

Alteraciones Ecocardiográficas en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica en Programa de Hemodiálisis

Silvio Henrique Barberato y Roberto Pecoits-Filho

Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, PR - Brasil

Resumen

Alteraciones de estructura y función cardíacas detectadas por ecocardiografía son comunes en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis y predicen un peor pronóstico. Esta revisión aborda recientes evidencias de la utilidad del método en la detección de la disfunción cardíaca clínica y subclínica, estratificación del riesgo cardiovascular y evaluación de las estrategias de intervención terapéutica.

Enfermedad renal crónica y cardiopatía

Las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de óbito de los pacientes portadores de enfermedad renal crónica (ERC) en terapia de sustitución renal mediante hemodiálisis^{1,2}. La mortalidad cardiovascular en esos individuos es 10 a 20 veces más frecuente que en la población general³. Aunque más del 50% de los individuos que inician el programa de hemodiálisis presentan alguna forma de enfermedad cardiovascular preexistente⁴, los factores de riesgo tradicionales para enfermedad cardiovascular, no explican completamente ese exceso de riesgo, que parece ser influenciado por los llamados factores de riesgo no tradicionales, distintivos de la enfermedad renal crónica¹. El conjunto de esos factores acelera el curso de la enfermedad arterial coronaria⁵ y se asocia con una mayor prevalencia de hipertrofia ventricular, fibrosis miocárdica, valvulopatías, arritmias y muerte súbita⁶. La miocardiopatía del paciente en hemodiálisis se debe principalmente a la presencia de cardiopatía isquémica - por obstrucción crítica de coronarias, reducción de reserva coronaria o alteraciones microvasculares - y alteraciones morfofuncionales del ventrículo izquierdo (VI), en respuesta a la sobrecarga de presión y de volumen⁷. La fisiopatología de las transformaciones inducidas por la uremia en la cámara ventricular izquierda es compleja y multifactorial.

La sobrecarga de volumen proviene de la retención hidrosalina, anemia y fístula arteriovenosa, y lleva a la

hipertrofia excéntrica del VI (aumento de la masa secundario al aumento en la longitud del miocito y en el volumen ventricular, con el espesor relativo de la pared normal). La anemia, en particular, merece mención especial en este grupo de pacientes. La asociación entre anemia, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal llevó a Silverberg et al⁸ a proponer el término “síndrome cardiorenal”⁸. Afecciones del corazón y del riñón pueden tener una etiología común, y la insuficiencia cardíaca puede llevar a la uremia prerrenal; a su vez, la disminución de la función renal puede generar anemia, lo que lleva a mayores daños cardíacos. La corrección del hematocrito con el empleo de la eritropoyetina generó beneficios clínicos (mejora de la clase funcional y reducción del requerimiento de diuréticos) y morfofisiológicos (mejora en la remodelación y en la función ventricular izquierda)⁹.

La sobrecarga de presión puede ser consecuencia de la hipertensión arterial, arteriosclerosis y, ocasionalmente, estenosis aórtica, causando hipertrofia concéntrica del VI (aumento de la masa, secundario al aumento del espesor del miocito, sin modificación significativa en el volumen ventricular y con el espesor relativo aumentado). En ausencia de intervenciones que reduzcan la sobrecarga del VI, resulta comprometida la adaptación de la cámara con el consiguiente aumento de la muerte celular y de la fibrosis miocárdica, que llevan a la disminución de la densidad capilar, disfunción diastólica, trastornos de la conducción intraventricular, dilatación y más hipertrofia compensadora^{10,11}.

Tales fenómenos predisponen a la remodelación ventricular por activación neurohumoral y al aumento de la excitabilidad eléctrica, elementos crecientemente relacionados a la mayor incidencia de muerte súbita en este grupo de pacientes⁶. Aún después del tratamiento medicamentoso optimizado y de los procedimientos de revascularización coronaria, una parte de los pacientes de hemodiálisis sufre muerte súbita, lo que sugiere que otros factores, además de la isquemia miocárdica, pueden ejercer un papel importante en el desencadenamiento de arritmias letales¹².

Potenciales sustratos para la génesis de arritmias en este escenario clínico incluyen: alteraciones metabólicas, disfunción sistólica y/o diastólica, hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga de volumen¹³. Paralelamente, ocurre el desvío hacia la izquierda de la curva de presión-volumen del VI, lo que significa que pequeños incrementos de volumen pueden desencadenar grandes elevaciones de presión, con manifestación clínica de insuficiencia cardíaca congestiva². La muerte de los miocitos inducida por la agresión conjunta de la sobrecarga hemodinámica combinada con los factores de riesgo propios de la uremia, como anemia, hiperparatiroidismo,

Palabras clave

Ecocardiografía doppler, diálisis renal, evaluación de riesgo.

Correspondencia: Silvio Henrique Barberato •

Rua Saint Hilaire, 122/203, Água Verde, 80240-140, Curitiba, PR - Brasil

E-mail: msbarberato@terra.com.br, silviohb@cardiol.br

Artículo recibido el 26/07/08, revisado recibido el 12/09/08; aceptado el 13/10/08.

desnutrición, stress oxidativo e inflamación crónica, entre otros, torna aún más sombrío el pronóstico.

Si bien el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca puede ser hecho con relativa seguridad, la interpretación de los signos clínicos es un problema en la práctica diaria. Se sabe que la insuficiencia cardíaca clínicamente manifiesta representa un predictor independiente de mortalidad en los pacientes que comienzan el tratamiento con hemodiálisis¹⁴, pero la comprensión de la causa subyacente puede ser importante para direccionar la conducta terapéutica. Algunas cuestiones, por lo tanto, se tornan relevantes en el manejo de esta población de alto riesgo: ¿Hay una simple sobrecarga de volumen o una enfermedad cardíaca primaria? Habiendo cardiopatía, ¿las funciones sistólica y/o diastólica están comprometidas? ¿Podemos estimar presiones de llenado del VI?

En este contexto, la utilización de métodos de investigación complementarios, técnicamente simples, de bajo costo relativo y con buena reproductibilidad, contribuye en forma importante a la evolución del conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y a la evaluación de potenciales estrategias de tratamiento.

Papel de la ecocardiografía

El diagnóstico ecodopplercardiográfico de las anomalías del VI es un importante paso hacia la caracterización de individuos con mayor riesgo cardiovascular, que estima la prevalencia de la enfermedad cardíaca primaria en una población para estudiar sus factores predisponentes, el impacto pronóstico y el efecto de intervenciones terapéuticas¹⁵. El ecocardiograma doppler es un examen complementario, no invasivo, ampliamente utilizado en la evaluación de la estructura y función cardíacas, que une varias técnicas de ultrasonido en un solo examen. Tradicionalmente, el modo M y el bidimensional permiten evaluar la masa y los volúmenes ventriculares, obteniendo excelente precisión en el diagnóstico de la hipertrofia, definición de su modelo geométrico (concéntrica o excéntrica) y estimación de la función sistólica (de forma cualitativa o cuantitativa).

Además, las técnicas derivadas del doppler pueden generar informaciones indirectas respecto del relajamiento ventricular y de su dinámica de llenado, que constituyen la fisiología de la diástole. En un estudio canadiense que realizó el seguimiento de 432 pacientes que iniciaban hemodiálisis, solamente el 16% tenían un ecocardiograma doppler normal¹⁶. El hallazgo de las alteraciones ecocardiográficas - como hipertrofia, dilatación y disfunción sistólica -, triplica el riesgo de insuficiencia cardíaca, independientemente de la edad, diabetes e insuficiencia coronaria¹⁶.

Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es altamente prevalente en la ERC y se asocia a un pronóstico francamente desfavorable. Más de dos tercios de los pacientes en diálisis con HVI mueren de insuficiencia cardíaca congestiva o muerte súbita¹⁷, razón por la cual es uno de los blancos principales para la intervención terapéutica, junto con la enfermedad arterial coronaria. La incidencia de HVI aumenta

con el progresivo deterioro de la función renal, y existe una correlación lineal inversa entre la masa ventricular izquierda y la tasa de filtrado glomerular¹⁸. Así, la prevalencia de HVI oscila entre el 16% y el 31% en individuos con ERC y filtrado glomerular > 30 ml/min; entre el 38% y el 45% en aquellos con función renal más comprometida^{18,19}; entre el 60% y el 75% en los que iniciaron terapia de sustitución renal; alcanzando el 70% a 90% en pacientes bajo tratamiento regular con hemodiálisis^{14,20,21}.

La masa del VI es proporcional al tamaño corporal y, tradicionalmente, se utilizó la indexación por la superficie corporal como corrección en los estudios clásicos. Diferentes valores fueron empleados en diversos estudios prospectivos para la definición de la presencia de HVI. Como ejemplos, Silberberg et al²² usaron como valor de referencia 125 g/m², mientras que Parfrey et al¹⁶ usaron los valores empleados en el estudio de Framingham (132 g/m² para hombres y 100 g/m² para mujeres). A pesar de esa variación, todos tuvieron resultados semejantes, demostrando el claro efecto de la masa ventricular aumentada en el pronóstico adverso^{16,22,23}. No obstante, el individuo en hemodiálisis está sujeto a grandes variaciones en el peso corporal, sea por las alteraciones de la volemia, sea por el compromiso del estado nutricional, lo que puede llevar a errores de evaluación basados en la indexación por la superficie corporal.

Así, la indexación por la altura elevada a la potencia de 2,7, propuesta por de Simone et al²⁴, parece ser la más acertada para la estimación de la masa del VI en este grupo de pacientes. Aplicando ese concepto en pacientes de hemodiálisis, se demostró que el método basado en la altura tiene, para la predicción de la mortalidad general y cardiovascular, un valor ligeramente superior al que se basa en la superficie corporal²⁵. Es importante reconocer que, parte de las alteraciones en la geometría del VI en pacientes urémicos, puede estar relacionada al momento en que se realiza el ecocardiograma. Inmediatamente después de la sesión de diálisis, es común encontrar una reducción del diámetro diastólico del VI y aumento del espesor de la pared, como consecuencias de la depleción de volumen por el ultrafiltrado.

De la misma manera, el examen realizado inmediatamente antes de iniciar la sesión puede diagnosticar dilatación del VI con hipertrofia excéntrica, la que se “convertirá” en concéntrica al final de la sesión. Tales fluctuaciones pueden llevar a errores de evaluación, que pueden ser minimizados realizando el examen en un día interdialítico (martes o jueves), preferentemente entre las 12 y las 18 horas¹⁶.

A pesar de que la HVI diagnosticada por ecocardiograma es un predictor independiente de mortalidad universalmente reconocido, es importante resaltar que esa condición se obtiene tras un período de por lo menos dos años bajo tratamiento con diálisis. La estratificación adicional puede obtenerse mediante la categorización del modelo geométrico de la hipertrofia miocárdica, o sea, concéntrica o excéntrica²³. Un estudio prospectivo multicéntrico de 432 pacientes que iniciaban hemodiálisis mostró un tiempo promedio de supervivencia de 48 meses para portadores de HVI concéntrica y de 56 meses para la excéntrica^{14,23}.

El monitoreo de la masa por medio del ecocardiograma seriado es una herramienta clínica adicional de gran

importancia para la evaluación del pronóstico y del éxito de las intervenciones tendientes a la regresión de la HVI²⁶. Evidencias indican que la progresión de la HVI en individuos con ERC es predictora de eventos cardiovasculares, independientemente de los valores basales de la masa ventricular izquierda²⁷. Por otro lado, la regresión de la hipertrofia miocárdica puede lograrse con un tratamiento farmacológico potente, en especial con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina-II, resultando en una reducción del número de eventos cardiovasculares y en una mayor supervivencia²¹. Otras estrategias de regresión de la HVI en la ERC terminal, como el tratamiento con eritropoyetina, control estricto de la volemia por ultrafiltrado agresivo y trasplante renal, pueden también tener sus efectos monitoreados por ecocardiografía.

Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo

En estudios que utilizaban diferentes metodologías, la prevalencia de la disfunción sistólica del VI varió del 15% al 18% en pacientes de hemodiálisis (iniciando el tratamiento²⁸ o en terapia crónica regular²⁹, respectivamente), llegando hasta el 28% en individuos evaluados en el momento del trasplante renal²⁰. La disfunción sistólica del VI es un poderoso indicador de pronóstico desfavorable para individuos en programa de hemodiálisis²³, así como tras el trasplante renal²⁰. Los mecanismos responsables son multifactoriales, e incluyen insuficiencia coronaria, anemia, hiperparatiroidismo, toxinas urémicas, malnutrición y sobrecarga hemodinámica prolongada³⁰. El análisis de la función sistólica del VI mediante ecocardiograma se realiza usualmente por métodos que evalúan la fase de eyección, especialmente el acortamiento porcentual y la fracción de eyección. Esas técnicas, basadas en mediciones hechas en el endocardio, pueden sobrestimar la contractilidad en pacientes con HVI.

Alternativamente, un método basado en la medición de la fracción de acortamiento de la pared miocárdica (*midwall fractional shortening*), propuesto como medición de la función sistólica independiente de la geometría del VE³¹, puede ser empleado en este contexto, diagnosticando un menor desempeño sistólico en individuos con fracción de eyección normal. Pese a tales ponderaciones, la disfunción sistólica del VE, diagnosticada por cualquiera de los métodos mencionados, que no se diferenciaron en el poder predictivo, se asoció de modo independiente a eventos cardiovasculares fatales y no fatales³².

Es interesante resaltar que, aún cuando el efecto adverso de la disfunción sistólica sea independiente de la masa ventricular izquierda, estas alteraciones interactúan en la predicción de eventos cardiovasculares, alcanzando el riesgo máximo en los pacientes con asociación de ambas³².

Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo

La disfunción diastólica se caracteriza por alteraciones de la relajación y la complacencia ventricular, y cursa frecuentemente con aumento compensatorio de las presiones de llenado en fases más avanzadas. Desde el punto de vista hemodinámico, el aumento de la presión diastólica intraventricular izquierda es el fenómeno responsable de la

manifestación de la insuficiencia cardiaca, cualquiera sea la causa subyacente³³.

Estudios de necropsia y uremia experimental mostraron la presencia de fibrosis intermiocardiocítica difusa específica en el corazón de individuos urémicos, no observada en hipertensos sin nefropatía, lo que podría implicar inestabilidad eléctrica (predisponiendo a la muerte súbita) y alteraciones de las propiedades diastólicas del miocardio (predisponiendo a la elevación de las presiones de llenado)^{10,34}.

Entre los mecanismos fisiopatológicos relacionados a la fibrosis miocárdica prominente, se postula la activación de factores humorales asociados a la hipertrofia - elevados niveles de angiotensina II, hormona paratiroidea, endotelina, aldosterona y catecolaminas plasmáticas - y a la presencia de isquemia miocárdica subyacente^{13,34}. El aumento de la rigidez y la disminución de la relajación (secundarios a la fibrosis) llevan a la exacerbación de los efectos de las variaciones volémicas sobre el llenado del VI.

Así, aún en pacientes con fracción de eyección normal, un pequeño aumento en el volumen ventricular izquierdo puede generar congestión pulmonar, mientras que la depleción volémica puede inducir la disminución en el llenado de la cámara, ocasionando hipotensión arterial e inestabilidad hemodinámica². Se configura, entonces, la importancia de estimar adecuadamente no sólo la función sistólica del VI, sino también la función diastólica, cuyas alteraciones pueden desencadenar episodios de edema agudo de pulmón e hipotensión intradialítica^{2,35}.

Estudios con casuísticas reducidas informaron una prevalencia de disfunción diastólica del VI en pacientes urémicos, que varía del 50% al 65%, incluyendo poblaciones prediálisis, en diálisis y postrasplante¹⁷. Aún cuando las alteraciones del llenado ventricular izquierdo se detecten frecuentemente en los pacientes en hemodiálisis, la prevalencia de la disfunción diastólica y su significado pronóstico no son totalmente conocidos en este grupo^{13,36}. Las limitaciones de la utilización de parámetros ecodopplercardiográficos derivados del flujo transvalvular mitral en estudios previos^{14,37} se deben a que estos índices son altamente dependientes de las condiciones de precarga³⁸⁻⁴⁰. Tal abordaje puede producir resultados falso-negativos en pacientes hemodializados, diagnosticando como normales a portadores de pseudonormalización del flujo mitral (altas presiones de llenado que enmascaran la alteración en la relajación del ventrículo izquierdo).

En este contexto, los nuevos índices ecodopplercardiográficos empleados en la evaluación de la función cardiaca representan un avance importante en el diagnóstico. En los últimos años, se introdujo en el escenario clínico el doppler tisular (DT) del anillo mitral, como un importante método de evaluación de la función diastólica segmentaria y global del VI. La velocidad diastólica precoz del anillo mitral (E') se correlaciona bien con índices de relajación estimados por métodos invasivos^{41,42}. Algunos investigadores demostraron que las velocidades diastólicas derivadas del doppler tisular del anillo mitral (E' y A) son "relativamente" independientes de la precarga, y que no existe variación significativa luego de una sesión de hemodiálisis, si se respetan ciertos límites "fisiológicos" de reducción volémica, o sea, incapaces de desencadenar

alteraciones de la frecuencia cardíaca y la presión arterial^{39,43}. Por ese motivo, E' parece ser particularmente útil en pacientes de hemodiálisis, identificando la alteración de la relajación independiente de las presiones de llenado del VI y, consecuentemente, diferenciando la pseudonormalización del verdadero patrón normal de función diastólica³⁹.

Un estudio australiano reciente realizó el seguimiento de 129 pacientes con ERC terminal (sin evidencia de isquemia del VI en el ecocardiograma de stress) por más de dos años, evidenciando que la velocidad diastólica tisular sumó un valor pronóstico independiente de los parámetros clínicos⁴⁴. La relación entre la velocidad diastólica precoz del flujo mitral (E) y E' (conocida como relación E/E') fue el mejor predictor no invasivo de elevación de las presiones de llenado en la comparación entre múltiples índices ecodopplercardiográficos y la presión diastólica final (medida por catéter de hemodinamia), sea usando E' septal⁴⁵, sea usando el promedio de E' septal y lateral⁴⁶. De esa forma, la relación E/E' es un índice especialmente interesante para el diagnóstico de la disfunción diastólica avanzada. La posibilidad de indicar la elevación de la presión intraventricular por medio de ese método permitió, en paralelo, la demostración de su importante valor pronóstico en dos estudios recientes que abordaban a pacientes con ERC terminal.

Un estudio con 125 candidatos al trasplante renal demostró que la relación E/E' > 15 fue predictor independiente del aumento de la presión diastólica del VI (superior a 15 mmHg) y se asoció a una mayor mortalidad general en este grupo⁴⁷. Otro estudio, que abordó a 220 individuos con ERC terminal con un seguimiento de cuatro años, concluyó que la relación E/E' > 15 fue predictor independiente de mortalidad general y cardiovascular, adicionando más información pronóstica, además de los datos clínicos, bioquímicos, masa ventricular y función sistólica⁴⁸.

Dilatación de la aurícula izquierda

Fuertes evidencias apuntan la dilatación de la aurícula izquierda (AI) como un sólido predictor de eventos cardiovasculares en la población general y en diversos escenarios clínicos⁴⁹. Directrices recientes recomiendan que la adecuada cuantificación del tamaño de la AI sea obtenida mediante la estimación del volumen de la cámara en el modo bidimensional y no por la medición tradicional del diámetro anteroposterior del modo M^{50,51}. Además de ser superior en la predicción de eventos cardiovasculares - incluyendo fibrilación auricular, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio y muerte cardíaca⁵² -, el volumen de la AI está relacionado a la gravedad y la duración de la disfunción diastólica del VI⁵³. A diferencia de los índices derivados del doppler convencional (flujo mitral) o tisular (anillo mitral), que nos proporcionan información momentánea y transitoria respecto del llenado ventricular izquierdo, el volumen de la AI funciona como un marcador crónico de la función diastólica, reflejando el promedio "histórico" de las presiones de llenado aumentadas⁵³.

Un estudio reciente con pacientes de hemodiálisis con ritmo sinusal y sin valvulopatía mitral demostró que el volumen de la AI indexado para la superficie corporal > 35

ml/m² fue el parámetro más exacto para la detección de la pseudonormalización del flujo mitral, en comparación con diversos índices probados previamente⁵⁴. Ampliando el valor clínico del volumen de la AI, dos publicaciones recientes encontraron, utilizando métodos de indexación diferentes (superficie corporal²⁹ o altura elevada a la potencia 2,7⁵⁵), que el índice fue predictor independiente de mortalidad en pacientes con tratamiento renal sustitutivo. El hallazgo del volumen de la AI indexado > 32 ml/m² suministró información complementaria a los datos clínicos y ecocardiográficos tradicionales, incluyendo fracción de eyección, relación E/E' y masa ventricular izquierda²⁹.

Aun cuando sean necesarios nuevos estudios observacionales y de intervención para la validación de esos hallazgos y la definición del mejor método de indexación en pacientes con nefropatías, es recomendable que la medición del volumen de la AI sea incorporada a la evaluación ecocardiográfica de rutina de esos pacientes, toda vez que el consenso de la Sociedad Americana de Ecocardiografía ya la aconseja en la población general⁵¹. Como la función diastólica del VI parece estar crónicamente comprometida en la mayoría de los pacientes de hemodiálisis, aún en aquellos que se presentan asintomáticos¹³, el volumen de la AI puede ofrecer la oportunidad de vislumbrar los individuos con mayor riesgo de manifestar insuficiencia cardíaca, arritmias auriculares y mala evolución clínica.

Calcificaciones valvulares

La calcificación de las válvulas cardíacas es frecuente en pacientes crónicamente tratados con diálisis. Algunos datos sugieren que la calcificación valvular no sea solamente consecuencia del envejecimiento natural y de trastornos del metabolismo de calcio-fósforo, sino que también resulte de la inflamación, semejante a la observada en la aterosclerosis⁵⁶. Además de poder repercutir clínicamente determinando reflujo y/o estenosis valvular, su importancia reside en la asociación que se ha relatado entre la calcificación valvular y un mayor riesgo de mortalidad y eventos cardiovasculares en el paciente urémico.

Un estudio realizado en 192 pacientes de diálisis peritoneal encontró calcificación en por lo menos una válvula, mitral o aórtica, en el 32% de la población⁵⁷. Tras un seguimiento promedio de 18 meses, la mortalidad cardiovascular fue del 22% contra el 3% en individuos con y sin calcificación valvular, respectivamente. Tal asociación fue independiente de las variables clínicas y demográficas usuales, proteína C-reactiva y enfermedad vascular aterosclerótica concomitante⁵⁷.

Otro interesante estudio propuso un score de predicción del pronóstico luego del trasplante renal basado en el ecocardiograma. Tras el seguimiento de 203 pacientes trasplantados (edad promedio de 47 ± 12 años, el 93 % de ellos en diálisis), los predictores independientes de mortalidad fueron: edad ≥ 50 años; dimensión sistólica del VI ≥ 35 mm; espesor de pared ≥ 14 mm; y presencia de calcificación del anillo mitral⁵⁸. Pacientes con edad ≥ 50 años y dos de los otros tres predictores tuvieron una mortalidad del 82%⁵⁸, en cinco años. En contraste con esos hallazgos, un estudio realizado con 202 de pacientes de hemodiálisis (con prevalencia del

23% de calcificación valvular) no demostró valor pronóstico independiente luego del ajuste para factores de riesgo y masa del ventrículo izquierdo⁵⁹.

Enfermedad pericárdica

La pericarditis aguda puede ocurrir en aproximadamente el 20% de los pacientes urémicos, antes del inicio de la diálisis o durante la diálisis crónica⁶⁰. Uremia y/o diálisis ineficiente son las causas más frecuentes. Individuos en hemodiálisis de mantenimiento, con derrame pericárdico importante, usualmente no responden en forma satisfactoria a la intensificación de la diálisis y pueden ser derivados al drenaje pericárdico electivo precoz en el intento de evitar complicaciones hemodinámicas⁶¹. La pericarditis constrictiva ocurre menos frecuentemente en pacientes en hemodiálisis.

Ecocardiografía de estrés

La utilización de la ecocardiografía de estrés farmacológico en los portadores de ERC terminal es una estrategia bastante atractiva, toda vez que posibilita la búsqueda de isquemia miocárdica sin exigir del paciente la capacidad de ejercicio y proporciona adicionalmente una estimación de la función sistólica basal del VI. Además, la presencia y extensión de la isquemia durante el examen tiene valor pronóstico independiente para mortalidad general en ese grupo de individuos⁶². El uso de la dobutamina como agente estresante generó un mayor número de evidencias. El conjunto de informaciones disponibles no provee diferencias significativas de precisión y valor predictivo negativo en comparación con la medicina nuclear, cuando se investiga enfermedad coronaria obstructiva en candidatos al trasplante renal (incluyendo aquellos en diálisis)^{63,64}.

Alternativamente, dos pequeños estudios sugirieron la utilidad del ecocardiograma de estrés con dipiridamol en el diagnóstico de la isquemia⁶⁵ y en la predicción del pronóstico⁶⁶. Aun cuando pacientes con ERC y ecocardiograma de estrés normal tengan mejor pronóstico que aquellos con estudio anormal, la tasa de mortalidad es importante en el primer grupo⁶², si comparamos con el excelente pronóstico suministrado por el test normal en la población general, lo que puede ser explicado por el perfil de alto riesgo propio del individuo nefrótico.

Además, un estudio nacional señaló que el examen posee una limitada sensibilidad en la vigencia de enfermedad uniarterial coronaria y obstrucciones entre el 50% y el 70% de la luz del vaso⁶⁷. Así, el abordaje individualizado

debe ser ponderado en individuos con mayor riesgo, pues la cinecoronariografía puede ser aún de fundamental importancia en la detección de enfermedad arterial coronaria clínicamente relevante⁶⁴.

Conclusión

El conjunto de evidencias indica el extraordinario papel de la ecodopplercardiografía en la mejora de la calidad de la evaluación clínica global del paciente con ERC en diálisis. La literatura y la práctica clínica actuales vienen resaltando la utilidad del método en el diagnóstico de la disfunción cardíaca subclínica, en el perfeccionamiento del diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca, en la predicción del riesgo cardiovascular y en el direccionamiento y seguimiento de las estrategias terapéuticas. Los eventos de ecocardiografía doppler están resultando como marcadores sustitutos útiles para estudios de pronóstico e intervención. Directrices norteamericanas recomiendan el ecocardiograma doppler para todos los pacientes de diálisis, uno a tres meses luego del inicio de la terapia renal sustitutiva y, a continuación, en intervalos de tres años, independientemente de los síntomas⁶⁸. Nuestra opinión también es que todo paciente que comienza el tratamiento de hemodiálisis debe ser sometido al ecocardiograma.

Por otra parte, intervalos menores entre los exámenes pueden ser de valor clínico en conductas individualizadas. Está comprobado que el seguimiento con ecocardiogramas seriados agrega valor pronóstico además del examen basal, posibilitando el control de la regresión o no de las alteraciones del VI²⁶. En el futuro, nuevos métodos de ecocardiograma doppler con la propiedad de investigar enfermedad miocárdica subclínica - como *strain*, *strain rate* y caracterización ultrasónica tisular -, podrán beneficiar aún más ese grupo de pacientes con excesivo riesgo cardiovascular.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Referencias

1. 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: 2154-69.
2. London GM. Cardiovascular disease in chronic renal failure: pathophysiologic aspects. *Semin Dial*. 2003; 16: 85-94.
3. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis*. 1998; 32: S112-9.
4. Foley RN, Herzog CA, Collins AJ. Smoking and cardiovascular outcomes in dialysis patients: the United States Renal Data System Wave 2 study. *Kidney Int*. 2003; 63: 1462-7.
5. Stenvinkel P, Pecoits-Filho R, Lindholm B. Coronary artery disease in end-stage

- renal disease: no longer a simple plumbing problem. *J Am Soc Nephrol*. 2003; 14: 1927-39.
6. McCullough PA. Cardiovascular disease in chronic kidney disease from a cardiologist's perspective. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2004; 13: 591-600.
 7. Parfrey PS, Foley RN. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 1999; 10: 1606-15.
 8. Silverberg DS, Wexler D, Iaina A, Steinbruch S, Wollman Y, Schwartz D. Anemia, chronic renal disease and congestive heart failure—the cardio renal anemia syndrome: the need for cooperation between cardiologists and nephrologists. *Int Urol Nephrol*. 2006; 38: 295-310.
 9. Palazzuoli A, Silverberg DS, Iovine F, Calabro A, Campagna MS, Gallotta M, et al. Effects of beta-erythropoietin treatment on left ventricular remodeling, systolic function, and B-type natriuretic peptide levels in patients with the cardiorenal anemia syndrome. *Am Heart J*. 2007; 154: e9-15.
 10. Ritz E, Rambašek M, Mall G, Ruffmann K, Mandelbaum A. Cardiac changes in urAlmia and their possible relationship to cardiovascular instability on dialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 1990; 5 (Suppl 1): 93-7.
 11. Parfrey PS, Harnett JD, Foley RN. Heart failure and ischemic heart disease in chronic uremia. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 1995; 4: 105-10.
 12. Herzog CA. Sudden cardiac death and acute myocardial infarction in dialysis patients: perspectives of a cardiologist. *Semin Nephrol*. 2005; 25: 363-6.
 13. London GM. Left ventricular alterations and end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2002; 17 (Suppl 1): 29-36.
 14. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int*. 1995; 47: 186-92.
 15. Yamada H, Goh PP, Sun JP, Odabashian J, Garcia MJ, Thomas JD, et al. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction by Doppler echocardiography: clinical application of the Canadian consensus guidelines. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002; 15: 1238-44.
 16. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, Kent GM, Murray D, Barre PE. Outcome and risk factors of ischemic heart disease in chronic uremia. *Kidney Int*. 1996; 49: 1428-34.
 17. Kunz K, Dimitrov Y, Muller S, Chantrel F, Hannedouche T. UrAlmic cardiomyopathy. *Nephrol Dial Transplant*. 1998; 13 (Suppl 4): 39-43.
 18. Levin A, Singer J, Thompson CR, Ross H, Lewis M. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. *Am J Kidney Dis*. 1996; 27: 347-54.
 19. Tucker B, Fabbian F, Giles M, Thuraishingham RC, Raine AI, Baker LR. Left ventricular hypertrophy and ambulatory blood pressure monitoring in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 1997; 12: 724-8.
 20. McGregor E, Jardine AG, Murray LS, Dargie HJ, Rodger RS, Junor BJ, et al. Preoperative echocardiographic abnormalities and adverse outcome following renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant*. 1998; 13: 1499-505.
 21. London GM, Pannier B, Guerin AP, Blacher J, Marchais SJ, Darne B, et al. Alterations of left ventricular hypertrophy in and survival of patients receiving hemodialysis: follow-up of an interventional study. *J Am Soc Nephrol*. 2001; 12: 2759-67.
 22. Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS, Sniderman AD. Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease. *Kidney Int*. 1989; 36: 286-90.
 23. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy. *J Am Soc Nephrol*. 1995; 5: 2024-31.
 24. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20: 1251-60.
 25. Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Giaccone G, Cataliotti A, et al. Prognostic impact of the indexation of left ventricular mass in patients undergoing dialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2001; 12: 2768-74.
 26. Foley RN, Parfrey PS, Kent GM, Harnett JD, Murray DC, Barre PE. Serial change in echocardiographic parameters and cardiac failure in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol*. 2000; 11: 912-6.
 27. Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Giaccone G, Stancanelli B, et al. Left ventricular mass monitoring in the follow-up of dialysis patients: prognostic value of left ventricular hypertrophy progression. *Kidney Int*. 2004; 65: 1492-8.
 28. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic urAlmia. *Nephrol Dial Transplant*. 1996; 11: 1277-85.
 29. Barberato SH, Pecoits Filho R. Prognostic value of left atrial volume index in hemodialysis patients. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88: 643-50.
 30. Dyadyk OI, Bagriy AI, Yarovaya NE. Disorders of left ventricular structure and function in chronic uremia: how often, why and what to do with it? *Eur J Heart Fail*. 1999; 1: 327-36.
 31. Shimizu G, Hirota Y, Kita Y, Kawamura K, Saito T, Gaasch WH. Left ventricular midwall mechanics in systemic arterial hypertension: myocardial function is depressed in pressure-overload hypertrophy. *Circulation*. 1991; 83: 1676-84.
 32. Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Giaccone G, Cataliotti A, et al. Prognostic value of echocardiographic indicators of left ventricular systolic function in asymptomatic dialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15: 1029-37.
 33. Oh JK. Echocardiography as a noninvasive Swan-Ganz catheter. *Circulation*. 2005; 111: 3192-4.
 34. Mall G, Huther W, Schneider J, Lundin P, Ritz E. Diffuse intermyocardiocytic fibrosis in urAlmic patients. *Nephrol Dial Transplant*. 1990; 5: 39-44.
 35. de Simone G. Left ventricular geometry and hypotension in end-stage renal disease: a mechanical perspective. *J Am Soc Nephrol*. 2003; 14: 2421-7.
 36. Alpert MA. Cardiac performance and morphology in end-stage renal disease. *Am J Med Sci*. 2003; 325: 168-78.
 37. Gupta S, Dev V, Kumar MV, Dash SC. Left ventricular diastolic function in end-stage renal disease and the impact of hemodialysis. *Am J Cardiol*. 1993; 71: 1427-30.
 38. Chakko S, Girgis I, Contreras G, Perez C, Kessler KM, Myerburg RJ. Effects of hemodialysis on left ventricular diastolic filling. *Am J Cardiol*. 1997; 79: 106-8.
 39. Barberato SH, Mantilla DE, Misocami MA, Goncalves SM, Bignelli AT, Riella MC, et al. Effect of preload reduction by hemodialysis on left atrial volume and echocardiographic Doppler parameters in patients with end-stage renal disease. *Am J Cardiol*. 2004; 94: 1208-10.
 40. Barberato SH, Pecoits Filho R. Influence of preload reduction on Tei index and other Doppler echocardiographic parameters of left ventricular function. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 86: 425-31.
 41. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 1527-33.
 42. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HC, Kim HS, Oh BH, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 474-80.
 43. Graham RJ, Gelman JS, Donelan L, Mottram PM, Peverill RE. Effect of preload reduction by hAlmodialysis on new indices of diastolic function. *Clin Sci (Lond)*. 2003; 105: 499-506.
 44. Rakhit DJ, Zhang XH, Leano R, Armstrong KA, Isbel NM, Marwick TH. Prognostic role of subclinical left ventricular abnormalities and impact of transplantation in chronic kidney disease. *Am Heart J*. 2007; 153: 656-64.
 45. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation*. 2000; 102: 1788-94.
 46. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Al-Bakshy F, Dhir M, Quinones MA, et al. Optimal noninvasive assessment of left ventricular filling pressures: a comparison of tissue Doppler echocardiography and B-type natriuretic

Artículo de Revisión

- peptide in patients with pulmonary artery catheters. *Circulation*. 2004; 109: 2432-9.
47. Sharma R, Pellerin D, Gaze DC, Mehta RL, Gregson H, Streater CP, et al. Mitral peak Doppler E-wave to peak mitral annulus velocity ratio is an accurate estimate of left ventricular filling pressure and predicts mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006; 19: 266-73.
 48. Wang AY, Wang M, Lam CW, Chan IH, Zhang Y, Sanderson JE. Left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography in patients with end-stage renal disease. *Hypertension*. 2008; 52: 107-14.
 49. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47: 2357-63.
 50. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol*. 1999; 84: 829-32.
 51. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18: 1440-63.
 52. Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47: 1018-23.
 53. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol*. 2002; 90: 1284-9.
 54. Barberato SH, Pecoits-Filho R. Usefulness of left atrial volume for the differentiation of normal from pseudonormal diastolic function pattern in patients on hemodialysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007; 20: 359-65.
 55. Tripepi G, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi R, Malatino L, Zoccali C. Left atrial volume in end-stage renal disease: a prospective cohort study. *J Hypertens*. 2006; 24: 1173-80.
 56. Wang AY, Woo J, Wang M, Sea MM, Ip R, Li PK, et al. Association of inflammation and malnutrition with cardiac valve calcification in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 2001; 12: 1927-36.
 57. Wang AY, Wang M, Woo J, Lam CW, Li PK, Lui SF, et al. Cardiac valve calcification as an important predictor for all-cause mortality and cardiovascular mortality in long-term peritoneal dialysis patients: a prospective study. *J Am Soc Nephrol*. 2003; 14: 159-68.
 58. Sharma R, Chemla E, Tome M, Mehta RL, Gregson H, Brecker SJ, et al. Echocardiography-based score to predict outcome after renal transplantation. *Heart*. 2007; 93: 464-9.
 59. Panuccio V, Tripepi R, Tripepi G, Mallamaci F, Benedetto FA, Cataliotti A, et al. Heart valve calcifications, survival, and cardiovascular risk in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2004; 43: 479-84.
 60. Gunukula SR, Spodick DH. Pericardial disease in renal patients. *Semin Nephrol*. 2001; 21: 52-6.
 61. Banerjee A, Davenport A. Changing patterns of pericardial disease in patients with end-stage renal disease. *Hemodial Int*. 2006; 10: 249-55.
 62. Bergeron S, Hillis GS, Haugen EN, Oh JK, Bailey KR, Pellikka PA. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients with chronic kidney disease. *Am Heart J*. 2007; 153: 385-91.
 63. Rabbat CG, Treleaven DJ, Russell JD, Ludwin D, Cook DJ. Prognostic value of myocardial perfusion studies in patients with end-stage renal disease assessed for kidney or kidney-pancreas transplantation: a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol*. 2003; 14: 431-9.
 64. De Lima JJ, Sabbaga E, Vieira ML, de Paula FJ, Ianhez LE, Krieger EM, et al. Coronary angiography is the best predictor of events in renal transplant candidates compared with noninvasive testing. *Hypertension*. 2003; 42: 263-8.
 65. Dahan M, Viron BM, Poiseau E, Kolta AM, Aubry N, Paillole C, et al. Combined dipyridamole-exercise stress echocardiography for detection of myocardial ischemia in hemodialysis patients: an alternative to stress nuclear imaging. *Am J Kidney Dis*. 2002; 40: 737-44.
 66. Cortigiani L, Desideri A, Gigli G, Vallebona A, Terlizzi R, Giusti R, et al. Clinical, resting echo and dipyridamole stress echocardiography findings for the screening of renal transplant candidates. *Int J Cardiol*. 2005; 103: 168-74.
 67. Ferreira PA, de Lima VC, Campos Filho O, Gil MA, Cordovil A, Machado CV, et al. Feasibility, safety and accuracy of dobutamine/atropine stress echocardiography for the detection of coronary artery disease in renal transplant candidates. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88: 45-51.
 68. K/DOQI Workgroup. Clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2005; 45: S1-153.