



Hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia renal crónica

S. García de Vinuesa, I. Pérez Flores, J. Luño, F. J. Gómez Campderá, M. Goicoechea, D. Carretero y F. Valderrábano

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) es un factor de riesgo mayor de mortalidad y morbilidad cardiovascular de los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) y su prevalencia, que en algunos estudios guarda una relación inversa con el grado de función renal, asciende desde el 26% en los pacientes con aclaramiento de creatinina (CCR) > 50 ml/min, hasta el 75% en los que inician tratamiento con hemodiálisis crónica (HD). Se han identificado como factores de riesgo en el desarrollo de la HVI en estos pacientes: la edad, el sexo varón, la presencia de diabetes, las alteraciones en la pared de las grandes arterias, las fístulas arterio-venosas como acceso vascular para HD, el medio interno urémico, el hiperparatiroidismo secundario a la IRC, la hipertensión arterial (HTA), el aumento del volumen extracelular y la anemia. La anemia y la HTA son los factores más consistentemente asociados con la progresión de la HVI en la IRC y además pueden corregirse en un porcentaje elevado de pacientes. Así el tratamiento farmacológico de la HTA, la corrección de la expansión del volumen extracelular con la HD y el control de la anemia con rHuEpo han demostrado que pueden disminuir la masa ventricular izquierda y al corregir total o parcialmente la HVI mejorar el pobre pronóstico asociado a ella. Teniendo en cuenta que la mayor mortalidad durante los dos primeros años tras el comienzo del tratamiento con HD se asocia a la presencia de HVI, se deberían corregir precozmente, en los pacientes con insuficiencia renal progresiva, todos los factores que predisponen al desarrollo de HVI para tratar de disminuir su prevalencia en los pacientes que acceden a HD.

Con el objetivo de evaluar la prevalencia de HVI y analizar los principales factores de riesgo relacionados con su desarrollo en la insuficiencia renal progresiva, hemos estudiado una población no seleccionada de pacientes sucesivos seguidos en nuestra consulta y diagnosticados de IRC (aclaramiento de creatinina < 50 ml/min). El diagnóstico de HVI se basó en criterios electrocardiográficos (índice de Sokolow: SV1 + RV5 i RV6 ≥ 3,5 mV) y radiológicos (índice cardio-torácico > 0,5) en todos los pacientes y el índice de masa ventricular izquierda por eco-

cardiograma en 46 casos, según la ecuación de Deveraux: $1,04 (SIV + PPVI + DD)^3 - (DD)^3 - 13,6/s.c.$ (valor normal: ≤ 109 g/m² en mujeres y ≤ 132 g/m² en hombres).

Se incluyeron 150 pacientes (85 hombres y 65 mujeres), con una edad media de 67,8 ± 11,7 años y un tiempo medio de seguimiento de 31 ± 45 meses. La creatinina sérica fue de 2,8 ± 1,3 mg/dl y el Ccr 25,6 ± 10,5 ml/min. El 31,3% eran diabéticos y la causa más frecuente de IRC fue la enfermedad vascular renal (26%). La presión arterial sistólica (PAS) media fue de 152,9 ± 23 mmHg (el 31% de los pacientes tenían PAS < 140 mmHg), la presión arterial diastólica (PAD) media fue de 80,4 ± 11 mmHg (en el 84% de ellos era < 90 mmHg) y la presión del pulso (PP) media fue 71,5 ± 19,4 mmHg. El 94% recibían antihipertensivos orales, con una media de 2,03 ± 1,1 fármacos/paciente y los más utilizados fueron diuréticos (65%) seguidos de IECA, antagonistas del calcio, ARA II y betabloqueantes (45%, 41%, 19% y 8% respectivamente). La cifra media de hemoglobina fue de 12,3 ± 1,8 g/dl y el 14,6% estaban en tratamiento con rHuEpo. Se observó una prevalencia de HVI del 27%, con una concordancia del 100% entre el ECG y los datos obtenidos por ecocardiograma. Mediante un análisis de regresión logística múltiple, se analizaron los distintos factores de riesgo de HVI: sexo, edad, enfermedad renal primaria, diabetes, PAS, PAD, hemoglobina, hematocrito, creatinina, aclaramiento de creatinina, proteinuria, PTH, colesterol total, HDL-colesterol y LDL-colesterol. Aunque los pacientes con HVI eran de mayor edad, más hipertensos, con más anemia e insuficiencia renal más avanzada, estas diferencias no fueron significativas, salvo para la PP que era más elevada en los pacientes con HVI (75,8 ± 20 mmHg vs 69,9 ± 19 mmHg; p = 0,044). Se observó un mayor porcentaje de pacientes en tratamiento con rHuEpo en el grupo con HVI, igualmente el número de fármacos antihipertensivos fue mayor en este grupo. La cifra media de PTH fue significativamente más elevada en los pacientes con HVI (314,6 ± 239 vs 187 ± 152 pg/ml, p = 0,004) y además el análisis de regresión logística demostró que los ni-

veles de PTH eran un factor de riesgo independiente del desarrollo de HVI ($p = 0,0008$).

Nuestros datos confirman que el hiperparatiroidismo es un importante factor de riesgo para el desarrollo de HVI en los pacientes con IRC y puede contribuir al exceso de mortalidad de causa cardiovascular en ellos. Probablemente la PTH condicione HVI a través de un efecto trófico directo sobre los miocitos y fibroblastos intersticiales asociado a otros efectos indirectos vía hipercalcemia, hiperfosfatemia o anemia. La HVI y la fibrosis intersticial del miocardio en el hiperparatiroidismo severo y de larga evolución, puede ser irreversible incluso tras la paratiroidectomía, por lo que se debería extremar el control del metabolismo Ca-P-PTH, desde estadios precoces de la enfermedad renal progresiva, como medida encaminada, además, a la prevención de la HVI en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Middleton RJ, Parfrey PS, Foley RN: Left ventricular hypertrophy in the renal patients. *J Am Soc Nephrol* 12: 1079-1084, 2001.
- Rostand SG, Drueke TB: Parathyroid hormone, vitamin D and cardiovascular disease in chronic renal failure. *Kidney Int* 56: 383-392, 1999.
- Foley RN, Parfrey PS, Morgan J, Barré PE, Campbell P, Cartier P, Coyle D, Fine A, Handa P, Hingma I, Lau CY, Levin A, Mendelssohn D, Muirhead N, Murphy B, Plante RK, Posen G, Wells A: Effect of hemoglobin levels in hemodialysis patients with asymptomatic cardiomyopathy. *Kidney Int* 58: 1325-1335, 2000.
- Cannella G, Paoletti E, Delfino R, Peloso G, Rolla D, Molinari S: Prolonged therapy with ACE inhibitors induces a regression of left ventricular hypertrophy of dialyzed uremic patients independently from hypotensive effects. *Am J Kidney Dis* 30 (5): 659-664, 1997.
- Smogorzewski M, Massry SG: Uremic cardiomyopathy: role of parathyroid hormone. *Kidney Int* (Supl. 62): S12-S19, 1997.