálisis, antecedentes de edema, insuficiencia cardiaca y de cardiopatía isquémica. Se realizó exploración clínica completa con toma de presión arterial con esfigmomanómetro de mercurio en posición de decúbito.

EVALUACION BIOQUIMICA.

A todos los pacientes se les determinó:

Niveles en sangre de: Urea, creatinina, calcio, fósforo, potasio, hemoglobina y hematocrito.

Rx torax, electrocardiograma, prueba de esfuerzo de Naughton y ecocardiograma. Determinandose con éste último: Diametro diastólico final del ventrículo izquierdo, diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo, grosor de pared ventricular, grosor de tabique, velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra, índice cardiaco y fracción de expulsión.

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO

Se realizó en un ecocardiógrafo Modo M y bidimensional, Toshiba SSH-10A con transductor de tipo eléctrico de 2.4

y 3.5 megahertz con inscripción a papel fotosensible.

Las posiciones ecocardiográficas tomadas fueron:

En paraesternal: Eje longitudinal y transversal

En apical: Vista de 4 cámaras.

Se utilizó la fórmula del cilindro hemielipse para --
calcular:

El volúmen diastólico final: $0.833 \times \pi \times \left(\frac{Dd}{2}\right)^2 \times Ld$

El volúmen sistólico final: $0.833 \times \pi \times \left(\frac{Ds}{2}\right)^2 \times Ls$

Calculando la fracción de expulsión con: Vol. diastó-
lico final - Vol sistólico final sobre vol. diastólico final:

$$\frac{VDF-VSF}{VDF}$$

Y la velocidad de acortamiento circunferencial de la
fibra por: Diámetro diastólico-Diámetro sistólico sobre diá-
metro diastólico X 100: $\frac{Dd-Ds}{Dd} \times 100$

Para la masa ventricular se utilizó la fórmula :

$$LVN (g) = 1.04 \left[(LVlDd + PwTd + LVSTd)^3 - (LVlDd)^3 \right] - 13.6 \text{ g (19)}$$

La función ventricular que valorada a través de la de

terminación de: Índice cardiaco, fracción de expulsión, y velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra.

Se tomaron como valores normales:

Índice cardiaco: $2.51/\text{min}/\text{m}^2$

Fracción de expulsión: 50%

Velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra:
1.10 circunferencias/seg.

Diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo:

4.4 cm.

Diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo:

2.8 cm

Los valores ecocardiográficos fueron ajustados al - -
parea de superficie corporal de 1.8 m^2

METODO ESTADISTICO.

Los resultados fueron expresados a través de la media estadística ± la desviación estandard.

Se utilizó la t de Student y t pareada. Una p menor de 0.05 fué considerada estadísticamente significativa.

RESULTADOS

Las causas de insuficiencia renal fueron: Glomerulonefritis en 7 pacientes, Riñones poliquisticos en 1 y Síndrome de Alport en 1.

Clínicamente en los pacientes en diálisis, los valores de presión arterial fueron altos con 145 ± 19.8 mm Hg para la sistólica y $90.6 - 12.6$ mm Hg para la diastólica. (Tabla 1)

De los 9 pacientes, 2 se mantenían con buen control de la presión arterial sin requerir de antihipertensivos. De los restantes, 2 necesitaban de un solo tipo de antihipertensivo (prazosín) y 5 de 2 diferentes fármacos para mantener cifras de presión arterial aceptables, generalmente un vaso dilatador (Prazosin o nifedipina) y un beta bloqueador (propranolol).

En sangre los valores en el paciente urémico fueron: Urea de 136 ± 27.6 , la creatinina de 12.5 ± 2.26 y el hematócrito de 27.9 ± 4.52 . El Ca, potasio y fósforo se encontraban en límites aceptables (tabla II)

Ecocardiográficamente las anomalías estadísticamente significativas en los pacientes urémicos fueron:

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES UREMICOS Y DE LOS NORMALES

	NORMALES	UREMICOS
NO. DE SUJETOS	9	9
SEXO M : F	9 : 0	3 : 6
EDAD (AÑOS)	28.4 ± 2.3	35.7 ± 7.8
PRESION SANGUINEA SISTOLICA	114 ± 5.3	145 ± 19.8
PRESION SANGUINEA DIASTOLICA	76 ± 6.5	91 ± 12.6

TABLA 1

VALORES EN SANGRE DE PACIENTES UREMICOS DURANTE
DIALISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA.

UREA	mg %	136.8 ± 27.6
CREATININA	mg %	12.5 ± 2.3
CALCIO	mg %	9.9 ± 1.0
FOSFORO	mg %	4.0 ± 1.5
POTASIO	mEq/L.	4.9 ± 0.8
HEMATOCRITO	U %	26.9 ± 4.5

TABLA II

Incremento en el diámetro diastólico de la aurícula izquierda.

Incremento en el diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo, que indica la presencia de dilatación del ventrículo izquierdo.

Incremento en el grosor septal diastólico del ventrículo izquierdo y de la pared posterior de ventrículo izquierdo, incrementos en forma proporcional por hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.

Incremento del índice cardiaco, con promedio de 3.6 ± 1.2 l/min/m² sugiriendo un estado hiperdinámico explicado por la anemia crónica del urémico, teniendo un hematocrito promedio de 27.9 - 4.52 u%.

Sin embargo la función ventricular no se vió afectada, ya que la fracción de excreción y la velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra no fueron diferentes a los normales (figuras 1 a 4 y tabla III).

En la imagen 1. se muestra las posiciones electrocardiográficas, eje longitudinal y transversal, en una toma para esternal, con un incremento del grosor septal y de la pared posterior del ventrículo izquierdo, con valores de 19 mm para cada uno de ellos.

ECOCARDIOGRAFIA EN UREMICOS CON DPCA Y NORMALES

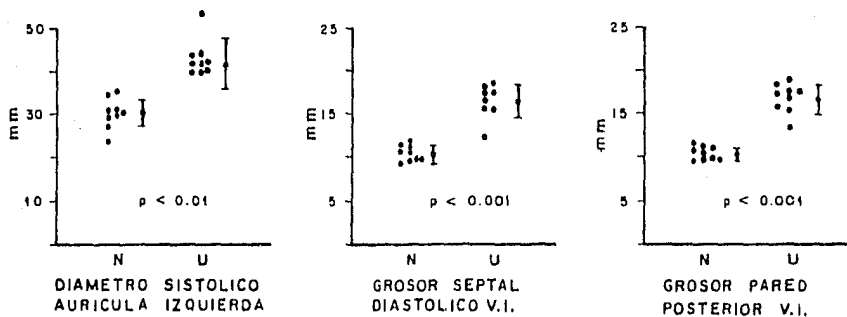


FIG. 1

ECOCARDIOGRAFIA EN UREMICOS CON DPCA Y NORMALES

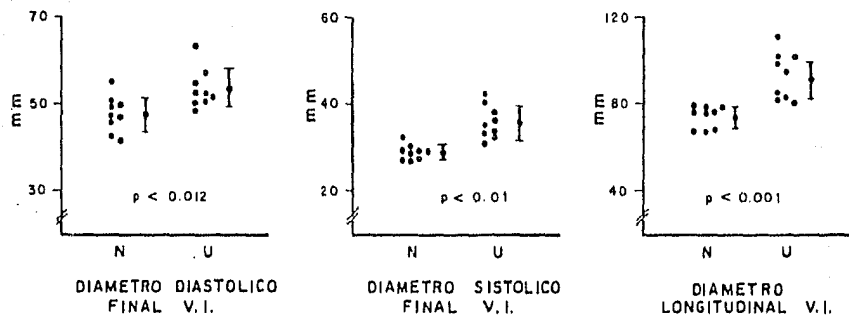


FIG. 2

ECOCARDIOGRAFIA EN UREMICOS CON DPCA Y NORMALES

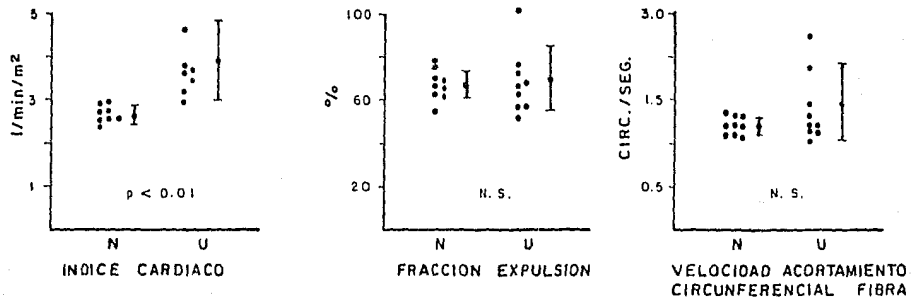


FIG. 3

ECOGRAFIA EN UREMICOS CON DPCA Y NORMALES

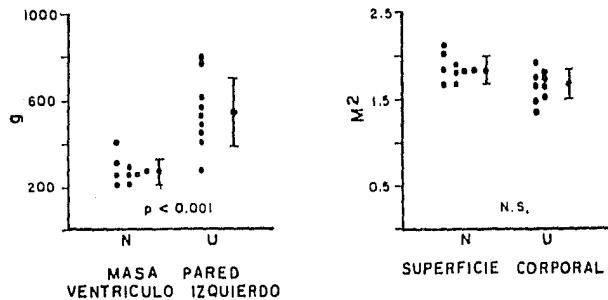


FIG. 4

TABLA III. COMPARACION DE LAS DIMENSIONES Y DE LA FUNCION --
DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y DE LAS DIMENSIONES DE
LA AURICULA IZQUIERDA POR ECOCARDIOGRAFIA EN SUJE
TOS NORMALES Y PACIENTES UREMICOS.

	Normales	Uremicos	P
Diámetro sist. auric. izq.	30.3 \pm 3.2	41.6 \pm 5.6	0.01
Grosor septal diast. V.I.	10.4 \pm 0.7	16.4 \pm 1.9	0.001
Grosor septal sist. V.I.	17.1 \pm 1.6	20.4 \pm 2.8	0.01225
Grosor diast. pared post V.I.	10.3 \pm 0.6	16.5 \pm 1.7	0.001
Diámetro diast. final V.I.	47.7 \pm 3.8	53.7 \pm 4.4	0.0125
Diámetro sist. final V.I.	28.9 \pm 1.7	35.6 \pm 3.8	0.01
Diámetro longitudinal V.I.	74.4 \pm 4.7	91.5 \pm 8.4	0.001
Fracción de expulsión	67.1 \pm 6.7	69.9 \pm 14.9	NS
Gasto cardiaco	4.8 \pm 0.3	6.8 \pm 2.4	0.01
Velocidad de acort. circ. F.	1.2 \pm 0.1	1.5 \pm 0.5	NS
Indice cardiaco	2.6 \pm 0.2	3.6 \pm 1.2	0.01

DISCUSION

El presente estudio se realizó para evaluar las alteraciones anatómicas y funcionales del ventrículo izquierdo en pacientes urémicos mantenidos en Diálisis peritoneal continua ambulatoria.(DPCA)

La función miocárdica es infrecuentemente estudiada en el paciente urémico aún las complicaciones cardiovasculares bien reconocidas en la insuficiencia renal. Habiéndose propuesto la existencia de una cardiomiopatía urémica específica (Drueke y col. 1977, Scheer y col. 1975, Capelli y col. 1977).

Sin embargo la determinación de la función del ventrículo izquierdo por ecocardiografía ha dado resultados controversiales, así Fernando y col.(1979) Demostraron alteraciones en la funcionalidad ventricular izquierda en pacientes urémicos mantenidos en hemodiálisis. Miach y col (1981) reportaron un incremento significativo del ventrículo izquierdo, engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo y una disminución de la contractilidad miocárdica en un grupo de pacientes estables, mantenidos en diálisis crónica. Lai y col (1984) encontraron en un 61% de sus pacientes estudiados una función ventricular anormal con crecimiento del ventrículo iz

quierdo y engorsamiento de la pared posterior del mismo. Resultados similares han sido reportados por otros autores como D'Cruz (1978), Capelli y Kasparin (1977) entre otros. Y por el contrario, otros autores han encontrado alteraciones anatómicas pero no funcionales del ventrículo izquierdo. Lonson y col (1986) en una evaluación en pacientes en hemodiálisis encontraron un incremento del diametro ventricular izquierdo. Con índices de función ventricular normales. Lewis y col. (1976) al evaluar la función del ventriculo izquierdo en pacientes con insuficiencia renal crónica concluyó que la contractilidad miocárdica era normal. Al igual que Rodger y col (1976) que documentaron un incremento del tamaño del ventrículo izquierdo, pero con fracción de expulsión normal.

El posible efecto de la uremia sobre la función y estructura miocárdica ha sido sujeto a numerosas investigaciones. Desde que Luscher (1921) reportó una micarditis hemorrágica intersticial en un paciente urémico, un gran número de patólogos han estudiado detalladamente el miocardio de este tipo de pacientes (Richter 1936, Gouleg 1940, Salomon 1942, Langendorf y Pirani 1977, Antoci y Piazza 1956). No encontrando alteraciones histológicas características, atribuyéndose todos los cambios a la anemia, hipertensión arterial sistémica y alteraciones electrolíticas.

Así por ejemplo, en la descripción inicial de la car-

diomiopatía urémica por Bailey se refería cardiomegalia global, arritmias, cambios electrocardiográficos por isquemia y un aumento de la sensibilidad a digitálicos. Sin embargo 4 de los 5 pacientes en que se realizó el estudio tenían hipertensión arterial sistémica, anemia o alteraciones del producto calcio/fósforo, alteraciones que pueden originar por sí mismas insuficiencia cardiaca. Además de que la hipertensión arterial causa alteraciones del ritmo y cardiomegalia. Y en cuanto a la sensibilidad a los digitálicos, que es una característica de la cardiomiopatía, puede ser explicada en éste tipo de pacientes por alteraciones en la cantidad de potasio intracelular.

En el presente estudio, realizado en pacientes urémicos, hipertensos, mantenidos en diálisis peritoneal continua ambulatoria se evaluó la anatomía y funcionalidad del ventrículo izquierdo por ecocardiografía encontrándose:

Anatómicamente: Aumento de los diámetros de aurícula y ventrículo izquierdo por crecimiento auricular izquierdo y dilatación tanto como hipertrofia concentrica del ventrículo izquierdo, además de incremento de la masa de la pared del ventrículo izquierdo.

Alteraciones ya descritas tanto en pacientes hipertensos sin insuficiencia renal, Savage, Laragh y col (1979), - -

Dunn y col(1971) y otros autores, como en urémicos, Lai(1984), Cohen(1979), London(1986), etc.

Funcionalmente: Se evaluó a través del índice cardíaco, la fracción de expulsión y la velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra, no encontrándose alteraciones, a excepción del primero, sugiriendo un estado hiperdinámico secundario a la anemia crónica con la que cursa el paciente urémico. Resultados similares han sido reportados por otros autores, London (1986), Lewus (1977) y Rodger (1976) aunque algunos otros han encontrado sin embargo, alteraciones en la funcionalidad miocárdica, Lai (1984), Miach (1981), D'Cruz (1978).

Con lo que se puede considerar que éstos pacientes tienen alteraciones anatómicas del ventrículo izquierdo secundarias a la hipertensión arterial sistémica con función ventricular normal, apoyando hallazgos similares encontrados por Lewis (1976) en pacientes anémicos, hipertensos, con sobrecarga hídrica y urémicos con insuficiencia cardíaca secundaria como son: Cardiomegalia pero con fracción de expulsión y velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra normales con aumento del gasto cardíaco como resultado de los mecanismos de Starling compensatorios. Por lo que es importante considerar a las alteraciones inherentes a la uremia como la hipertensión arterial sistémica, sobrecarga hídrica y anemia

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

como factores precipitantes de las alteraciones cardiovasculares del paciente con insuficiencia renal crónica.

Por otro lado es importante mencionar que en pacientes urémicos transplantados, se observa una rápida disminución de la masa del ventrículo izquierdo correlacionada con la mejoría de la anemia y la corrección de la sobrecarga hídrica con disminución o resolución de la hipertensión arterial sistémica, sin observarse efectos adversos en aquellos pacientes que persistieron con fístula arterio-venosa (J L Tervel 1987), hechos que muestran nuevamente la importancia de la anemia, sobrecarga hídrica e hipertensión arterial sistémica sobre el ventrículo izquierdo. De ahí que sea difícil considerar un factor miocárdico en la patogénesis de la insuficiencia cardiaca del paciente con insuficiencia renal crónica, a menos que una enfermedad adicional (coronaria por ejemplo) esté presente.

Los hallazgos encontrados en éste estudio y que difieren de algunos otros, en que se reporta tanto alteraciones anatómicas como funcionales del ventrículo izquierdo bien puede ser en relación a la selección del tipo de pacientes, ya que hasta ahora éste tipo de evaluación había sido realizada básicamente en pacientes en hemodialisis, en que hay factores que pueden favorecer por sí mismos la insuficiencia cardiaca como es la fístula arterio-venosa como acceso para el procedimiento.

to dialfítico, la menor dializancia de sustancias urémicas de peso intermedio (hormona paratiroidea, ácido guanidinsuccín), el uso de acetato como amortiguador en las soluciones de diálisis que origina depresión miocárdica y vasodilatación, cambios hemodinámicos durante el procedimiento poco compensados dado la existencia en muchos urémicos de neuropatía autonómica, etc.

Así mismo, el procedimiento de diálisis peritoneal -- continua ambulatoria permite mantener al paciente con insuficiencia renal crónica niveles séricos de sustancias nitrogenadas aceptables. Por lo que en base a los resultados obtenidos se puede concluir que los pacientes urémicos, hipertensos, mantenidos en diálisis peritoneal continua ambulatoria se logra mantener un estado bioquímico adecuado, sin embargo, complicaciones de la insuficiencia renal crónica, como la hipertensión arterial sistémica y la anemia originan repercusiones sistémicas, como alteraciones cardiovasculares, manifestadas por un estado hiperdinámico y cambios anatómicos del ventrículo izquierdo. No siendo posible apoyar con éste estudio una cardiomiopatía urémica específica.

BIBLIOGRAFIA

1. Mujais S, Sabatini S y Kurtzman N: Alteraciones Cardiovasculares en la Uremia, en The Kidney, editado por Brenner B y Rector F. W. B. Saunders Company, 1986, PP: -- 1598-1604.
2. Raab W: Cardiotoxic substances in the blood and heart muscle in uremia. J Lab Clin Med, 29: 715-734, 1944.
3. Miach P, Dawborn J, Louis W, McDonald G: Left ventricular function in uremia: Echocardiographic assesment in patients on maintenance dialysis. Clin Nephrol, 15: -- 259-263, 1981.
4. Pehrsson S, Lins L: The Role of trace elements in uremic heart failure. Nephron, 84: 93-98, 1983.
5. Gueron M, Berlyne G, Nord E, Ari B: The Case for a -- Specific Uraemic Myocardopathy. Nephron, 15: 4-7, 1975.
6. Lai K, Fassett R, Mathew T: Effect of long-term cimetidine treatment on left ventricular function in haemodialysis patients with active hyperparathyroidism. Br J - Clin Pharmac 13: 693-697, 1982.
7. Lewis B, Milne F, Goldberg B: Left ventricular function in chronic renal failure. Brit Heart J 38: 1229-1239. 1976.

8. Drüke T, Fleury J, Toure Y, Faucht M, Lesourd P, Pailleur C, Crosnier J: Effect of parathyroidectomy on left-ventricular function in haemodialysis patients. *Lancet*, 1: 112-114, 1980.
9. D'Cruz I, Bhatt G, Cohen H, Click G: Echocardiographic detection of cardiac involvement in patients with chronic renal failure. *Arch Intern Med*, 138: 719-724, 1978.
10. Cohen M, Díaz P, Scheuer: Echocardiographic assessment of left ventricular function in patients with chronic uremia. *Clin Nephrol* 12: 156-162, 1979.
11. Lai K, Withford J, Buttfield I, Fassett R, Mathew T: Left ventricular function in uremia: Echocardiographic and radionuclide assessment in patients on maintenance hemodialysis. *Clin Nephrol*, 23: 125-133, 1985.
12. Mijangos V, Castelar C, Contreras J, Medina R, Alvarez T: Disminución de la contractilidad miocárdica en pacientes con síndrome urémico. *Rev Med IMSS*, 24: 195-201, 1986.
13. London G, Fabiani F, Marchais S, Vernejoul M, Guerin A, Safar M, Metivier F, Llach F: Uremic cardiomyopathy: An inadequate left ventricular hypertrophy. *Kidney Int*, 31: 973-980, 1987.
14. Leunissen K, Cheriex E, Janssen J, Teule G, Mooy J, Rammens M, Hoff J: Influence of left ventricular func-

- tion on changes in plasma volume during acetate and bicarbonate dialysis. *Nephrol Dial Transplant*, 2: 99-103, 1987.
15. Savage D, Drayer J, Henry W, Mathews E, Ware J, Gardin J, Cohen E, Epstein S, Laragh J: Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. *Circulation*, 59: 623-632, 1979.
 16. Dunn F, Chandraratna P, De Carvalho J, Basta L, Frehlich E: Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. *Am J Cardiol*, 39: 789-795, 1977.
 17. Teruel J, Rodriguez L, Quereda C, Yuste P, Marcen R, Ortuño J: Regression of left ventricular hypertrophy after renal transplantation. *Transplantation*, 43: 307-309, 1987.
 18. Ruder M, Alpert M, Van Stone J, Selmon M, Kelly D, Haynie J, Perkins S: Comparative effects of acetate and bicarbonate hemodialysis on left ventricular function. *Kidney Int*, 27: 768-773. 1985.
 19. Wallerson D, Devereoy R: Reproducibility of Echocardiographic left ventricular Measurements. *Hypertensión*, 9: 6-18. 1987.