«SIGNOS Y SÍNTOMAS CIRCULATORIOS DEL HEMODIALIZADO»

Centro Hospitalario
«Princesa de España». Jaén.

Servicio de Medicina Interna:

Dr. J. M. Sillero
Sección de Nefrología:
Dr. F. Fernández Montero

V REUNIÓN DE LA SOCIEDAD SUR DE NEFROLOGÍA

Por la presente comunicación queremos revisar la semiología cardiocirculatoria de los enfermos en insuficiencia renal terminal sometidos a diálisis iterativa.

Lo hacemos en base a la experiencia personal que nos ofrecen 20 pacientes consecutivos atendidos en el Departamento de Nefrología del Centro Hospitalario «Princesa de España», de Jaén.

Este grupo está integrado por enfermos cuyas edades oscilan entre 13 y 56 años, siendo 13 del sexo masculino y 7 hembras y habiendo sido objeto en su conjunto de unas 3.000 sesiones de hemodiálisis (dos o tres por semana, 8 horas por sesión), durante plazos que han oscilado entre un mes y 3'5 años.

Nuestro estudio sobre sus perfiles circulatorios comprende tres aspectos o ángulos diferentes:

— Descripción de los incidentes o accidentes cardíacos y vasculares que han surgido a lo largo de su etapa dialítica, o que presentaban a su inclusión en el programa.

— Relación de estos síntomas y signos a diversos parámetros, como edad, sexo, etiología de la insuficiencia renal y existencia o no de hipertensión.

— Estudio de la influencia de la diálisis sobre ciertos aspectos hemodinámicos, eléctricos, etc., considerados al inicio y final de cada sesión.

I. INCIDENTES CARDIOCIRCULATORIOS EN LOS INSUFICIENTES RENALES EN DIÁLISIS-ITERATIVA

Los datos recogidos minuciosamente en nuestros pacientes han sido los siguientes:

1. *Hipertensión arterial.*—Presiones arteriales con mínima superior a 95 mm. Hg y sistólicas de 150 mm. o más encontramos en 6 enfermos, es decir, un 30 % de nuestros casos. De ellos, en tres persistía a pesar de un recambio correcto (y requerían tratamiento antihipertensivo permanente) en tanto que en los tres restantes cedía tras la diálisis, revelando ser una hipertensión de volumen fruto de transgresión dietética. Sólo en algún caso aislado de hipertensión rebelde se dosificó actividad de renina plasmática, pero no por sistema por lo que hacemos omisión de este parámetro.

2. *Accidentes hipotensivos.*—No son frecuentes, en gracia al control permanente que se ejerce en estos pacientes; no obstante, hemos observado alguna eventualidad de este tipo en tres de ellos, unas veces por ultrafiltración excesiva, otra por rotura de dializador.

3. *Cardiopatía coronaria.*—A veces, el enfermo en diálisis se queja de dolor precordial, un dolor que en todo punto semeja al estenocárdico; más adelante aludimos a la frecuencia con que sin que exista tal expresión clínica se nos ofrecen depresiones del segmento ST en el ekg que pueden tener interpretación patogénica similar. En uno de los casos de nuestra serie los episodios anginosos fueron de acusada agudeza durante la hemodiálisis: los estimamos fruto de la hipoxia anémica, reducción de la volemia por el procedimiento depurador y arteriosclerosis coronaria básica en razón a su edad; cedieron en cada caso a la transfusión de un concentrado de hematíes.

No hemos presenciado ningún caso de infarto de miocardio.

4. *Hiposistolia ventricular.*—La existencia de una signología de fracaso ventricular izquierdo (y/o derecho asociado) amenazante o confirmada, en este caso y por lo que a V. I. respecta atestiguada clínicamente por franca disnea, ortopnea, estertores de estasis en bases, galope ventricular, etc., ha sido una eventualidad en verdad frecuente en nuestra serie, ya que se presentó en uno u otro momento en 9 pacientes (45 %). Seis de ellos eran hipertensos, según antes se ha hecho mérito; en los tres restantes un exceso ponderal revelaba la sobrecarga hídrica responsable. En todos ellos, el recurso corrector adecuado ha sido la diálisis inmediata con ultrafiltración enérgica. Los digitálicos están indicados, aunque fácil-

mente estos enfermos muestran signos de impregnación, en forma de bradicardia, extrasistolia acoplada y hasta crisis de taquicardia auricular con bloqueo. Una valvulopatía mitral en unos de nuestros enfermos y la infección respiratoria aguda en otro fueron factores coadyuvantes.

Sin negar la realidad posible de una cardiomiopatía urémica, son los factores extramiocárdicos (hipervolemia por inadecuada restricción hidrosalina en la dieta, diálisis insuficientes, etc.; hipertensión arterial) los que a nuestro juicio inciden peyorativamente sobre la función del corazón y eventualmente pueden conducir a su claudicación.

No debe olvidarse por último el papel de un hematocrito demasiado bajo como coadyuvante por la hipoxia anémica que añade; entendemos que debe mantenerse a ser posible por encima de 20 %, sobre todo en pacientes de cierta edad.

5. *Cambios electrocardiográficos.*—De un modo sintético, hemos reducido las anomalías detectadas a cuatro variables:

— alteraciones debidas a diselectrolitemias, siendo la más prominente la T alta y picuda en precordiales medias (V3-4) por hiperpotasemia, que nunca fue suficientemente exagerada como para procurar ensanchamientos del QRS ni desaparición de P; claramente han aparecido muy netamente en 7 casos (35 %).

— arritmias que pueden estar o no en relación a trastorno electrolítico, pero que también pueden ser expresión de hipoxia, miocardiopatía urémica, etc.; en cualquier caso contamos con

arritmia sinusal

fibrilación auricular paroxística

bigeminismo o extrasistolias no acopladas

trastornos de la conducción

bloqueo a-v de 1.er grado

bloqueo a-v de 2.° grado (Mobitz 2).

en lo que respecta a estos dos últimos trastornos, cabe que la digitalización haya influido en algún caso, no en todos

— patrones de sobrecarga ventricular, con descenso de ST y T negativa asimétrica, en coincidencia con hipertensión, pero a veces sin que la hiperpresión sea concomitante, lo que resulta interesante ya que habla de miocardiopatía primaria isquémica o metabólica; han aparecido en el 40 % de nuestros casos

— patrones de isquemia miocárdica en coincidencia con angor, con T invertida y simétrica en un paciente.

6. *Pericarditis.*—Su diagnóstico clínico, sospechado ante el dolor precordial que se influye por la respiración y cambia por la postura, se confirma auscultatoriamente por el frote, esfigmográficamente por el pulsus paradoxus, eléctricamente por las supradesnivelaciones de ST y radiológicamente por el incremento de una silueta cardíaca no pulsátil. Hemos tenido en esta serie de pacientes dos circunstancias de pericarditis que se resolvieron favorablemente en el curso de semanas, en uno continuando con una hemodiálisis más enérgica y en el otro recurriendo a diálisis peritoneal que parece ser para muchos de elección en estos casos.

7. *Accidentes cerebrovasculares.*—De tipo transitorio, con fenomenología neurológica focal que desapareció por tanto en menos de 24 horas, hemos presenciado tres; de carácter permanente, por hemorragia cerebromeníngea, dos casos, causa de su deceso. Como se ve, el hecho de que 25 % de nuestro enfermos hayan ofrecido procesos neurovasculares es muy significativo.

II. RELACIÓN DE ESTA SEMIOLOGÍA A CIERTOS PARÁMETROS.

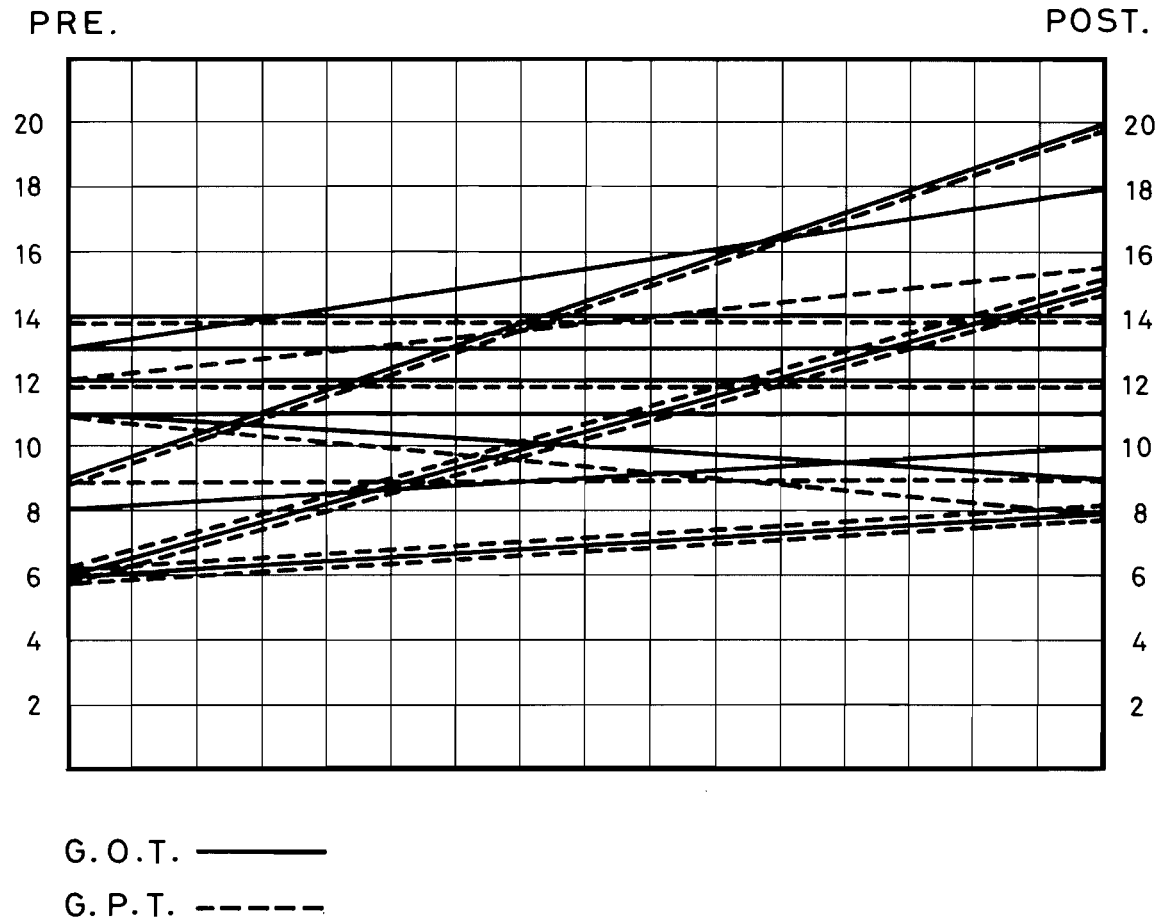
Se ha estudiado la posible influencia que sobre esta sintomatología cardiovascular podrían tener la edad, sexo, causa de la insuficiencia renal y la propia hipertensión.

Por lo que atañe a la *edad,* y dividimos los pacientes en lotes de 20 a., observamos que el grupo de menos dos decenios ofrece un accidente cerebrovascular; que en el de 20 a 40 a. aparece la hipertensión en cuatro ocasiones y paralelamente presentan insuficiencia cardíaca cinco pacientes; que en el grupo de más de 40 a. hay pericarditis, un angor y tres accidentes cerebrovasculares, certificando así el papel de la aterosclerosis básica en el determinismo de los accidentes isquémicos.

En cuanto al *sexo,* encontramos un predominio en varones pero que no es significativo si se tiene en cuenta el mayor número de pacientes de este sexo.

Cuando la *causa de la J. R.* fue glomerulonefritis crónica de diverso tipo, la hipertensión arterial y la hiposistolia ventricular fueron significativamente más habituales; un pielonefrítico no hipertenso presentó angor.

La *hipertensión* fue factor muy valorable, según ya ha quedado expresado, en la génesis de la hiposistolia (seis veces sobre nueve pacientes), pero no ofreció la misma peculiaridad en cuanto a ac. cerebrovasculares, significando acaso que un disturbio de la hemostasia puede tener papel


PRE.
POST.
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
G.O.T.
G.P.T.

propio en la génesis de estos últimos. Las pericarditis igualmente apareció en dos sujetos no hipertensos.

III. INFLUENCIA MOMENTÁNEA DE LA DIÁLISIS SOBRE CIERTOS SIGNOS CARDIOVASCULARES

Hemos estudiado al inicio y final del procedimiento dialítico el estado de presión arterial, electrocardiograma y batería enzimática. En síntesis, podemos concluir:

1. *La presión arterial* cede en la mitad de los hipertensos, indicando su inadecuado aparte hidroelectrolítico en los intervalos.

2. *El electrocardiograma* pre y postdiálisis se diferencian por:

— un aumento de frecuencia de este último importando por promedio 9 latidos por minuto (atribuible a mengua de reflejos de punto de partida senocarotídeos o aórticos al producirse cierto descenso tensional),

— un descenso de ST en el ekg postdialítico entre 1 y 2 mm., significativo por tanto, y que achacamos a hipoperfusión coronaria,

— y por fin un descenso claro de la altura de T en precordiales medias, entre 1 y 4 mm., dependiente claramente del descenso de la kaliemia.

3. También hemos estudiado una *batería de enzimas* (SGPT-SGOT-LDH-HLDH) antes del recambio y 5 horas después, con el fin de saber la influencia que la heparinización (general, no regional en nuestros pacientes) ejerce sobre la misma; como se sabe, se ha postulado una elevación de enzimas que podría ser confusiva ante la probabilidad diagnóstica de hepatitis. Pero al menos en nuestros enfermos, la diálisis y correlativa anticoagulación no ha producido modificación mensurable en este parámetro, según se aprecia en las últimas diapositivas elaboradas con las transaminasas.

Número de enfermos	20
Distribución por sexo	13 varones - 7 hembras
Edad	De 13 a 55 años
N.° de diálisis	Total 3.000 — En cada caso 2-3 por semana de 8 a 6 horas
Tiempo de observación	Desde 1 mes a 3'6 años
Diágnóstico de la enfermedad básica	9 Glomerulonefritis crónicas avanzadas 6 Nefritis intersticial ascendente 2 Riñones poliquísticos 1 Tuberculosis renal 2 De etiología dudosa

GRUPO DE ESTUDIO

1. Hipertensión arterial	6 pacientes (30 %)	
2. Accidentes hipotensivos	3 pacientes (15 %)	
3. Cardiopatía coronaria	1 paciente, angor 3 crisis infarto 0	
4. Hiposistolia ventricular	9 pacientes (45 %)	
5. Cambios electrocardiográficos .	9 pacientes (45 %)	1 Taquicardia paroxística extraventricular 3 Arritmia sinusal 2 Fibrilación auricular paroxística 1 Bigeminismo 2 Bloqueos a.v. 1.° y 2.° grados
6. Pericarditis	2 pacientes (10 %)	
7. Accidentes cerebrovasculares	3 pacientes (15 %)	

INCIDENTES CARDIOVASCULARES DETECTADOS

1. EDAD	Menos de 20 años	=	1 ac. cerebrovascular
	De 20 a 40 años		4 Hipertensiones 5 Hiposistolias 1 Pericarditis
	De 40 a 60 años		2 Hipertensos 3 Hiposistolias 1 Angor 2 Ac. cerebrovasculares 1 Pericarditis
2. SEXO	No significativo		
3. ETIOLOGÍA	Glomerulonefritis		8 Hiposistolias entre 6 hipertensos
	Pielonefritis		1 Hiposistolia Ningún hipertenso
	6 Hipertensos	=	6 baches de hiposistolia
	14 No hipertensos	=	3 baches de Hiposistolia

RELACIÓN DE LA SEMIOLOGÍA CIRCULATORIA A CIERTOS PARÁMETROS

1. PRESIÓN ARTERIAL	Cede la hipertensión al término de la diálisis en la mitad de nuestros hipertensos
2. E.K.G.	*Tras la diálisis:* Aumento de frecuencia (9 latidos/minuto) Descenso ST entre 1 y 2 mm. Reducción de T en precordiales medias entre 1 y 4 mm.
3. BATERIA ENZIMÁTICA (SGOT-SGPT-LDH-HBDH)	No hay cambios significativos

INFLUENCIA MOMENTÁNEA DE LA DIÁLISIS EN CIERTOS SIGNOS CARDIOVASCULARES