

## Impacto cardiovascular a corto plazo y cambio de la historia natural de la enfermedad tras terapia dialítica de alta calidad

### *Short-term cardiovascular impact and change in the natural history of the disease after high-quality dialysis therapy*

Mónica Sánchez-Cárdenas<sup>1\*</sup>, Jorge E. Aceituno-Melgar<sup>2</sup> y Héctor Pérez-Grovas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Nefrología; <sup>2</sup>Servicio de Cardiología. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Se trata de hombre de 28 años de edad conocido previamente sano.

Inició su cuadro con presencia de náuseas, vómitos y ataque al estado general. Durante la valoración se documentó nitrógeno ureico en sangre (BUN) 142 mg/dl y creatinina 12.8 mg/dl. Por recursos económicos limitados no fue posible inicio inmediato de terapia dialítica y solo se inició manejo médico. Tras progresión de la sintomatología, se inició terapia dialítica 10 meses después, recibiendo solamente dos sesiones por semana.

Fue valorado por nuestra institución tres meses después del inicio de la terapia de reemplazo renal. Acudió por la presencia de emergencia hipertensiva con disminución notoria y progresiva de la agudeza visual durante la última semana. Se diagnosticó retinopatía hipertensiva III severa con edema macular bilateral de predominio derecho. Adicionalmente se documentó disnea a grandes esfuerzos, prurito generalizado e inversión del ciclo sueño-vigilia; presentaba descontrol hipertensivo, crépitos bibasales, edema de miembros inferiores y datos de desgaste (56 kilos de peso, índice de masa corporal 19.4). Laboratorios posdialísis mostraron BUN 112 mg/dl, fósforo 8.4 mg/dl, ácido úrico 8.9 mg/dl y potasio 5.9 mg/dl. Se procedió a ingreso hospitalario.

Al ingreso presentaba descontrol hipertensivo refractario al uso de triple antihipertensivo a dosis máxima. Documentamos hemorragias en flama entre arcadas, estrella macular y exudados duros en todo el haz papilomacular en ambos ojos (coroidopatía hipertensiva severa), con impacto severo en agudeza visual y necesidad de ayuda para las actividades instrumentadas.

El ecocardiograma transtorácico basal mostró dilatación de las cuatro cavidades, hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, función sistólica biventricular conservada, sin alteraciones en la movilidad y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo; insuficiencia tricuspídea importante, insuficiencia mitral moderada e insuficiencia aórtica/pulmonar ligeras; presión sistólica de la arteria pulmonar estimada en 67 mmHg (Fig. 1).

Se realizó cateterismo cardiaco derecho con registro de aurícula derecha normotensa (1 mmHg), ventrículo derecho con presión sistólica de 26 mmHg y presión arterial pulmonar de 24/14/3 mmHg.

Se procedió a corrección de hipervolemia mediante ultrafiltrado, siendo posible destete de antihipertensivos y mejoría de parámetros nutricionales. Fue egresado tres semanas después, en peso seco por bioimpedancia (49.5 kilos), utilizando solamente 50 mg de losartán al día. Laboratorios mostraron ácido úrico

#### Correspondencia:

\*Mónica Sánchez-Cárdenas

E-mail: dra\_monicasanchez@hotmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 23-08-2019

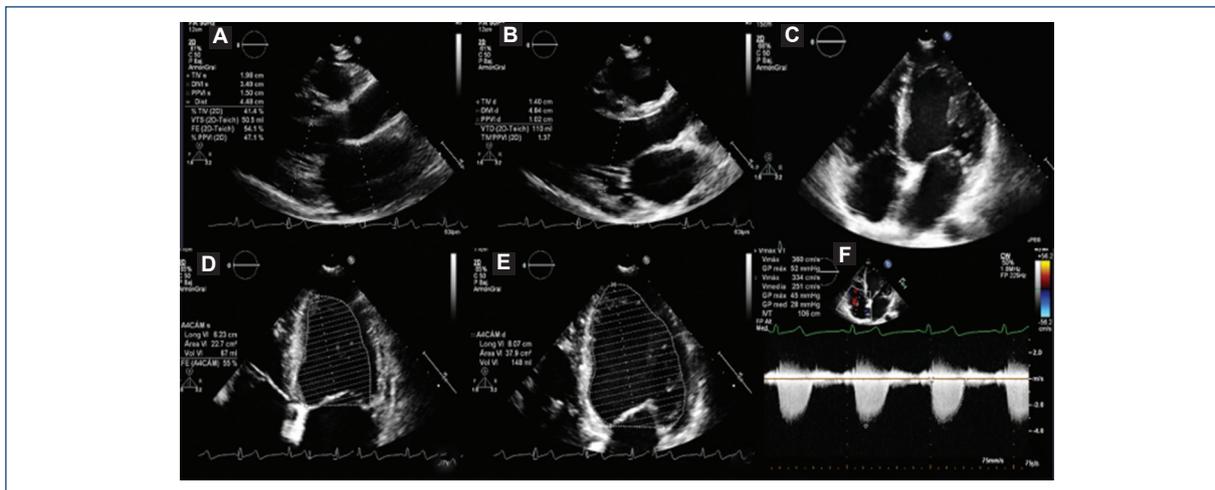
Fecha de aceptación: 12-05-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000330

Disponible en internet: 05-08-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(1):139-142

[www.archivoscardiologia.com](http://www.archivoscardiologia.com)



**Figura 1.** Ecocardiograma transtorácico basal. **A y B:** eje paraesternal largo; diámetro interno del ventrículo izquierdo en diástole (**B**) y en sístole (**A**). **C, D y E:** vista apical de cuatro cámaras (**C**); se evidencia el volumen telediastólico (**E**) y telesistólico (**D**), con una FEVI del 57%. **F:** vista apical de 4 cámaras con Doppler continuo, donde se evidencia la velocidad máxima de regurgitación tricuspídea en 360 cm/s. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

3.32 mg/dl, BUN 21.3 mg/dl, fósforo 5.5 mg/dl, albúmina 4.45 gr/dl, LDL 102.9 mg/dl y HDL 42.5 mg/dl.

Tras egreso, se continuó manejo en nuestro centro otorgando 10 horas semanales de hemodiafiltración, con 23 litros de sustitución promedio y realizando 22 km de bicicleta en cada sesión dialítica. Una semana después fue posible la retirada total de antihipertensivos, con presión arterial en metas. Se completó protocolo de trasplante, teniendo como donadora a su madre de 48 años, sana.

Tras seis semanas en terapia dialítica regular y optimizada, nuevo ecocardiograma mostró remodelado concéntrico de ventrículo izquierdo, función sistólica biventricular normal, presión sistólica de la arteria pulmonar normal e insuficiencia mitral y tricuspídea ligeras (Tabla 1 y Fig. 2).

Dos meses después se procedió a trasplante renal. No presentó complicaciones quirúrgicas o infecciosas peritrasplante y fue egresado a casa una semana después. Durante seguimiento, seis meses postrasplante se registraron pequeños exudados duros finos en haz papulomacular, sin estrella macular y sin hemorragias, con notable mejoría en agudeza visual (Fig. 3).

Actualmente, a un año postrasplante, se encuentra únicamente con terapia inmunosupresora de mantenimiento con triple esquema (prednisona, tacrolimús y micofenolato), con creatinina basal de 0.9 mg/dl, normotenso y con un peso de 65 kilogramos. Se ha reincorporado al 100% a sus actividades laborales.

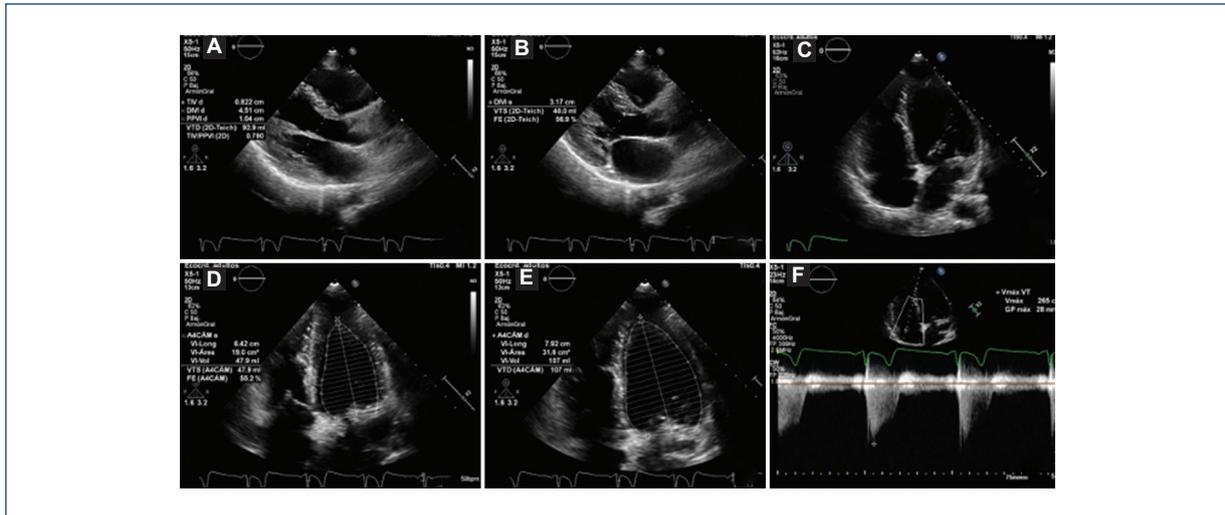
**Tabla 1.** Características ecocardiográficas basales y de control

	Ecocardiograma basal	Ecocardiograma control (6 semanas)
Ventrículo izquierdo		
FEVI	57%	57%
Relación E/A	1.65	1.12
Relación E/é	8.99	4.5
Volumen telediastólico	100 ml/m <sup>2</sup>	72 ml/m <sup>2</sup>
Ventrículo derecho		
TAPSE	27 mm	21 mm
FACVD	41%	38%
PSAP (mmHg)	67	33
Diámetro basal	46 mm	40 mm
Diámetro tercio medio	37 mm	31 mm
Diámetro longitudinal	95 mm	78 mm
Onda S del anillo tricuspídeo	14 cm/s	11 cm/s
Aurícula izquierda		
Volumen indexado	57 ml/m <sup>2</sup>	30 ml/m <sup>2</sup>
Aurícula derecha		
Volumen indexado	60 ml/m <sup>2</sup>	31 ml/m <sup>2</sup>
Presión estimada	15 mmHg	5 mmHg
Vena cava	> 21 mm con colapso < 50%	Normal colapso > 50%

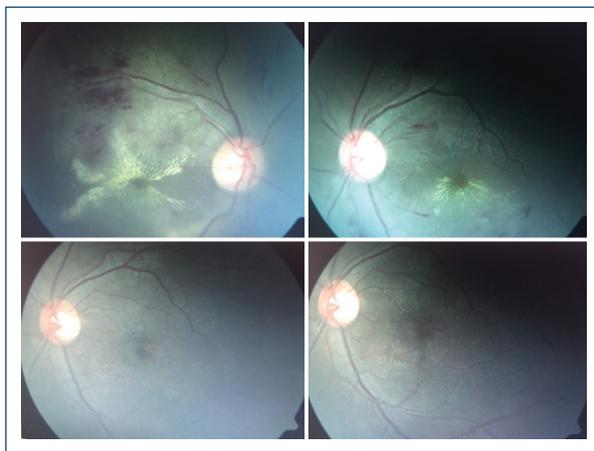
FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspídeo; FACVD: fracción de acortamiento del ventrículo derecho; PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar.

## Discusión

Presentamos el caso de un hombre en su tercera década de vida, con enfermedad renal crónica de



**Figura 2.** Ecocardiograma transtorácico control. **A y B:** eje paraesternal largo; diámetro interno del ventrículo izquierdo en diástole (**A**) y en sístole (**B**). **C, D y E:** vista apical de 4 cámaras (**C**); se evidencia el volumen telediastólico (**E**) y telesistólico (**D**), con una FEVI del 57%. **F:** vista apical de cuatro cámaras con Doppler continuo, donde se evidencia la velocidad máxima de regurgitación tricúspide. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.



**Figura 3.** Fondo de ojo previo a optimizar manejo dialítico (imágenes superiores) y seis meses postrasplante (imágenes inferiores). Se observa inicialmente presencia de hemorragias de manera extensa y estrella macular de predominio en ojo derecho. A los seis meses postrasplante, ha desaparecido la estrella macular, ya sin hemorragias significativas.

etiología no determinada, en terapia dialítica crónica, con múltiples datos de infradiálisis (incluyendo expansión de volumen severa). Representa un caso clásico de hipertensión arterial en el contexto de sobrecarga de volumen crónico con daño a órgano blanco claramente identificado a nivel oftalmológico. Tras instaurar terapia dialítica de calidad pudimos registrar el impacto cardiaco

favorable a corto plazo (en el contexto de datos ecocardiográficos clásicamente reportados en estados de sobrecarga de volumen), así como oftalmológico.

Hoy sabemos que uno de cada tres pacientes enfermos renales crónicos tendrán registrado algún evento cardiovascular mayor en su historia<sup>1</sup>. Adicionalmente al estado inflamatorio que suele acompañar a la pérdida de la función renal de manera crónica, la expansión de volumen persistente y la elevación de las llamadas toxinas urémicas tendrán impacto cardiovascular directo<sup>2</sup>.

El estado de sobrecarga, anemia e hipertensión arterial crónicas, propiciarán la presencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo (con impacto pronóstico directo en la mortalidad cardiovascular y por todas las causas). Por otro lado, debe considerarse el papel latente de la presencia de cardiopatía urémica. Al momento existen más de 90 toxinas urémicas identificadas; aquellas de pequeño tamaño (peso molecular menor a 500 daltons) son fácilmente dializables y son utilizadas como marcador de calidad dialítica<sup>3</sup>. Sin embargo las moléculas de mayor tamaño o con unión a proteínas representan un reto, dada la dificultad para la remoción de manera adecuada con las técnicas dialíticas actuales. Se ha demostrado que la creatinina disminuye la contractilidad cardiaca *in vitro* y la urea incrementa el consumo de oxígeno por las células cardiacas<sup>4,5</sup>. Por otro lado, la hiperfosfatemia, clásico hallazgo en el enfermo renal crónico, favorece la calcificación vascular y tisular.

Dentro de las moléculas de mediano tamaño, la  $\beta$ 2-microglobulina representa el ejemplo clásico. Para su adecuada eliminación se requiere del poder convectivo de la hemodiafiltración, proporcionada en algunos centros de tercer nivel, pero de limitado acceso en la mayoría de las comunidades. Además del vínculo directo demostrado en la aterogénesis, las moléculas de mediano tamaño y aquellas unidas a proteínas tienen un papel muy importante en el desarrollo de fibrosis cardiaca.

Con base en los mecanismos fisiopatológicos mencionados, el trasplante renal exitoso se asocia con reversión de los cambios de remodelado patológicos a nivel cardiaco clásicos de la enfermedad crónica y la terapia dialítica de larga evolución. Se asocia con mejoría franca de la función sistólica a corto plazo y regresión de la cardiopatía hipertrófica por hipertensión<sup>6</sup>.

Considerando que la mortalidad cardiovascular en los pacientes en diálisis es 10-30 veces superior a la de la población general, el tener acceso a terapia dialítica de calidad y de manera oportuna cambia por completo la historia de la enfermedad, incluso antes del trasplante, como en el presente caso reportado.

## Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración de la Dra. Gabriela del Carmen Calvo Leroux, Servicio de Ecocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología.

## Financiamiento

Ninguno.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Srivastava A, Kaze AD, McMullan CJ, Isakova T, Waikar SS. Uric acid and the risks of kidney failure and death in individuals with CKD. *Am J Kidney Dis.* 2018;71(3):362-70.
2. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2003;108(17):2154-69.
3. Lekawanvijit S. Cardiotoxicity of uremic toxins: A driver of cardiorenal syndrome. *Toxins.* 2018;10(9):352.
4. Vanholder R, Gryp T, Glorieux G. Urea and chronic kidney disease: the comeback of the century? (in uraemia research). *Nephrol Dial Transplant.* 2018;33(1):4-12.
5. Weisensee D, Low-Friedrich I, Riehle M, Bereiter-Hahn J, Schoeppe W. In vitro approach to 'uremic cardiomyopathy'. *Nephron.* 1993;65(3):392-400.
6. Zapolski T, Furmaga J, Wysokinski AP, Wysocka A, Rudzki S, Jaroszynski A. The atrial uremic cardiomyopathy regression in patients after kidney transplantation - the prospective echocardiographic study. *BMC nephrology.* 2019;20(1):152.