

Patología cardíaca en el paciente con nefropatía crónica

Armando Pérez de Prado

Servicio de Cardiología. Hospital de León.

cardiopatía isquémica/ enfermedades cardiovasculares/ enfermedades renales/ farmacoterapia/ hiperlipemia/ hipertensión arterial/ hipertrofia ventricular izquierda/ insuficiencia cardíaca/ insuficiencia renal crónica

La enfermedad cardíaca es una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes con nefropatía crónica en parte debido a la elevada incidencia de factores de riesgo comunes, como la hipertensión arterial o la diabetes mellitus, y en parte por factores dependientes de la propia insuficiencia renal. La incidencia de los grandes síndromes cardíacos como la insuficiencia cardíaca o la cardiopatía isquémica (frecuentemente en ausencia de enfermedad coronaria significativa) es por ello elevada y conlleva una alta tasa de morbilidad; también es habitual encontrar patología pericárdica, valvular y arrítmica. El tratamiento de estas alteraciones tiene ciertas connotaciones específicas en pacientes con disfunción renal, especialmente en el campo del tratamiento farmacológico.

CARDIAC DISEASE IN RENAL FAILURE

Cardiac disease constitutes a common complication among patients with renal failure. This is partly due to the high incidence of shared risk factors, such as hypertension or diabetes mellitus, and some to specific factors inherent in renal disease. It implies a high incidence of cardiac failure and ischemic heart disease (frequently without significant coronary artery obstructions) with important associated morbidity and mortality. Pericardial disease, valvular involvement and arrhythmia are also common among these patients. The management of these complications in patients with end-stage renal disease has some particularities, specially in the field of drug therapy.

(Rev Esp Cardiol 1998; 51: 479-486)

INTRODUCCIÓN

La patología cardíaca constituye uno de los problemas clínicos más frecuentes en el paciente con insuficiencia renal crónica (IRC), especialmente en aquellos en su fase más avanzada que se encuentran en terapia de depuración mediante hemodiálisis (HD). De hecho, alrededor del 45% de las muertes en pacientes en HD tienen un origen cardiológico¹. La morbilidad de origen cardíaco en estos pacientes también es muy elevada: se calcula que el 10% de estos pacientes presentan infarto agudo de miocardio o angina que precisa hospitalización cada año y una cifra similar desarrollan

edema agudo de pulmón que indica ingreso hospitalario o ultrafiltración adicional².

Para explicar este fenómeno se describen los factores causantes de la elevada prevalencia de enfermedad cardíaca, así como sus manifestaciones clínicas. Se revisan las estrategias diagnósticas y terapéuticas, con especial énfasis en los tratamientos farmacológicos.

FACTORES ASOCIADOS CON PRESENCIA DE CARDIOPATÍA

Edad

La creciente inclusión de pacientes de mayor edad en programas de HD condiciona una elevada prevalencia de patología cardíaca, particularmente de cardiopatía isquémica y arritmias como la fibrilación auricular.

Sexo

La aparición de cardiopatía isquémica entre las mujeres con IRC es tan frecuente y severa como en los

Correspondencia: Dr. A. Pérez de Prado.
Servicio de Cardiología. Hospital de León.
Altos de Nava, s/n. 24071 León.
Correo electrónico: aperez@jet.es

varones con IRC de edad similar. La explicación de este hecho viene dada por la menopausia más precoz y las alteraciones en el eje gonadal que se asocian con la nefropatía crónica³.

Hipertensión arterial

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en los pacientes con IRC antes de iniciar la HD alcanza el 80%⁴. Esta patología es mucho más frecuente entre los pacientes con nefroangiosclerosis y glomerulonefritis, siendo menos habitual en nefropatías intersticiales o uropatías obstructivas⁵.

La etiología de la HTA en el nefrópata crónico es multifactorial^{3,5}: el principal factor causal es el aumento del volumen intravascular (corregible en distintos grados mediante restricción de sal y líquidos y diálisis); otros factores involucrados son la actividad de renina plasmática elevada (y su efecto sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona), la vasoconstricción mediada por elevada actividad simpática⁶, la disminución en la producción de prostaglandinas renales, las elevadas cifras de endotelina circulante^{7,8}, la disminución del efecto del péptido auricular natriurético y el aumento de la actividad de vasopresina⁵. En algunos casos, la aparición de la HTA viene condicionada por la enfermedad de base (lupus eritematoso sistémico [LES] o vasculitis) o agravada por tratamientos farmacológicos (corticoides o ciclosporina). A este respecto es interesante destacar que uno de los tratamientos más extendidos actualmente en estos pacientes, la eritropoyetina recombinante para el tratamiento de la anemia, eleva significativamente las cifras de la presión arterial hasta en un 35% de los casos^{9,10}, a consecuencia del aumento de la viscosidad sanguínea y de la pérdida de la respuesta vasodilatadora a la hipoxia que se asocia con la anemia.

Diabetes mellitus

La causa de la IRC avanzada en un 33% de los casos es la diabetes mellitus. Se ha observado que en más del 50% de los pacientes en IRC existen datos compatibles con resistencia periférica a la insulina³.

Hiperlipemia

El 66% de los pacientes en HD presenta anomalías lipídicas¹¹. Estas alteraciones aparecen en fases relativamente tempranas del fracaso renal (con cifras de creatinina plasmática > 3 mg/dl ya se detectan) y frecuentemente se asocian al complejo de resistencia a la insulina: el hallazgo más común es la hipertrigliceridemia con elevación de la fracción VLDL^{12,13}; no obstante, hasta un 70% de los pacientes en IRC presentan disminución de los valores de la fracción colesterol HDL³. Aunque las concentraciones de colesterol LDL

suelen ser normales, estas partículas son más susceptibles a la oxidación en los pacientes urémicos que en el resto de la población¹⁴. Raramente se encuentran elevadas las cifras de colesterol total en estos pacientes¹², excepto en los enfermos en terapia de diálisis peritoneal. Los pacientes en HD presentan habitualmente concentraciones elevadas de lipoproteína A¹⁵.

Otros factores

En la IRC suelen darse otras anomalías asociadas con incremento del riesgo cardiovascular como son la deficiencia de carnitina (efecto desfavorable sobre el metabolismo de las lipoproteínas), el aumento de la homocisteína (relacionada con la presencia de enfermedad coronaria) y el perfil desfavorable de los sistemas de coagulación y fibrinólisis endógena⁵.

Se han descrito 3 factores estrechamente relacionados con la IRC que ejercen un efecto desfavorable a nivel cardíaco:

1. La anemia crónica presente en los nefrópatas condiciona múltiples efectos adversos sobre el corazón: incremento de los valores de presión arterial y secundariamente hipertrofia ventricular izquierda, aparición de síntomas de cardiopatía isquémica y de insuficiencia cardíaca con o sin disfunción sistólica, etc.

2. El hiperparatiroidismo secundario que se asocia con la IRC se ha correlacionado con la aparición de enfermedad coronaria severa (con calcificaciones ecóticas), de distintas arritmias cardíacas^{16,17}, de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI)¹⁸ y de la fibrosis intersticial cardíaca, uno de los hallazgos patológicos más frecuentes en corazones de pacientes en IRC¹⁹. Los estados marcados de hiperparatiroidismo se han relacionado con disminución del cociente fosfocreatina:ATP²⁰ (marcador de una disregulación en los compuestos de alta energía miocárdicos), la aparición de disfunción sistólica ventricular y mayor mortalidad²¹. No obstante, se han publicado estudios que rebaten estos hallazgos al demostrar que a pesar de paratiroidectomía persiste la acumulación de calcio intracelular (invocado como el agente causal de los citados efectos)²² y el riesgo de disfunción contráctil²³.

3. Clásicamente se ha descrito la existencia de ciertos compuestos cardiodepresores o «toxinas urémicas», supuestamente responsables de la disfunción ventricular izquierda que aparece en pacientes en IRC. Varios estudios parecen confirmar la existencia de compuestos poliamínicos (con peso molecular entre 10.000 y 30.000 D) que se encuentran elevados en la IRC, son difícilmente dializables y se asocian con la denominada «miocardiopatía urémica»^{24,25}.

Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es una de las manifestaciones centrales de la IRC: en distintos

estudios^{4,26} se ha encontrado una incidencia de HVI por criterios ecocardiográficos entre el 57 y el 93%. En una de las series más importantes de pacientes en HD²⁷ sólo el 16% de los varones y el 8% de las mujeres tenían valores normales de índice de masa ventricular izquierda según los criterios del estudio Framingham. La presencia de hipertrofia asimétrica no es excepcional: en individuos en HD se han descrito incidencias entre el 18%²⁶ y el 29,5%²⁷.

En la génesis de la hipertrofia ventricular en los pacientes en IRC se han involucrado múltiples factores: algunos comunes a otro tipo de pacientes como son la HTA, la sobrecarga de volumen y de presión y la anemia, y otros específicos de este grupo, en concreto el hiperparatiroidismo, el depósito de aluminio en el miocardio y la disminución de la elasticidad de la aorta^{4,28}. La corrección de alguno de estos factores, como la anemia con el tratamiento con eritropoyetina²⁹, mejora la HVI, aunque no hasta la normalización.

La HVI constituye uno de los factores con más influencia en la morbilidad cardíaca de estos pacientes: aparición de síntomas de cardiopatía isquémica, desarrollo de insuficiencia cardíaca, disfunción sistólica ventricular izquierda y aparición de arritmias. Aunque en la citada serie²⁷ se describe la asociación de la HVI con la mortalidad, el análisis de covariables (edad, diabetes mellitus o dilatación del ventrículo izquierdo) descarta este hallazgo como predictor independiente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cardiopatía isquémica

La aparición de síntomas de cardiopatía isquémica es muy frecuente en pacientes en IRC dada la alta prevalencia de factores de riesgo descrita. No obstante, hasta el 40% de los pacientes en HD pueden presentar sintomatología típicamente anginosas en ausencia de enfermedad coronaria significativa^{31,32}. A este fenómeno contribuyen distintos factores: por una parte, el incremento en la demanda miocárdica de oxígeno condicionado por la HVI o la presencia de estados de alto gasto por fístulas arteriovenosas sobredimensionadas; por otra parte, la disminución del aporte de oxígeno por la anemia crónica, cuadros de hipotensión durante la diálisis o hipoxemia inducida por la diálisis (normalmente, la concentración arterial de oxígeno durante la diálisis desciende hasta en un 15%)³³. Nuevos avances en las técnicas de diálisis (como la sustitución de acetato en el líquido de diálisis por bicarbonato o la posibilidad de realizar diálisis peritoneal³⁴) han reducido la incidencia de crisis anginosas.

La incidencia de isquemia silente e infartos indolores es elevada en este grupo de pacientes, fundamentalmente debida a la alta prevalencia de enfermos diabéticos³.

TABLA 1
Factores etiológicos de la insuficiencia cardíaca en la insuficiencia renal crónica

Lesión miocárdica	Origen de la insuficiencia renal crónica (diabetes o amiloidosis) Malnutrición Activación simpática «Toxinas urémicas» Hiperparatiroidismo Otros (infecciones, factores relacionados con la hemodiálisis)
Sobrecarga de presión	Hipertensión arterial Disminución de elasticidad de la aorta
Sobrecarga de volumen	Retención de agua y sal Anemia Fístula arteriovenosa
Inotrópicos negativos	Hipoxemia (en relación con la hemodiálisis) Acetato en el líquido de diálisis
Otros	Valvulopatías Arritmias Enfermedad coronaria

Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es un hallazgo frecuente entre los pacientes en IRC antes de entrar en programas de HD (hasta el 37% de los pacientes²¹) y constituye la primera causa de mortalidad entre estos enfermos. En la mitad de los casos se demuestran alteraciones superponibles a una miocardiopatía dilatada; la otra mitad presenta exclusivamente disfunción diastólica del ventrículo izquierdo^{35,36}. Clásicamente se han englobado estos cuadros en una forma particular de afectación cardíaca: la «miocardiopatía urémica». En la génesis de esta patología se han involucrado múltiples «toxinas urémicas», como se ha descrito previamente; aunque estos pacientes presentan múltiples factores etiológicos que «per se» pueden explicar el síndrome de insuficiencia cardíaca (tabla 1), el hecho de que en muchos casos la función ventricular mejore al comenzar el programa de HD³⁷ o tras el trasplante renal^{37,38} apoya la hipótesis de la existencia de factores depresores del miocardio en la IRC.

Durante el procedimiento de HD se producen habitualmente descensos relativamente rápidos tanto de la precarga como de la poscarga: en la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo el resultado global sobre el rendimiento cardíaco es neutro o ligeramente positivo; sin embargo, en la disfunción diastólica el rápido descenso de la precarga suele comprometer negativamente el gasto cardíaco. Como en la cardiopatía isquémica, la sustitución del acetato en el dializado (con efecto inotrópico negativo) por bicarbonato y la posibilidad de realizar diálisis peritoneal son medidas que mejoran la sintomatología congestiva y de bajo gasto cardíaco.

TABLA 2
Causas de afectación pericárdica
en la insuficiencia renal crónica

Origen de la insuficiencia renal crónica	Lupus eritematoso sistémico Artritis reumatoide Esclerodermia y otras enfermedades del tejido conectivo Vasculitis Hiperuricemia Amiloidosis
Fármacos	Hidralacina Minoxidil
«Toxinas urémicas»	Poliaminas Hiperparatiroidismo
Otras	Sobrecarga de volumen Alteraciones de la coagulación y función plaquetaria Predisposición a las infecciones Fenómenos autoinmunes

Afectación pericárdica

La incidencia actual de pericarditis o derrame pericárdico en estos pacientes es aproximadamente del 10%. La disminución respecto a cifras mucho más elevadas en épocas previas viene dada por la menor contribución de la clásica pericarditis urémica, en relación con toxinas urémicas, que desaparece al realizar depuración mediante HD. Los casos que actualmente se observan tienen un origen multifactorial (tabla 2) y su respuesta a la HD intensiva es menos espectacular que los casos de pericarditis en sujetos aún no dializados. En lo que atañe a la presentación, llama la atención la alta incidencia de roce pericárdico (85%), incluso en presencia de derrames pericárdicos importantes o signos de taponamiento.

A pesar de la elevada incidencia de calcificaciones ectópicas por el hiperparatiroidismo, la presencia de calcificaciones pericárdicas extensas es excepcional.

Afectación valvular y soplos

La afectación valvular es frecuente en estos pacientes; a su aparición contribuyen la presencia de calcificaciones difusas por el hiperparatiroidismo, endocarditis infecciosas (muy común en los pacientes en HD, con mayor afectación de la válvula aórtica por *S. aureus*³), endocarditis no infecciosas y algunas enfermedades que conducen a IRC (en particular, riñón poli-quístico y LES)⁵. En ausencia de patología valvular estructural, es habitual encontrar soplos diastólicos de regurgitación pulmonar y aórtica por la sobrecarga de volumen y presión. También es común la auscultación de murmullos venosos cervicales, especialmente en la cara ipsilateral a la fístula arteriovenosa en los pacientes en HD.

Arritmias

Por la elevada prevalencia de afectación cardíaca estructural y las alteraciones electrolíticas presentes en estos pacientes (particularmente en los pacientes en HD, en los que estos cambios son bruscos) la aparición de arritmias es muy frecuente^{39,40}, con especial incidencia durante los procedimientos de diálisis⁴¹. La incidencia de distintas arritmias supraventriculares es del 32,4% (siendo las más frecuentes las rachas de taquicardia supraventricular paroxística, seguidas de la fibrilación auricular paroxística^{42,43}), mientras que la de arritmias de origen ventricular es del 27,2% (apareciendo hasta en el 20% de este grupo rachas de taquicardia ventricular no sostenida)⁴¹.

En la génesis de las citadas arritmias se han involucrado tanto la acidosis metabólica como alteraciones frecuentemente inducibles por la HD como son la hipopotasemia, hipomagnesemia e hipercalcemia⁴³⁻⁴⁶.

CONSIDERACIONES PARTICULARES EN TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

Electrocardiografía

Las alteraciones metabólicas y electrolíticas crónicas presentes en estos pacientes se asocian con una alta incidencia de ECG basalmente anormales (aplanamientos de la onda T, variaciones en la amplitud del QRS y en el intervalo QT, más llamativos durante la diálisis)⁴⁷. Incluso en sujetos asintomáticos sin enfermedad coronaria, se han descrito alteraciones ECG indicativas de isquemia durante la diálisis de significado incierto⁴⁸.

Determinaciones analíticas

Para el diagnóstico analítico de elevación enzimática a consecuencia de necrosis miocárdica en estos pacientes hay que tener en cuenta que una elevada proporción de pacientes en IRC (17-25% en los pacientes en HD^{49,50}) presentan elevación de la creatinina (CK) en ausencia de infarto de miocardio; la fracción MB puede encontrarse también elevada hasta en el 17% de los pacientes⁵¹. Este fenómeno probablemente se debe a la lesión muscular de origen urémico, ya que tras el trasplante renal efectivo las cifras disminuyen⁵².

Los nuevos marcadores de lesión miocárdica, especialmente la troponina I, resultan de elección en estos pacientes por su elevada sensibilidad y especificidad⁵⁰.

Pruebas para la detección de isquemia cardíaca

Por la citadas alteraciones del ECG basal, los cambios inespecíficos desencadenados con el esfuerzo sin relación con isquemia miocárdica y la baja capacidad de ejercicio que no permite alcanzar valores de fre-

cuencia cardíaca óptimos^{53,54}, la prueba de esfuerzo convencional no ofrece un adecuado rendimiento diagnóstico en estos pacientes.

La realización de pruebas isotópicas de estrés (fundamentalmente farmacológico) en pacientes en IRC también se asocia con un valor disminuido de especificidad. El valor predictivo positivo en pacientes de alto riesgo alcanza el 67-73%^{54,55}. Hasta un 35% de los pacientes pueden presentar falsos positivos mediante talio-201-SPECT por menor captación en la cara lateral (cuando se compara cuantitativamente con la porción septal del ventrículo izquierdo)⁵⁶.

El ecocardiograma de estrés, especialmente con dobutamina, parece actualmente la prueba de detección de isquemia con mayor valor diagnóstico en estos pacientes⁵.

Ecocardiografía

Aunque el ecocardiograma constituye un pilar básico en la evaluación de estos pacientes, en el subgrupo de pacientes en HD se deben tener en cuenta las importantes diferencias que podemos hallar en función del momento (pre o posdiálisis) en que realizamos la exploración.

Es bien conocido que muchos de los parámetros ecocardiográficos para la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo presentan dependencia de la precarga. En estos pacientes, los cambios de volumen abruptos que genera la HD pueden conducir a interpretaciones erróneas del grado de disfunción⁵⁷⁻⁵⁹. La utilización conjunta de los parámetros derivados del flujo transmitral y del flujo de venas pulmonares⁶⁰ resulta aconsejable en estos estudios.

No sólo los parámetros de eco-Doppler se ven influidos por el momento del estudio en relación con la diálisis: tanto la determinación de los volúmenes ventriculares^{57,58} como la de la masa ventricular izquierda⁶¹ pueden disminuir de forma significativa en la determinación posdiálisis.

Angiografía cardíaca

En los pacientes en IRC, la angiografía cardíaca puede suponer un empeoramiento de la función renal por toxicidad renal del contraste. Las medidas encaminadas a evitar esta complicación son minimizar la cantidad de contraste utilizado (p. ej., evitando la realización de ventriculografía, si la información acerca de la función ventricular puede obtenerse por otros métodos), emplear medios de contraste no iónicos e hipoosmolares y mantener un buen estado de hidratación previa (con infusión de solución salina al 0,45%⁶²).

En los pacientes que se encuentran en HD la principal preocupación reside en no causar una sobrecarga importante de volumen por el riesgo de desencadenar un cuadro de edema pulmonar: para ello conviene rea-

lizar una sesión de HD antes del cateterismo cardíaco y emplear medios de contraste hipoosmolares, así como evitar la infusión de líquidos por vía intravenosa.

TRATAMIENTOS CARDIOVASCULARES

Farmacología cardiovascular

Los pacientes en IRC son tratados en muchas ocasiones con fármacos que son metabolizados o eliminados total o parcialmente por el riñón: un claro ejemplo lo constituye el empleo de IECA, en su gran mayoría eliminados por vía renal o potencialmente descompensadores de la insuficiencia renal; el benazepril ha demostrado⁶³ protección frente a la progresión de la enfermedad en distintos grupos de pacientes en IRC. En estas ocasiones es preciso realizar un ajuste en su dosificación, bien disminuyendo la dosis diaria (método D, [tabla 3](#)), bien ampliando el intervalo temporal entre dosis (método I). Por otra parte, en estos pacientes la farmacocinética de los fármacos se ve frecuentemente alterada por otros factores, especialmente por la menor unión a proteínas debido a la hipoproteïnemia asociada a la IRC y a la inhibición competitiva que se produce por aumento de los ácidos grasos no esterificados. En los pacientes bajo tratamiento con HD se añade el factor de eliminación de fármacos durante este procedimiento, por lo que se debe considerar en ciertos casos la necesidad de añadir un suplemento de éstos al finalizar la diálisis. En la [tabla 3](#) se exponen los fármacos cardiovasculares más utilizados que son eliminados preferentemente por vía renal, su ajuste de dosis en función de la tasa de aclaramiento de creatinina (CrCl en ml/min) y aquellos cuyos valores descienden con la HD.

En estos pacientes es significativo considerar que las importantes alteraciones electrolíticas (particularmente en las concentraciones de calcio, potasio y magnesio) exacerban los efectos secundarios de muchos fármacos de efecto cardiovascular, especialmente la digoxina y los antiarrítmicos.

Revascularización coronaria

La revascularización coronaria percutánea mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) es un procedimiento seguro y eficaz en los pacientes en IRC, pero la tasa de reestenosis es muy alta (en una serie⁶⁴ el 81% de las lesiones tratadas presentaban reestenosis en el seguimiento). Respecto a la cirugía de revascularización, la tasa de mortalidad en este grupo de pacientes es superior a la de la población global, con una cifra promedio del 10%⁶⁵ (algunos autores⁶⁶ explican este incremento en la mortalidad fundamentalmente por la peor función ventricular y no por otros factores relacionados con la uremia); la incidencia de complicaciones inmediatas también se ve in-

TABLA 3
Fármacos cardiovasculares en la insuficiencia renal crónica

Fármacos	Eliminación renal	Ajuste de dosis según CrCl (ml/min)			Eliminación en hemodiálisis
		Método	10-50	< 10	
<i>Antiarrítmicos</i>					
Procainamida	50%	I	6-12 h	8-24 h	Sí
Quinidina	No	—	—	—	Sí
Disopiramida	60%	I	12 h	24 h	Sí
Lidocaína	No	—	—	—	No
Mexiletina	Parcial	—	—	Evitar	No
Flecainida	40%	D	—	50-75%	No
Propafenona	No	—	—	—	No
Sotalol	60%	D	30%	15-30%	Sí
Amiodarona	No	—	—	—	No
Digoxina	75%	I	36 h	48 h	No
<i>Calcioantagonistas</i>					
Verapamilo	No	—	—	—	Sí
Resto de fármacos	No	—	—	—	No
<i>Betabloqueantes</i>					
Acebutolol	Sí	D	50%	30-50%	Sí
Atenolol	Sí	D	50%	25%	Sí
		I	48%	96 h	Sí
Betaxolol	Sí	D	100%	50%	Sí
Carteolol	Sí	D	50%	25%	—
Carvedilol	No	—	—	—	No
Metoprolol	No	—	—	—	Sí
Nadolol	Sí	D	50%	25%	Sí
Resto de fármacos	No	—	—	—	No
<i>Nitratos</i>					
Isosorbida	No	—	—	—	Sí
<i>Vasodilatadores</i>					
Grupo ARA II	No	—	—	—	No
Doxazosina	No	—	—	—	Sí
Minoxidil	No	—	—	—	Sí
Nitroprusiato	No	—	—	—	Sí
<i>IECA</i>					
Captopril	Sí	D	75%	50%	Sí
		I	12-18 h	24 h	
Enalapril	Sí	D	75-100%	50%	Sí
Fosinopril	50%	—	—	—	Sí
Lisinopril	Sí	D	50-75%	25-50%	Sí
Quinapril	Sí	D	75-100%	50%	Sí
Ramipril	60%	D	50-75%	25-50%	Sí
<i>Diuréticos</i>					
Amilorida	Sí	D	50%	Evitar	—
Espiro lactona	Sí	I	12-24 h	Evitar	—
Furosemdida	No	—	—	—	Sí
Tiazidas	Sí	Inefectivas con CrCl < 30	—	—	—
Triamtereno	Sí		D	100%	Evitar
<i>Hipolipemiantes</i>					
Ácido nicotínico	Sí	Alta tasa de efectos adversos			—
Clofibrato	50%	Alta tasa de efectos adversos			Sí
Estatinas	Mixta	—	—	—	No
Gemfibrozilo	Sí	Alta tasa de efectos adversos			—

Modificada de Bennet WM, Aronoff GA, Golper TA. *Drug prescribing in renal failure: dosing guidelines for adults* (3.ª ed.). Filadelfia: American College of Physicians, 1994.

I: aumento en intervalo entre dosis; D: porcentaje de disminución de dosis; ARA II: bloqueantes del receptor de la angiotensina II.

crementada⁶⁷⁻⁶⁹, aunque la mejoría clínica (menor uso de antianginosos, mejoría de clase funcional en la escala de la New York Heart Association [NYHA]) es

evidente. No obstante, aún no queda claro si este tipo de cirugía mejora la supervivencia a largo plazo en pacientes en HD.

BIBLIOGRAFÍA

- United States Renal Data System: 1994 Annual Report. *Am J Kidney Dis* 1994; 24 (Supl 2): 48-56.
- Churchill DN, Taylor DW, Cook RJ, La Plante P, Barre P, Cartier P et al. Canadian Hemodialysis Morbidity Study. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 214-234.
- Leier CV, Boudoulas H. *Cardiorenal disorders and diseases*. Mount Kisco, NY: Futura Publishing Co., 1992.
- Ma KW, Greene ET, Raji L. Cardiovascular risk factors in chronic renal failure and hemodialysis populations. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 505-513.
- Leier CV, Boudoulas H. Renal disorders and heart disease. En: Braunwald E, editor. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine* (5.^a ed.). Filadelfia: WB Saunders, 1997; 1.914-1.938.
- Converse RL, Jacobsen TN, Toto RD, Jost CMT, Cosentino F, Fouad-Tarazi F et al. Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med* 1992; 327: 1.912-1.918.
- Koyama H, Tabata T, Nishizawa Y, Inoue T, Morii H, Yamaji T. Plasma endothelin levels in patients with uremia. *Lancet* 1989; 1: 991-992.
- Shichiri M, Hirata Y, Ando K, Emori T, Ohta K, Kimoto S et al. Plasma endothelin levels in patients with uremia. *Hypertension* 1990; 15: 493-496.
- Eschbach JW, Adamson JW. Hematologic consequences of renal failure. En: Brenner BW, Rector FC, editores. *The kidney* (4.^a ed.). Filadelfia: WB Saunders, 1991; 2.019-2.035.
- Raine AEG, Roger SD. Effects of erythropoietin in blood pressure. *Am J Kidney Dis* 1991; 18 (Supl 1): 76-83.
- Creaves SC, Sharpe DN. Cardiovascular diseases in patients with end-stage renal failure. *Aust NZ J Med* 1992; 22: 153-159.
- Barbagallo CM, Avema MR, Sparacino V, Galione A, Caputo F, Scafidi V et al. Lipoprotein levels in end stage renal failure and renal transplantation. *Nephron* 1993; 64: 560-564.
- Bergesio F, Monzani G, Ciuti R, Serruto A, Benucci A, Frizzi V et al. Lipids and apolipoproteins change during the progression of chronic renal failure. *Clin Nephrol* 1992; 81: 264-270.
- Maggi E, Bellazzi R, Falaschi F, Frattoni A, Perani G, Finardi G et al. Enhanced LDL oxidation in uremic patients. An additional mechanism for accelerated atherosclerosis? *Kidney Int* 1994; 45: 876-883.
- Okura Y, Saku K, Hirata K, Zhang B, Liu R, Ogahara S et al. Serum lipoprotein(a) levels in maintenance hemodialysis patients. *Nephron* 1993; 65: 46-50.
- Kimura K, Tabei K, Asano Y, Hosoda S. Cardiac arrhythmias in hemodialysis patients. A study of incidence and contributory factors. *Nephron* 1989; 53: 201-207.
- Ramirez G, Brueggemeyer CD, Newton JL. Cardiac arrhythmias on hemodialysis in chronic renal failure patients. *Nephron* 1984; 36: 212-218.
- Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths SM, Taylor R, Hand J, King A et al. The clinical course of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Nephron* 1990; 55: 114-120.
- Amann K, Wiest G, Klaus G, Ritz E, Mail G. The role of parathyroid hormone in the genesis of interstitial cell activation in uraemia. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4: 1.814-1.819.
- Massry SG, Smogorzewski M. Mechanisms through which parathyroid hormone mediates its deleterious effects on organ function in uremia. *Semin Nephrol* 1994; 14: 219-231.
- Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths SM, Gault MH, Barre P. Congestive heart failure in dialysis patients. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1.519-1.525.
- Rambausek M, Ritz E, Mall G, Mehls O, Katus H. Myocardial hypertrophy in rats with renal insufficiency. *Kidney Int* 1985; 28: 775-787.
- Feldman AM, Fionsh B, Zahka KG, Onyang P, Banghman KL. Congestive cardiomyopathy in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1988; 11: 76-79.
- Lai KN, Barnden L, Mathew TH. Effect of renal transplantation on left ventricular function in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 1982; 18: 74-78.
- Bagdade JD, Subbaiah PV, Bartos D, Bartos F, Campbell RA. Polyamines: an unrecognized cardiovascular risk factor in chronic dialysis? *Lancet* 1979; 1: 412-413.
- Cohen JL, Barroah B, Segal KR, Batuman V. Two-dimensional echocardiographic findings on hemodialysis for more than six months. *Am J Cardiol* 1987; 60: 743-745.
- Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC et al. Clinical and echocardiographic cardiovascular disease in end-stage renal disease: prevalence, associations and prognosis. *Kidney Int* 1995; 47: 186-192.
- London GM, Marchais SJ, Safar ME, Genest AF, Guerin AP, Metivier F et al. Aortic and large artery compliance in end-stage renal failure. *Kidney Int* 1990; 37: 137-142.
- Cannella G, La Canna G, Sandrini M, Gaggiotti M, Nordio G, Movilli E et al. Reversal of left ventricular hypertrophy following recombinant human erythropoietin treatment of anaemic dialysed uraemic patients. *Nephrol Dial Transplant* 1991; 6: 31-37.
- London CM, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, Pannier B. Cardiac hypertrophy and arterial alterations in end stage renal disease: hemodynamic factors. *Kidney Int* 1993; 43 (Supl 41): 42-49.
- Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA. Dialysis-associated ischemic heart disease: insights from coronary angiography. *Kidney Int* 1984; 25: 653-659.
- Rostand SG, Brunzell JD, Cannon RD, III, Victor RG. Cardiovascular complications in renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1991; 2: 1.053-1.062.
- Cardoso M, Vinay P, Vinet B, Lèveillé M, Prud'homme M, Tejedor A et al. Hypoxemia during hemodialysis: a critical review of the facts. *Am J Kidney Dis* 1988; 11: 281-297.
- Wizemann V, Timio M, Alpert MA, Kramer W. Options in dialysis therapy: significance of cardiovascular findings. *Kidney Int* 1993; 43 (Supl 40): 85-91.
- Wizemann V, Blank S, Kramer W. Diastolic dysfunction of the left ventricle in dialysis patients. *Contrib Nephrol* 1994; 106: 106-109.
- Henrich WL. Effects of dialysis on myocardial contractility. *Contr Nephrol* 1986; 52: 54-59.
- Ianhez LE, Lowen J, Sabbaga E. Uremic cardiomyopathy. *Nephron* 1975; 15: 17-28.
- Burt RK, Gupta-Burt S, Suki WN, Barcenas CG, Ferguson JF, Van Buren CT. Reversal of left ventricular function after renal transplantation. *Ann Intern Med* 1989; 111: 635-640.
- Chhabra SC, Sandha GS, Wander GS. Incidence of cardiac arrhythmias in chronic renal failure, especially during hemodialysis. *Nephron* 1991; 57: 500-501.
- Kimura K, Tabei K, Hosoda S. Cardiac arrhythmias in hemodialysis patients. *Nephron* 1989; 53: 201-207.
- Marzegalli M, Bernasconi M, Potenza S, Caprari M, Regalia F, Fiorista F. Incidence, prognosis and therapy of cardiac arrhythmias in dialysis patients. *Contrib Nephrol* 1988; 61: 181-197.
- Gonsorick J, Palko S, Takac M, Mydlik M, Vancik J, Derzsiova K et al. ECG Holter monitoring in patients with chronic renal failure in a long-term dialysis program. *Vnitr-Lek* 1992; 38: 258-264.
- Pérez de Prado A, Verde E, Almendral J, Barambio M, Osende J, Delcán JL. Factores predictores del desarrollo de arritmias supraventriculares durante la hemodiálisis [resumen]. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49 (Supl 3): 107.
- Pérez de Prado A, Verde E, Almendral J, Barambio M, Osende J, Delcán JL. El rápido aumento de calcio sérico durante la hemodiálisis precipita crisis de fibrilación y flutter auricular [resumen]. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49 (Supl 3): 23.
- Nishimura M, Nakanishi T, Yasui A, Tsuji Y, Kunishige H, Hirabayashi M et al. Serum calcium increases the incidence of arrhythmias during acetate hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 149-155.

46. Rombolá G, Colussi G, Elisabetta M, De Ferrari M, Frontini A, Minetti L. Cardiac arrhythmias and electrolyte changes during haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7: 318-322.
47. Shapira OM, Bar-Khayim Y. ECG changes and cardiac arrhythmias in chronic renal failure patients on hemodialysis. *J Electrocardiol* 1992; 25: 273-279.
48. Kremastinos D, Paraskevaidis I, Voudiklari S, Apostolou T, Kyriakides Z, Ziropiannis P et al. Painless myocardial ischemia in chronic hemodialysed patients: a real event? *Nephron* 1992; 60: 164-170.
49. Adams III JE, Bodor GS, Davila-Roman VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH et al. Cardiac troponin I: a marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88: 101-106.
50. Jaffe AS, Ritter C, Meltzer V, Harter H, Roberts R. Unmasking artifactual increases in creatine kinase isoenzymes in patients with renal failure. *J Lab Clin Med* 1984; 104: 193-202.
51. Cohen IM, Griffiths J, Stone A, Leech T. The creatine kinase profile of a maintenance hemodialysis population: a possible marker of uremic myopathy. *Clin Nephrol* 1985; 13: 235-238.
52. Singhal PC, Barth RH, Ginsberg NS, Lynn RI. Determinants of serum creatine kinase activity in dialysis patients. *Am J Nephrol* 1988; 8: 220-224.
53. Holley JL, Fenton RA, Arthur RS. Thallium stress testing does not predict cardiovascular risk in diabetic patients with end-stage renal disease undergoing cadaveric renal transplantation. *Am J Med* 1991; 90: 563-570.
54. Marwick TH, Steinmuller DR, Underwood DA, Hobbs RE, Go RT, Swift C et al. Ineffectiveness of dipyridamole spect thallium imaging as a screening technique for coronary artery disease in patients with end stage renal failure. *Transplantation* 1990; 49: 100-103.
55. Brown JH, Vites NP, Testa HJ, Prescott MC, Hunt LP, Gokal R et al. Value of thallium myocardial imaging in the prediction of future cardiovascular events in patients with end-stage renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 433-437.
56. DePuey EG, Guertler-Krawczynska E, Perkins JV, Robbins WL, Whelchel JD, Clements SD. Alterations in myocardial thallium-201 distribution in patients with chronic systemic hypertension undergoing single-photon emission computed tomography. *Am J Cardiol* 1988; 62: 234-238.
57. Kudoh Y, Satoh S, Tsuchida A, Hikita S, Sasa Y, Iimura O. The dual effects of hemodialysis on cardiac function assessed by pulsed Doppler echocardiography. *Jpn Circ J* 1988; 52: 13-20.
58. Vancheri FS, Barberi O, Rugiano A, Amico C. Non-invasive assessment of changes in left ventricular diastolic time intervals after acute blood volume reduction in haemodialysis. *Eur Heart J* 1986; 7: 871-876.
59. Sztajzel J, Ruedin P, Monin C, Stoermann C, Leski M, Rutishauser W et al. Effect of altered loading conditions during haemodialysis on left ventricular filling pattern. *Eur Heart J* 1993; 14: 655-661.
60. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ. Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography effect of different loading conditions. *Circulation* 1990; 81: 1.488-1.497.
61. Harnett JD, Murphy B, Collingwood P, Purchase L, Kent G, Parfrey PS. The reliability and validity of echocardiographic measurement of left ventricular mass index in hemodialysis patients. *Nephron* 1993; 65: 212-214.
62. Solomon R, Wemer C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994; 331: 1.416-1.420.
63. Maschio G, Alberti D, Janin G, Locatelli F, Mann JFE, Motolese M et al, and the Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Group. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 334: 939-945.
64. Kahn JK, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, Hartzler GO. Short and long term outcome of percutaneous transluminal coronary angioplasty in chronic dialysis patients. *Am Heart J* 1990; 119: 484-489.
65. Kellerman PS. Perioperative care of the renal patient. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1.674-1.688.
66. Rutsky EA, Rostand SG. The management of coronary artery disease in patients with end stage renal disease. En: Parfrey PS, Harnett JD, editores. *Cardiac dysfunction in chronic uremia*. Boston: Kluwer Academic, 1992; 231-246.
67. Batiuk TD, Kurtz SB, Oh JK, Orszulak TA. Coronary artery bypass operation in dialysis patients. *Mayo Clin Proc* 1991; 66: 45-53.
68. De Meyer M, Wyns W, Khoury G, Pirson Y, Van Ypersele DE, Strihou C. Myocardial revascularization in patients on renal replacement therapy. *Clin Nephrol* 1991; 36: 147-151.
69. Deutsch E, Bernstein RC, Addonizio VP, Kussmaul III WG. Coronary artery bypass surgery in patients on chronic hemodialysis. *Ann Intern Med* 1989; 110: 369-372.