

Hiperparatiroidismo secundario y disfunción ventricular en pacientes urémicos

C. Sanz Moreno, E. Baamonde, J. M. Garrancho y J. Botella

Servicio de Nefrología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción

Los pacientes urémicos tienen una serie de factores sobreañadidos a la insuficiencia renal que puede afectar adversamente la función cardíaca, como son la hipertensión arterial, la anemia, la hiperlipemia, etc. Sin embargo, hay factores intrínsecos a la insuficiencia renal que pueden ocasionar una «miocardiopatía urémica», si bien el factor etiológico específico aún no ha sido identificado.

Una de las teorías más atractivas es la que implica a la hormona paratiroidea en esta alteración miocárdica, basándose en datos tanto experimentales^{1,2} como clínicos³.

La finalidad de este trabajo ha sido estudiar la posible influencia del hiperparatiroidismo en las alteraciones miocárdicas de los pacientes sometidos a tratamiento con hemodiálisis, así como estudiar la evolución de las mismas tras la corrección del hiperparatiroidismo mediante el empleo de vitamina D intravenosa.

Material y métodos

Para ello hemos estudiado dos grupos de pacientes de nuestra Unidad de Diálisis. El grupo A, con hiperparatiroidismo severo, y el grupo B, con función paratiroidea normal. El grupo A estaba formado por 11 pacientes, 5 varones y 6 mujeres, con edad media de 47,5 años y un tiempo medio de estancia en hemodiálisis de 64 meses; la cifra media de iPTH era de $562,3 \pm 293,8$ pg/ml. El grupo B, con 11 pacientes, 6 varones y 5 mujeres, con edad media de 49,3 años y un tiempo medio de estancia en hemodiálisis de 58 meses; los valores medios de iPTH eran normales ($37,3 \pm 25,2$ pg/ml). Todos los pacientes tenían la TA normal, si bien 3 pacientes del grupo A y 4 del B precisaban de medicación antihipertensiva, que en todos los casos eran bloqueantes de los canales del calcio.

En el grupo A controlamos el hiperparatiroidismo con la administración de pulsos de calcitriol intravenoso, 2 mcg al final de cada sesión de hemodiálisis, durante 6 meses. Antes y después del tratamiento se les realizó un estudio ecocardiográfico para evaluar la función sistólica

ventricular. Dichos estudios fueron comparados entre sí y asimismo con el estudio ecocardiográfico de los pacientes controles con función paratiroidea normal. Todos los ecocardiogramas fueron realizados en el día interdiálisis, con estudio bidimensional y modo «M».

Resultados

Antes de iniciar el tratamiento, los pacientes hiperparatiroides presentaban un menor espesor del septo interventricular que los pacientes normoparatiroides ($1,15 \pm 0,23$ cm vs $1,45 \pm 0,33$ cm); el espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo también era significativamente menor ($1,16 \pm 0,15$ cm vs $1,40 \pm 0,27$ cm). Los pacientes hiperparatiroides tenían un índice masa/volumen del ventrículo izquierdo significativamente menor ($2,31 \pm 0,73$ vs $3,66 \pm 1,33$, $p < 0,001$), con un mayor estrés sistólico ventricular ($252,7 \pm 54,5$ dinas/cm² vs $181,7 \pm 35,7$). Los diámetros sistólico y diastólico eran similares en ambos grupos ($3,42 \pm 0,55$ cm vs $3,21 \pm 0,58$ cm y $5,05 \pm 0,54$ cm vs $4,65 \pm 0,75$ cm) (ver tabla I).

Tras 6 meses de tratamiento con pulsos de calcitriol intravenoso, los pacientes del grupo A descendieron significativamente los valores de iPTH (de $562,3 \pm 293,8$ pg/ml a $96,3 \pm 77,4$, $p < 0,001$). Los valores de calcio total y calcio iónico no variaron significativamente (calcio total, $10,01 \pm 1,02$ mg/dl vs $10,4 \pm 0,8$ mg/dl; calcio iónico, $4,1 \pm 0,5$ mg/dl vs $4,6 \pm 0,6$ mg/dl). Tampoco hubo cambios en los valores de hematócrito ($24,3 \pm 4,1$ % vs $24,5 \pm 3,09$ %) ni en otros datos analíticos que pudieran influir en este estudio. En todos los enfermos se mantuvo

Tabla I. Comparación ecocardiográfica entre pacientes hiperparatiroides y normoparatiroides

	Grupo A (n = 11)	Grupo B (n = 11)	P
IVST cm	$1,15 \pm 0,23$	$1,45 \pm 0,33$	<0,001
LVPWT cm	$1,16 \pm 0,15$	$1,40 \pm 0,27$	<0,001
Masa/vol.	$2,31 \pm 0,73$	$3,66 \pm 1,33$	<0,001
Estrés sist.	$252,7 \pm 54,5$	$181,7 \pm 35,7$	<0,001
LVEDiS cm	$3,42 \pm 0,55$	$3,21 \pm 0,58$	NS
Dinas/cm ²			
LVEDID cm	$5,05 \pm 0,54$	$4,65 \pm 0,75$	NS

Correspondencia: Dr. Julio Botella.
Servicio de Nefrología.
Hospital Puerta de Hierro.
Madrid.

el resto de medicación, sin cambios a lo largo del período de seguimiento.

Ecocardiográficamente se detectó un incremento significativo en el espesor del septo interventricular desde $1,15 \pm 0,23$ cm a $1,39 \pm 0,18$, $p < 0,01$) y un descenso del estrés sistólico ventricular (de $252,7 \pm 54,5$ dinas/cm² a $211,3 \pm 29,6$, $p < 0,01$). El espesor de la pared del ventrículo izquierdo aumentó, aunque sin llegar a la significación estadística ($1,16 \pm 0,15$ cm vs $1,23 \pm 0,14$ cm).

Comparando el estudio ecocardiográfico de los pacientes del grupo A, tras los 6 meses de tratamiento con calcitriol, con el de los pacientes controles del grupo B, comprobamos que el espesor del septo interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo eran similares, habiendo desaparecido las diferencias encontradas antes del control del hiperparatiroidismo ($1,39 \pm 0,18$ cm vs $1,45 \pm 0,33$ cm y $1,24 \pm 0,14$ cm vs $1,40 \pm 0,27$ cm). Aunque el índice masa/volumen había aumentado, continuaba siendo significativamente inferior al del grupo de pacientes normoparatiroides ($2,75 \pm 0,54$ vs $3,66 \pm 1,33$, $p < 0,01$). Lo mismo ocurrió en el estrés sistólico ventricular, que, a pesar de haber descendido significativamente con respecto a los valores previos al inicio del tratamiento, continuaba siendo significativamente mayor al del grupo de pacientes normoparatiroides ($211,3 \pm 29,6$ dinas/cm² vs $181,7 \pm 35,7$ dinas/cm²) (ver tabla II).

Discusión

Aunque algunos autores no encuentran diferencias en la función cardíaca entre los pacientes con o sin hiperparatiroidismo⁴, hay numerosos estudios clínicos y experimentales que demuestran el efecto adverso que la iPTH ejerce sobre la función cardíaca; experimentalmente se ha comprobado que aumenta la frecuencia de contracción de las células miocárdicas en cultivo, ocasionando su muerte², e inhibe la función mitocondrial, con descenso de la síntesis de adenosín trifosfato, el cual es esencial para su actividad¹.

Algunos autores demuestran la existencia de una disfunción ventricular en los pacientes con hiperparatiroidismo severo, encontrando diferencias con relación a un grupo de pacientes normoparatiroides, con menor índice masa/volumen y mayor «estrés» sistólico ventricular³. Estos datos coinciden con los encontrados en nuestros pacientes antes de controlar el hiperparatiroidismo con el empleo de vitamina D IV.

No hay estudios en relación a los cambios de la función ventricular tras el control del hiperparatiroidismo con vitamina D; nuestros pacientes mejoran claramente su

Tabla II. Comparación ecocardiográfica de los pacientes hiperparatiroides, tras el descenso de la iPTH, con los pacientes normoparatiroides

	Grupo A postrat.	Grupo B	p
IVST cm	$1,39 \pm 0,18$	$1,45 \pm 0,33$	NS
LVPWT cm	$1,24 \pm 0,14$	$1,40 \pm 0,27$	NS
Masa/vol.	$2,75 \pm 0,54$	$3,66 \pm 1,33$	$< 0,01$
Estrés sist. Dinas/cm ²	$211,3 \pm 29,6$	$181,7 \pm 35,7$	$< 0,01$

función sistólica, con disminución del «estrés» sistólico ventricular e incremento del espesor del septo interventricular. Estos datos podrían ser equiparables a la mejoría de la función ventricular descrita tras la realización de paratiroidectomía en pacientes con hiperparatiroidismo muy severo^{5,6}.

A la vista de todos estos resultados creemos que puede concluirse lo siguiente:

1. Los pacientes hiperparatiroides tienen una hipertrofia miocárdica inadecuada a su situación hemodinámica que les origina una elevación del estrés sistólico soportado por el ventrículo izquierdo.
2. La corrección del hiperparatiroidismo, mediante el uso de calcitriol intravenoso, aumenta la hipertrofia ventricular, mejorando la disfunción miocárdica, al disminuir el estrés sistólico ventricular; esta mejoría es parcial y no lo suficiente como para equipararse a la función cardíaca de los pacientes normoparatiroides.

Bibliografía

1. Bogin E, Massry SG, Harary I: «Effect of parathyroid hormone on rat heart cells». *J Clin Invest* 67:1215, 1981.
2. Kim KE, Swartz CH: «Cardiovascular complications of end-stage renal disease». En Schrier RW, Gottschalk CW (eds.). *Diseases of the kidney*. Little, Brown and Company, Boston, 3093, 1988.
3. London GM, De Vernejoul MC, Fabiani F, Marchais S, Guerin AP, Metevier F, London AM: «Secondary hyperparathyroidism and cardiac hypertrophy in hemodialysis patients». *Kidney Int* 32:990, 1987.
4. Gafer U, Battler A, Eldar M, Zevin D, Neufeld HN, Levi J: «Effect of hyperparathyroidism on cardiac function in patients with end-stage renal disease». *Nephron* 41:30, 1981.
5. Lai KN, Whitford J, Butfield I, Fassett RG, Mathew TH: «Echocardiographic and radionuclide assessment in patients on maintenance hemodialysis». *Clin Nephrol* 23:125, 1985.
6. McGonigle RJS, Fowler MB, Timmis AB, Weston MJ, Parsons V: «Uremic cardiomyopathy: Potential role of vitamin D and parathyroid hormone». *Nephron* 36:94, 1984.