

Hipertrofia Ventricular Izquierda en Nefrópatas Sometidos a Hemodiálisis Periódica

Dres.: R. J. ESPER *, M. CAPRARELLA, L. Z. CASTRO y F. CANTAROVICH

RESUMEN

Con la finalidad de evaluar el agrandamiento cardíaco observado en los renales terminales bajo planes de hemodiálisis periódicas, fueron estudiados 19 pacientes sometidos a este régimen por un promedio de 25,4 meses (9-63). Todos ellos tenían fístulas arteriovenosas y 13 antecedentes de hipertensión de diversa magnitud y duración.

El ecocardiograma demostró dilatación de la aurícula izquierda (26,3 %), del ventrículo izquierdo (47,4 %) y del ventrículo derecho (42,1 %), hecho atribuible al estado anémico y a la sobrecarga volumétrica producida por la fístula.

Se observó hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo en el 58,8 %, sin relación estadística con el antecedente de hipertensión, severidad o duración de la misma ($\chi^2 = 2,32$ y $3,15$). Además hipoquinesias septales, de pared posterior y reducción del acortamiento sistólico del ventrículo izquierdo no atribuibles a la hipertrofia. Salvo un caso, la totalidad presentó reducción de la pendiente E-Fo, con un promedio de 58,5 mm/seg, indicando reducción del llenado ventricular izquierdo por probable menor complacencia de sus paredes.

Como hallazgos adicionales en 6 casos se detectó derrame pericárdico sólo sospechado en dos y no hubo correlación entre hipertrofia y/o dilatación determinadas por el ecocardiograma y lo observado por el ECG y la TRX ($\chi^2 = 1,31, 1,8, 0,35$ y $0,37$).

Se concluye que estos pacientes presentan una restricción al llenado ventricular y reducción de la capacidad contráctil de diversa magnitud. Probablemente se debe a consecuencia de los trastornos electrolíticos propios del estado urémico o a los inducidos durante la hemodiálisis provocados por el crónico recambio o a la generosa tolerancia de los catabolitos hísticos.

Los nefrópatas en insuficiencia crónica terminal sometidos a planes de hemodiálisis periódica por períodos prolongados, presentan con frecuencia signos radiológicos de agrandamiento cardíaco. Todos ellos son anémicos y tienen una fístula arteriovenosa qui-

rúrgica como medio de acceso a la diálisis, que incrementa el volumen minuto produciendo sobrecarga cardíaca de tipo volumétrico (10, 14). La mayoría relata antecedentes de hipertensión arterial de diversa severidad y algunos desarrollan derrames pericárdicos de variados volúmenes (1, 3, 7, 9, 12). A pesar de ello no siempre se puede explicar el agrandamiento cardíaco, determinar si es hipertrofia o dilatación, o justificar su magnitud (7).

La ecocardiografía es un método que ha demostrado ampliamente su capacidad diagnóstica para determinar la calidad del agrandamiento cardíaco (4, 6) y su especificidad para detectar derrames pericárdicos (8). La literatura médica abunda en comunicaciones sobre su utilidad en la determinación de derrames pericárdicos en los pacientes con fallo renal crónico terminal y bajo planes de hemodiálisis periódicas (7), pero no hace suficiente referencia a la hipertrofia y/o dilatación concomitante.

El presente trabajo refleja la evaluación ecocardiográfica de 19 pacientes con estas características y su correlación con los antecedentes de hipertensión arterial, hallazgos radiológicos y electrocardiográficos, en un intento de esclarecer la verdadera significación del agrandamiento cardíaco.

MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados 19 pacientes de raza blanca, 9 varones y 10 mujeres, con edad promedio de 41,6 años (24-73), nefrópatas de diversas etiologías en insuficiencia renal crónica terminal, sometidos a un programa de tres hemodiálisis semanales por un tiempo promedio de 25,4 meses (9-63). Todos ellos tenían una o varias fístulas arteriove-

Servicios de Cardiología y Nefrología del Hospital Militar Central, Buenos Aires.

* Profesor de Cardiología de la Universidad del Salvador, Jefe de la Sección Registros Gráficos Externos, Servicio de Cardiología, Hospital Militar Central.

Dirección Postal: Dr. R. J. Esper, Servicio de Cardiología, Hospital Militar Central, Av. L. M. Campos 700, - 1426 Buenos Aires, Argentina.

CASO nº	SEXO	EDAD	Sup. Corp x m ²	Hipert.Arter.		Tiempo Diálisis (meses)	ECG	TRX	Diagnósticos Adicionales
				Años	Grado				
1	F	31	1.40	no		45	Normal	2/4	
2	M	32	1.62	3	Leve	30	Normal	2/4	Derrame Pericárdico
3	F	36	1.50	2	Leve	12	Normal	1/4	
4	F	53	1.50	5	Severa	27	Necrosis Anterior	2/4	Infarto de Miocardio
5	M	49	1.87	1	Leve	14	HVI	Normal	
6	M	49	1.94	4	Leve	27	Retardo Cond.VD	3/4	
7	M	53	1.95	no		63	Normal	2/4	
8	M	37	1.78	8	Severa	24	HVI	3/4	
9	F	73	1.83	50	Leve	12	HVI	2/4	
10	M	27	1.74	no		16	HVI	Normal	
11	F	47	1.76	4	Leve	41	HVI	2/4	
12	M	35	1.64	no		33	HVI	2/4	Derrame Pericárdico
13	F	53	1.94	8	Leve	17	HVI	2/4	
14	M	27	1.48	3	Severa	12	HVI	2/4	End.Bact. I.Mitral
15	F	65	1.96	3	Leve	9	Fibril. Auric.	2/4	E.Mitral Derrame Pericárdico
16	F	24	1.56	5	Leve	9	HVI	2/4	Derrame Pericárdico
17	M	24	1.66	5	Leve	49	HVI	3/4	Derrame Pericárdico
18	F	53	1.68	no		16	HVI	2/4	
19	F	23	1.78	no		27	HVI	2/4	Derrame Pericárdico

Tabla Nº 1: Características de los pacientes estudiados

nosas desde el comienzo de las diálisis producidas quirúrgicamente por anastomosis venoarterial laterolateral y terminolateral. Trece de ellos padecían de hipertensión arterial que fue clasificada en leve o severa según la tensión arterial diastólica fuese menor o mayor de 115 mm Hg (tabla 1), cuya antigüedad fue de 1 a 50 años, con un promedio de 7,77 años. Como padecimientos agregados cabe citar el caso nº 4 con infarto de mio-

cardio anterior, el nº 14 con insuficiencia mitral secuela de endocarditis bacteriana, y el nº 15 con estenosis mitral reumática de grado moderado (tabla 1).

Los estudios ecocardiográficos se realizaron en modo M con equipos Sonograph II (Unirad Co) y Echo-Cardiotrace (Metrix Inc.) con registradores fibroópticos Honeywell 1858 y DR6-A respectivamente, a una velocidad de 50 mm/seg., explorando desde el

CASO nº	Ao	AI	VId	VIs	Acort VI %	Sep VI	Engr Sep %	PP VI	Engr PP %	VD	Mitral E-Fo	Sup. Corp. (x m ²)			
												Ao	AI	VId	VD
1	27	30	53	40	24	15	20	15	40	25	32	19	21	38	18
2	32	42	60	35	42	13	53	13	58	22	47	20	26	42	14
3		32	50	36	28	11	36	11	81	20	50		21	33	13
4	30	35	55	35	36	10	20			20	50	20	23	37	13
5	30	38	51	32	37	14	57	14	42	18	20	16	20	27	9.6
6	35	42	60	47	22	9	22	9	116	30	82	18	22	31	15
7	40	40	62	34	45	10	100	8	100	27	60	21	21	32	14
8	30	40	62	45	27					20	40	17	22	35	11
9	30	38	45	35	22	12	41	13	50	30	78	16	21	25	16
10	30	38	48	33	31	16	30	16	31	20	47	17	22	27	11
11	22	35	50	30	40	14	14	15	33	20	62	13	19	28	11
12	35	45	60	34	43	12	66	12	66	32	70	21	27	37	20
13	38	40	60	45	25	10	66	10	66	22	60	20	21	31	11
14	42	35	52	30	42	12	100	12	100	30	40	28	24	35	20
15	30	57	75	70	6	10	mov parad	9	57	33	47	15	29	38	34
16	26	42	54	36	33	10	30	10	46	34	10	17	27	35	22
17	40	32	52	30	42	9	67	9	67	12	60	24	19	31	7.2
18	32	40	54	40	25	15	33	15	33	28	46	19	24	32	17
19	35	30	38	22	42	15	30	15	100	20	31	17	17	21	11

Tabla N° 2: Resultados de las mediciones ecocardiográficas absolutas y por m² de Superficie Corporal (S:up. Corp.) Ao: Aorta; AI: Aurícula Izquierda; VId: Diámetro diastólico del Ventrículo Izquierdo; VIs: Diámetro sistólico del Ventrículo Izquierdo; Acort. VI %: Porcentaje de acortamiento del Diámetro diastólico del VI; Sep. VI: Septum Interventricular; PPVI: Pared posterior libre del Ventrículo Izquierdo. Engr. %: Porcentaje de engrosamiento del Septum Interventricular y Pared posterior del Ventrículo izquierdo; VD: Diámetro diastólico del Ventrículo derecho; Mitral E-Fo: Pendiente mesodiastólica E-Fo de la válvula mitral

precordio en posición decúbito dorsal (4), procurando obtener un barrido completo del ventrículo izquierdo desde el espacio intercostal estandar, desechándose los trazados que no fueron satisfactorios.

Se midieron las dimensiones de la raíz de aorta, aurícula izquierda, ventrículo derecho, diámetros del ventrículo izquierdo, espesores telediastólicos y telesistólicos del septum interventricular y pared posterior libre del ventrículo izquierdo, y se calcularon los porcentajes de acortamiento sistólico y engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo. La raíz de aorta se midió desde

el borde anterior de la pared anterior al borde anterior de la pared posterior en la telediástole, al nivel de la válvula aórtica (fig. n° 1) y la aurícula izquierda desde la superficie anterior de la pared posterior hasta el borde anterior de su pared anterior —pared posterior de Aorta— durante la telesístole (fig. n° 1).

Los diámetros del ventrículo izquierdo se consideran debajo de la válvula mitral y antes de los músculos papilares, desde el endocardio izquierdo del septum interventricular hasta el endocardio de la pared posterior libre. El diastólico se midió a los 0.03

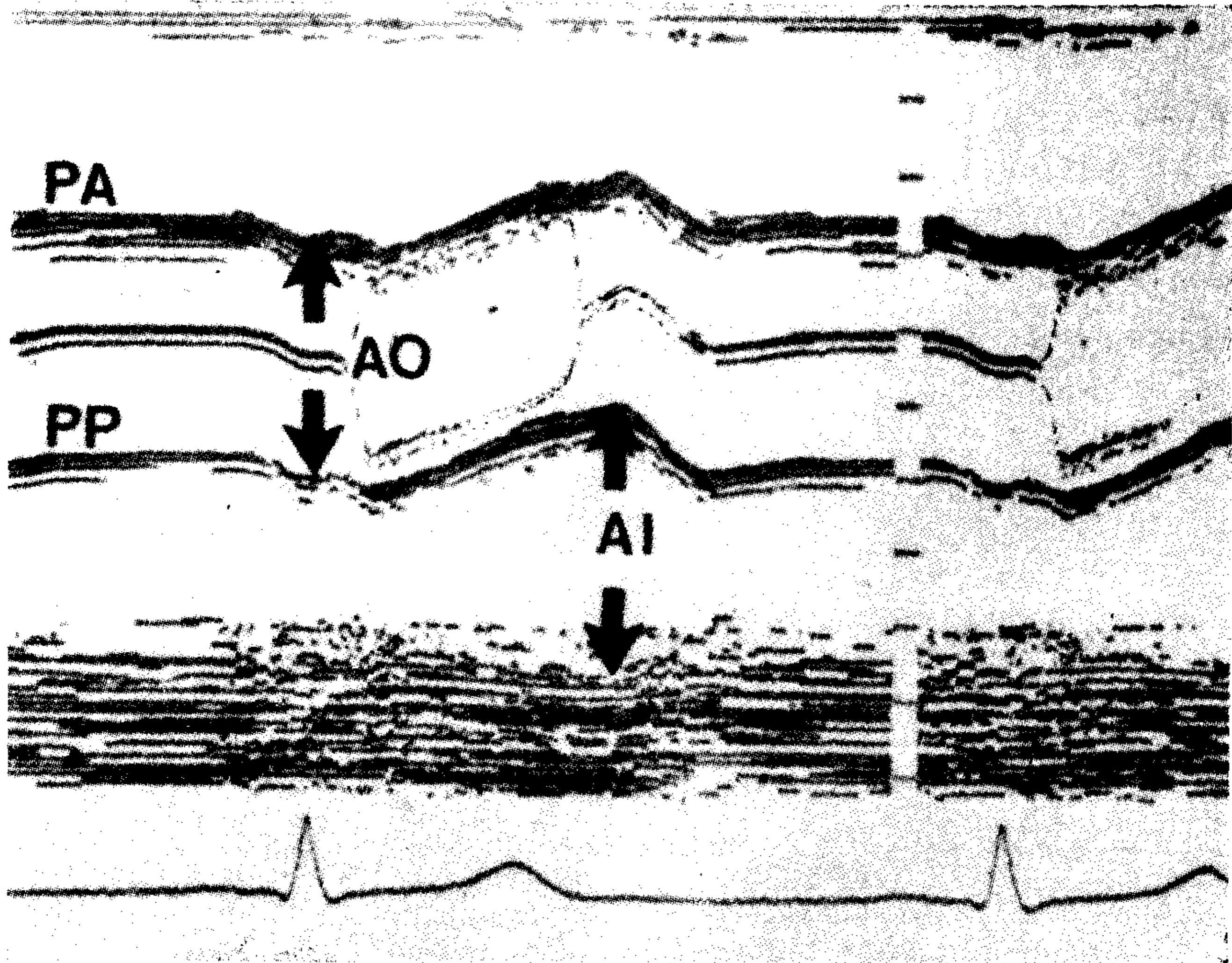


Figura N° 1: Metodología para la medición de Aorta (Ao) y Aurícula Izquierda (AI).
PA y PP: paredes anterior y posterior de la Aorta

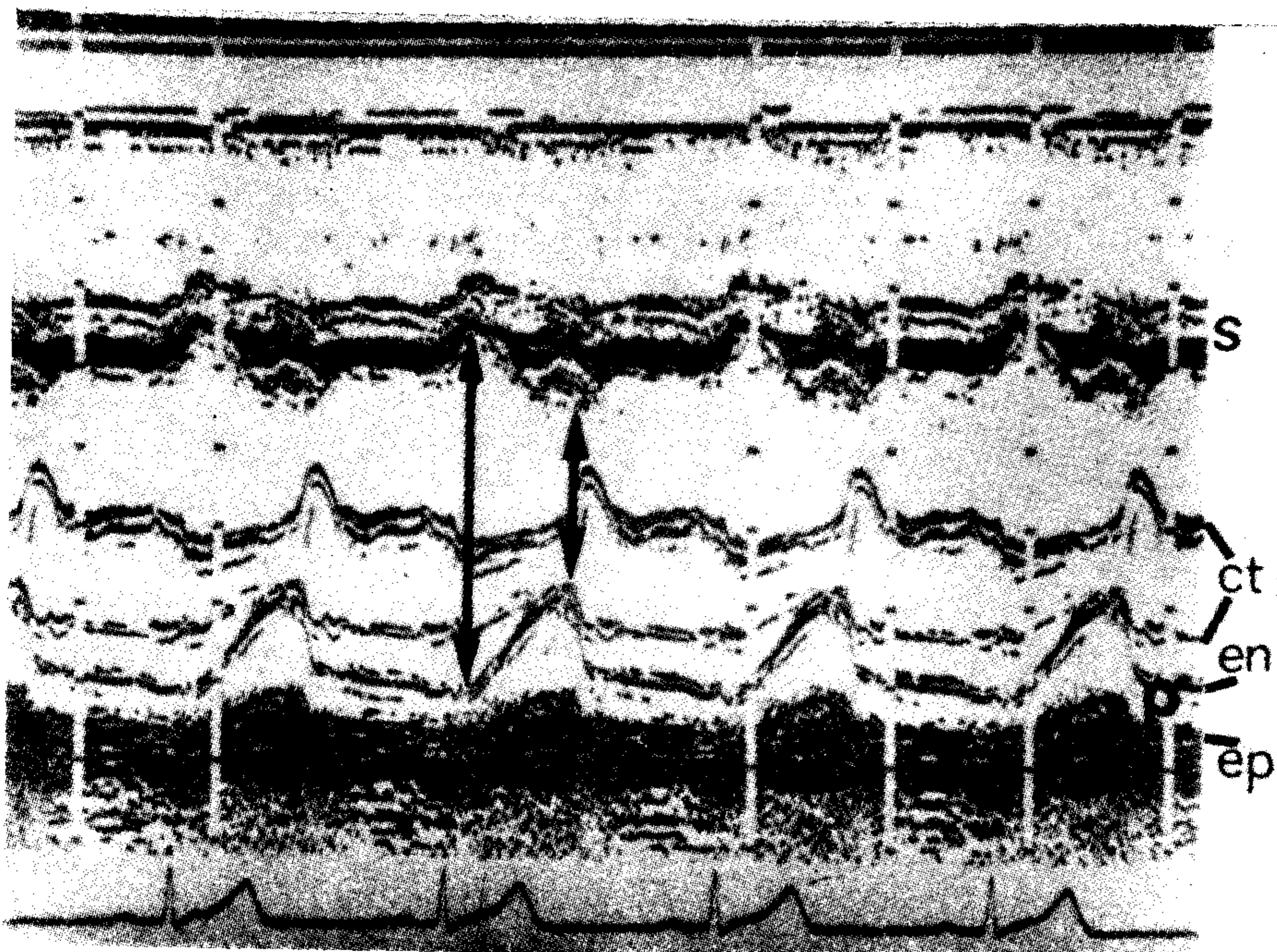


Figura N° 2: Metodología para la medición de las paredes y los diámetros ventriculares; S: septum interventricular; P: pared posterior libre del ventrículo izquierdo; en: endocardio; y ep: epicardio de la pared posterior; ct: cuerdas tendinosas de la válvula mitral. Las flechas indican los diámetros Diastólico y Sistólico del ventrículo izquierdo

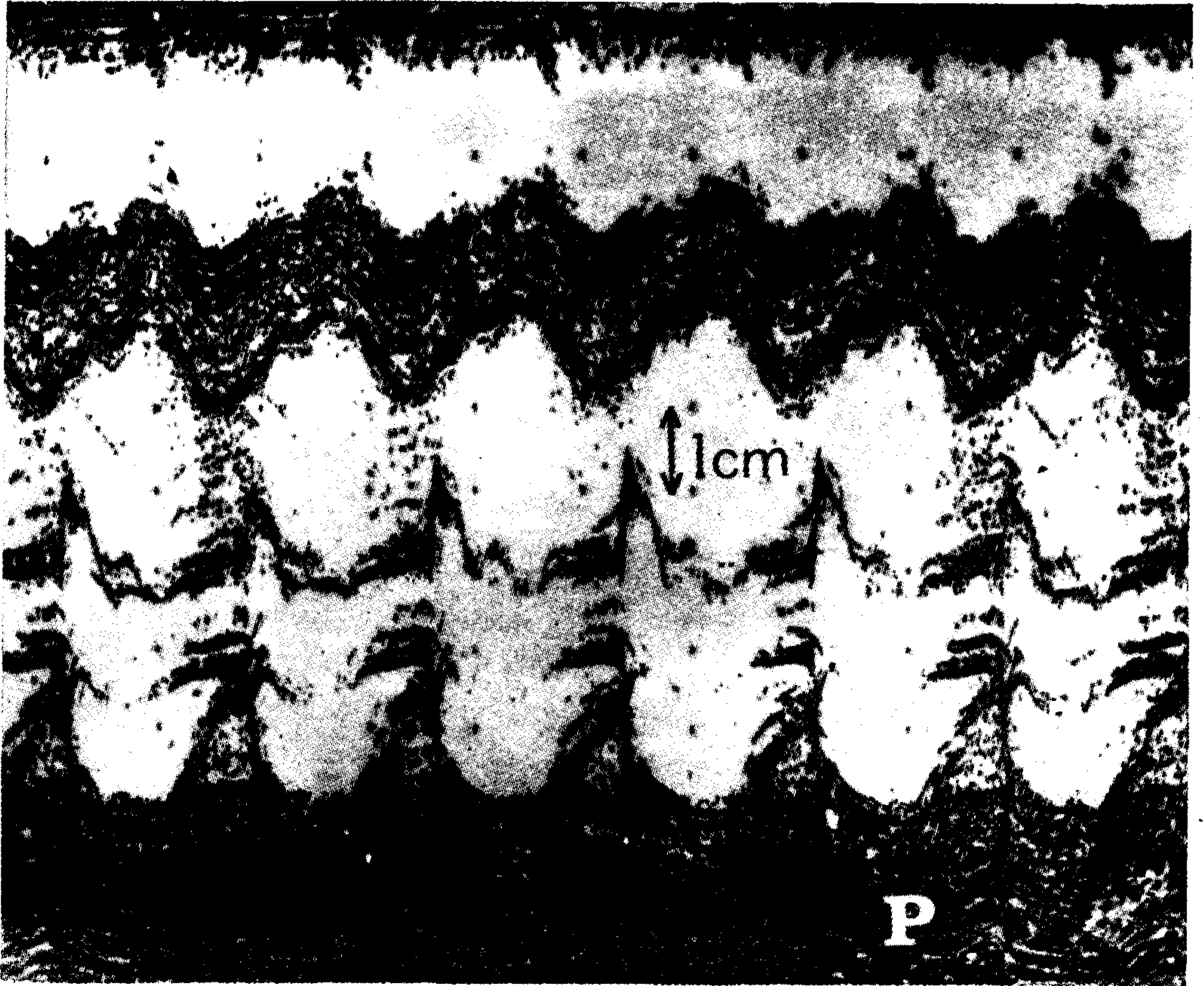


Figura N° 3: Marcada hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo en uno de los pacientes (caso N° 1); P: pericardio posterior

seg. del comienzo real del QRS y el sistólico se consideró como la menor distancia entre las tangentes de ambas paredes en la telesístole (fig. n° 2). Los diámetros del ventrículo derecho se determinaron al mismo nivel que el izquierdo (fig. n° 2). El espesor de las paredes ventriculares se midió en la telediástole, antes del movimiento presistólico que le imprime la aurícula izquierda y, en la telesístole, a nivel del máximo engrosamiento (fig. n° 2). Para el electrocardiograma de referencia se utilizó siempre una derivación bipolar estandar que estableciera el origen real del QRS. El registro ecocardiográfico no fue lo suficientemente confiable para permitir mediciones de la aorta del caso n° 3, el septum interventricular del caso n° 8 y la pared posterior libre del ventrículo izquierdo de los casos 4 y 8.

Adicionalmente se analizaron los antecedentes de hipertensión arterial, los electrocardiogramas basales y las radiografías de tórax.

Metodología Estadística: Para las comparaciones estadísticas se utilizó el test del χ^2 y, cuando se trató de comparar variables continuas, el test de Student (13).

RÉSULTADOS

Aorta: Las dimensiones de la raíz de aorta fueron superiores a 37 mm sólo en 4 de los 18 casos donde pudieron medirse (22.2 %), pero corregidas por la superficie corporal sólo 2 demostraron ser mayores de 22 mm/m² indicando dilatación (tabla 2).

Aurícula izquierda: Exceptuando los casos n° 14 y 15 con insuficiencia y estenosis mitral respectivamente, sólo 3 excedieron los 40 mm (15.8 %), pero 5 superaron los 22 mm/m² de superficie corporal (26.3 %) (tablas 1 y 2).

Ventrículo derecho: Nueve sujetos tuvieron un ventrículo derecho con su diámetro mayor de 23 mm (47.4 %) y sólo 8 de ellos de más de 14 mm/m² de superficie corporal (42.1 %). En estos casos están incluidos

los n° 14 y 15 con valvulopatía mitral (tablas 1 y 2).

Ventrículo izquierdo: Incluyendo el caso n° 15 con regurgitación mitral, en siete pacientes el diámetro diastólico fue de más de 56 mm (36.8 %), pero considerando la superficie corporal, nueve superaron los 32 mm/m² (47.4 %) indicando dilatación (tablas 1 y 2). Salvo el caso n° 15 con estenosis mitral e hipertensión pulmonar y un derrame pericárdico anterior y posterior de cierta consideración que permitía simular un movimiento paradójal del septum interventricular, en los 18 pacientes restantes el acortamiento sistólico del diámetro ventricular osciló entre 22 y 45 %, con un promedio de 33.7 % (normal de 28 a 41 %).

Sólo 6 casos tuvieron un acortamiento sistólico menor del 28 %, tres de ellos con hipertrofia de las paredes, 2 sin ella y uno indeterminado (tablas 1 y 2), (fig. n° 3).

Septum interventricular: No se observó ningún caso de hipertrofia asimétrica septal y uno (n° 15) simulaba un movimiento paradójal. Sólo en 17 de los casos restantes pudo medirse el espesor septal, comprobándose que en 10 (58.8 %) excedían los 11 mm en la telediástole. Todos los pacientes presentaron un engrosamiento sistólico ma-

yor del 30 %, salvo en 4, dos con hipertrofia del septum y 2 con espesor normal (tablas 1 y 2) fig. n° 3).

Pared posterior libre del ventrículo izquierdo: Al igual que es septum interventricular, sobre 17 pacientes mensurables 10 superaban los 11 mm de espesor en la telediástole (58.8 %). El engrosamiento sistólico osciló entre el 31 y el 116 %, con un promedio de 63,9 %. Cinco casos tenían un engrosamiento menor que el 47 % considerado normal, todos ellos con hipertrofia de la pared (tablas 1 y 2).

Válvula mitral: Descartando los pacientes n° 14 y 15 con insuficiencia y estenosis mitral respectivamente, 16 de los restantes mostraron una reducción de la velocidad de la pendiente E-Fo menor de 80 mm/seg., y el restante 82 mm/seg. con un promedio general de 51.5 % (20-82).

Los pacientes con hipertrofia del septum y la pared posterior libre del ventrículo izquierdo, tuvieron una velocidad promedio de la pendiente E-Fo menor (47.3 mm/seg.) que los sujetos sin hipertrofia (60.3 mm/seg.) sin llegar a configurar una diferencia estadísticamente significativa (fig. n° 4).

Derrames pericárdicos: Sólo 6 pacientes (31.5 %) mostraron derrames pericárdicos;

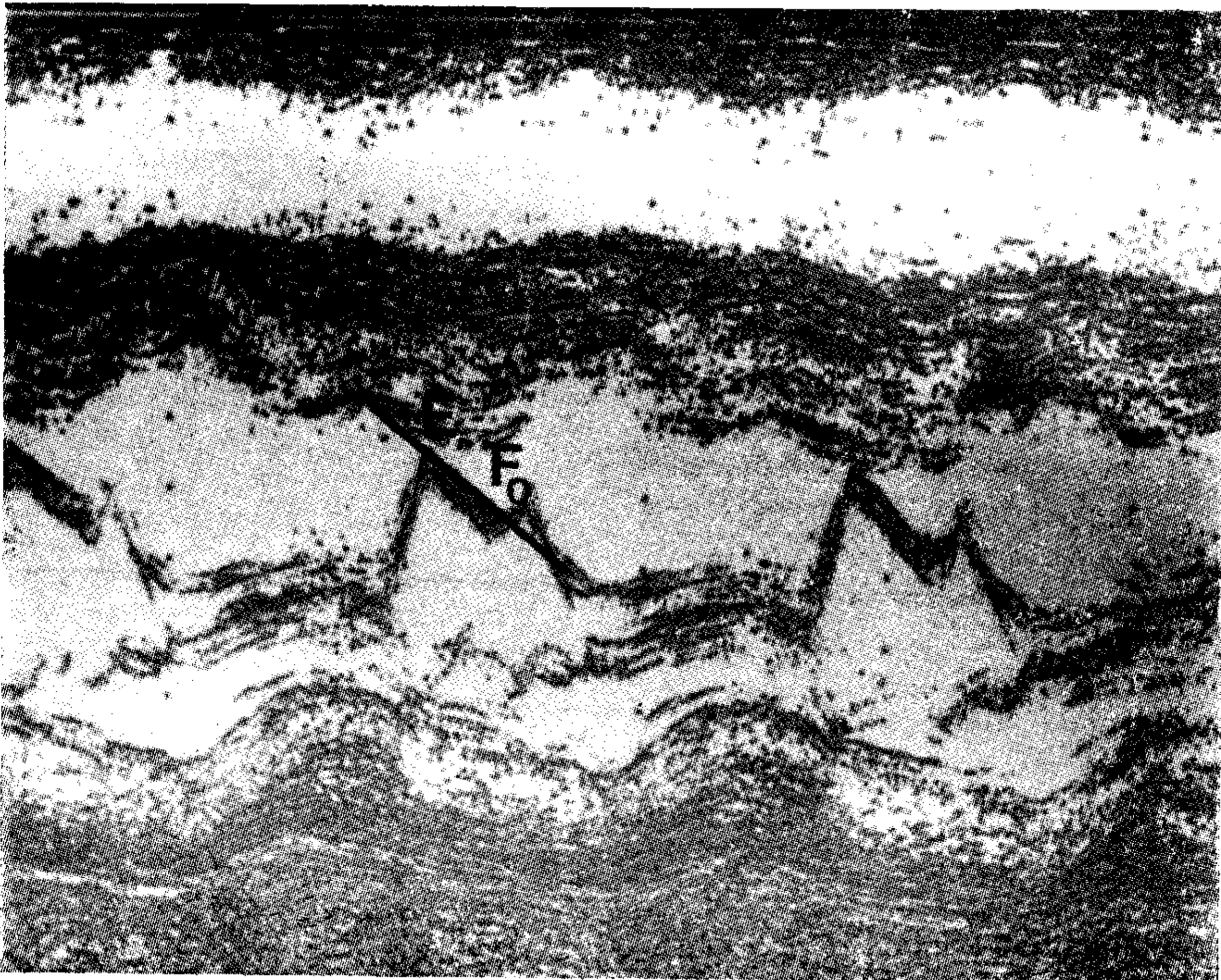


Figura N° 4: Disminución de la velocidad de la pendiente E-Fo de la válvula mitral (50 mm)

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

		ECOCARDIOGRAMA	
		NO	SI
E.C.G.	NO	5	2
	SI	3	8

$$\chi^2 = 1.8 \text{ (N.S.)}$$

DILATACION VENTRICULAR IZQUIERDA

		ECOCARDIOGRAMA	
		NO	SI
E.C.G.	NO	2	5
	SI	8	4

$$\chi^2 = 1.31 \text{ (N.S.)}$$

Tabla N° 3: Comparaciones entre diagnósticos Ecocardiográficos y electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y dilatación ventricular izquierda. En ambos casos no se obtuvo relación estadística significativa

dos leves y sólo posteriores (casos 2 y 19) y cuatro que además se extendían al espacio anterior (casos n° 12, 15, 16 y 17). Uno solo de estos casos (n° 16) mostró alteración en las cifras de úrea y creatinina en el momento del examen.

Agrandamiento ventricular izquierdo: Eco vs. ECG. — De los 10 pacientes donde el ecocardiograma diagnóstico hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo, el ECG sólo detectó 8. Por otra parte, el ECG indicó hipertrofia en 3 casos que el eco halló norma-

les. No se pudo obtener comparación valedera para diagnosticar hipertrofia del ventrículo izquierdo entre Eco y ECG ($\chi^2 = 1.8$) (tabla 3).

Se realizó la misma comparación respecto de las dilataciones del ventrículo izquierdo

por Ecocardiograma y los signos electrocardiográficos de hipertrofia, no encontrándose tampoco significación estadística ($\chi^2 = 1.31$) (tabla 3).

Agrandamiento ventricular izquierdo: Eco vs. RDX. — Diez y siete pacientes fueron

DILATACION VENTRICULAR IZQUIERDA

		ECOCARDIOGRAMA	
		NO	SI
RADIOGRAFIA	NO	2	0
	SI	8	9

$$\chi^2 = 0.35 \text{ (N.S.)}$$

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

		ECOCARDIOGRAMA	
		NO	SI
RADIOGRAFIA	NO	0	2
	SI	8	8

$$\chi^2 = 0.37 \text{ (N.S.)}$$

Tabla Nº 4: Comparación de diagnósticos de dilatación o hipertrofia del ventrículo izquierdo realizados por ecocardiografía y radiología simple de tórax. No hubo relación estadística valedera

considerados con agrandamiento cardíaco por la radiografía simple de tórax, de los cuales en dos se sospechó el derrame pericárdico. De ellos el eco comprobó hipertrofia en 2 casos y dilatación del ventrículo izquierdo en 9, y descubrió 6 derrames pericárdicos. Por otra parte dos casos de hipertrofia ecocardiográfica no tuvieron repercusión radiológica. No pudo comprobarse correlación alguna entre la dilatación o hipertrofia ecocardiográfica y la especificidad de las imágenes radiográficas. ($\chi^2 = 0,37$ y $0,35$) (Tabla 4).

Hipertensión arterial e Hipertrofia del ventrículo izquierdo: Cinco pacientes con hipertrofia del septum interventricular y la pared posterior libre del ventrículo izquierdo no tenían antecedentes de hipertensión arterial. Por otra parte en otros cinco casos con antecedentes francos de hipertensión arterial, las dimensiones telediastólicas de las paredes del ventrículo izquierdo no sobrepasaron los 11 mm considerados normales. En un intento de encontrar alguna relación entre la hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo y los antecedentes de hipertensión arterial, se consideraron los 17 pacientes en donde se pudo medir inequívocamente el espesor telediastólico de las paredes y se los clasificó en menores de 11 mm (normales), entre 11,1 y 12,9 mm y 13 o más, comparándolos según la severidad de la hipertensión arterial, que se clasificó según los valores de la tensión arterial diastólica en mm Hg en normales (menores de 100 mm Hg), hipertensos leves de 101 a 115 mm Hg y severos (mayores de 116 mm Hg), no observándose correlación estadística alguna ($\chi^2 = 2,32$) (Tabla N° 5).

Se intentó una comparación semejante según la duración de la hipertensión, clasificándola arbitrariamente en de menos o más de 4 años de duración, no comprobándose correlación estadística valedera ($\chi^2 = 3,15$) (Tabla n° 5).

DISCUSION

En primer lugar cabe mencionar la sensibilidad y especificidad del Ecocardiograma para detectar derrames pericárdicos ya que mientras por la radiología y la clínica sólo se sospechó en 2 pacientes, el ecocardiograma lo diagnosticó en 6 casos (31,5%), con una frecuencia semejante a la relatada por otros autores para este tipo de enfermos. (1, 7, 11)

Igualmente el ecocardiograma fue especí-

fico para diferenciar entre hipertrofia de las paredes y/o dilatación del ventrículo izquierdo, hecho ya conocido y que destaca la importante diferencia con el electrocardiograma o la radiología para este tipo de diagnósticos. (4, 6) En el presente trabajo no se pudo hallar correlación entre lo sospechado por el electrocardiograma o la radiografía simple de tórax y el ecocardiograma, ya sea para hipertrofia o dilatación ($\chi^2 = 1,8$ y $1,31$, y $\chi^2 = 0,37$ y $0,35$ respectivamente) Tablas 3 y 4.

Todos los pacientes eran anémicos y tenían una o varias fístulas arteriovenosas desde un tiempo promedio de 25,4 meses (9-63), lo que incrementa el volumen minuto produciendo sobrecarga volumétrica de las cavidades ventriculares. Este hecho puede explicar las dilataciones de las cavidades auriculares y ventriculares izquierdas, y también del ventrículo derecho, salvo en los pacientes 14 y 15 cuya valvulopatía mitral lo justifica.

Pero 10 de los pacientes (58,8%) tenían hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo de diversa magnitud, que si bien en algunos casos puede ser atribuída a la hipertensión, no guardó redación con su severidad ni con su duración ($\chi^2 = 2,32$ y $3,15$) (Tabla n° 5). Es sabido que la hipertensión suele no correlacionarse por su duración o severidad con la hipertrofia observada por el ecocardiograma, (4, 6) pero por lo general se observa una tendencia. De esta manera podrían comprenderse los casos de hipertensión que no tenían hipertrofia, pero 5 sujetos no hipertensos demostraron tener hipertrofia (n° 1, 10, 12, 18 y 19) (Tabla n° 2). Este hallazgo sugiere que la hipertrofia tendría otro origen.

El ecocardiograma es muy sensible para detectar fallas en la contractilidad miocárdica, (4-6) y en 4 pacientes se observó hipoquinesia septal con un engrosamiento menor del 30% y en otros cinco hipoquinesias de la pared posterior. Las 4 hipoquinesias septales se repartían entre sujetos con hipertrofias del ventrículo izquierdo y otros con espesor normal, pero las 5 hipoquinesias de la pared posterior se acompañaban de hipertrofia. Igualmente en 6 el acortamiento sistólico fue menor del 28%, tanto en los casos con hipertrofia como en los no hipertroficados. Se examinaron los controles humorales tratando de hallar una expli-

cación a la hipoquinesia manifestada y se encontró elevación de las cifras de urea y creatinina en un solo enfermo.

La pendiente E-Fo es un celoso índice de la velocidad de llenado del ventrículo izquierdo (4) y, en estos enfermos, donde se su-

pone debería estar aumentada por la fístula arteriovenosa, se encuentra reducida en la totalidad de los casos, sugiriendo dificultad en el llenado diastólico del ventrículo izquierdo probablemente por la menor complacencia de sus paredes. (Fig. nº 4).

		ESPESOR DIASTOLICO DE P.P. Y S.I.V.		
		≤ 11	> 11, ≤ 13	> 13
T.A. DIASTOLICA	≤ 100	1	1	4
	> 100 ≤ 115	6	2	2
	> 115	1	1	0

$$\chi^2 = 2.32 \text{ (N.S.)}$$

		ESPESOR DIASTOLICO DE P.P. Y S.I.V.		
		≤ 11	> 11, ≤ 13	> 13
DURACION DE LA H.A.	NO	1	1	4
	< 4	2	2	1
	≥ 4	5	1	1

$$\chi^2 = 2.76 \text{ (N.S.)}$$

Tabla Nº 5: Relación entre hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo y severidad y duración de la hipertensión arterial. En ambos casos la correlación estadística no fue significativa

Todos estos hechos permiten suponer que este tipo de pacientes presenta cierto grado de restricción al llenado ventricular que no siempre explica la hipertrofia. Además un alto grado de hipertrofias que no siempre es atribuible a la hipertensión y moderados porcentajes de hipoquinesia y reducción del acortamiento ventricular izquierdo a veces independientes de la hipertrofia, signos todos de una reducción de la capacidad contractil del ventrículo izquierdo.

Es fácil poder caer en hipótesis que intenten explicar esta falla miocárdica pero difícil poder atribuirlo a alguna en especial. Es probable que juegue algún papel el intenso y crónico recambio hidroeléctrico y/o los productos del catabolismo hístico, a veces equilibrados dentro de márgenes por demás amplios, en pacientes que por la cronicidad de su padecimiento fácilmente abandonan los rigurosos límites a que están sometidos.

Son conocidas las alteraciones miocárdicas que provocan algunos trastornos electrolíticos, en especial potasio y calcio, pero poco se sabe sobre las consecuencias de su accionar en forma crónica o su capacidad en generar hipertrofia como compensación. De igual manera los catabolitos tóxicos son capaces de producir verdaderas miocarditis con cuadros de franca insuficiencia cardíaca, como en el caso de la discutida miocarditis urémica terminal, pero no se conocen los efectos de su accionar con menores niveles de concentración a largo plazo.

Nuevas comprobaciones serán necesarias para poder explicar el porqué de la hipertrofia y la reducción de la complacencia ventricular izquierda, que en este momento sólo se puede afirmar que se trata de un hecho de observación.

SUMMARY

LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN PATIENTS WITH TERMINAL RENAL DISEASES UNDER PERIODIC HEMODIALYSIS

We studied echocardiographically 19 patients with terminal renal disease, treated with periodic hemodialysis, for assessing the existence of heart enlargement. All of them had arteriovenous fistula during an average of 25,4 months (9-63) and 13 suffered from arterial hypertension.

The Echocardiogram showed left atrial (26,3 %), left ventricular (47,4 %) and right ventricular (42,1 %) enlargement. This was attributed to anemia and volumetric load secondary to the fistula.

It was seen left ventricular hypertrophy in

58,8 % of the cases without statistic relationship with the severity and/or duration of the hypertension ($x^2 = 2,32$ and $3,15$). Also interventricular septal and left posterior free wall hypokinesia and reduction of the left ventricular shortening fraction not caused by hypertrophy were noted. All cases had reduction of the E-Fo slope of the mitral valve, except one of them, with an average of 58,5 mm/seg, demonstrating a decrease of the left ventricular filling, probably because of a lower compliance of its walls.

In 6 cases pericardial effusion was noted, that was clinically suspected only in two of them. There were no correlation between hypertrophy and/or enlargement detected by the Echocardiogram and by the Electrocardiogram and chest roengenogram ($x^2 = 1,31, 1,8, 0,35, 0,37$).

We conclude that this kind of patients have left ventricular restriction and a reduction of the contractil capacity of different degrees. It is probably due to electrolytic alterations secondary to the uremic state or determined by the chronic changes or the great tolleration of the hystic catabolits produced during chronic hemodialysis.

BIBLIOGRAFIA

1. Bailey, G. L.; Hampers, C. L.; Hager, E. B. y col.: Uremic pericarditis, clinical features and management. *Circulation* 38: 582, 1968.
2. Beaudry, C.; Nakamoto, S.; Kolff, W. J.: Uremic pericarditis and cardiac tamponade in chronic renal failure. *Ann. Int. Med.* 64: 990, 1966.
3. Comty, C. M.; Cohen, S. L. y Shapiro, F. L.: Pericarditis in uremia and its sequels. *Ann. Intern. Med.* 75: 173, 1971.
4. Esper, R. J.: Introducción a la Ecocardiografía. Etilcograf, Buenos Aires, 1977.
5. Esper, R. J.: Evaluación ecocardiográfica de la contractilidad miocárdica en sujetos sanos y bajo efectos de un B bloqueante. *Medicina (Buenos Aires)* 37: 243, 1977.
6. Feigenbaum, H.: *Echocardiography*. Lea y Febiguer, Philadelphia, 1976, 2ª Ed.
7. Goldstein, D. H.; Nagar, Ch.; Srivastava, N.; Schacht, R. A.; Ferris, F. Z. y Flowers, N. C.: Clinically silent pericardial effusions in patients on long-term hemodialysis. *Pericardial effusions in hemodialysis. Chest.* 72: 744, 1977.
8. Horowitz, M. S.; Schultz, C. S.; Stinson, E. B. y col.: Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 50: 239, 1974.
9. Marini, P. V. y Hull, A. R.: Uremic pericarditis: A review of incidence and management. *Kidney Int.* 7 (Suppl II): S 163, 1975.
10. McMillan, R. y Evans, D. B.: Experience with three brescia-cimino shunts. *Br. Med. J.* 3: 781, 1968.
11. Merrill, J. P.: Cardiovascular problems in patients on longterm hemodialysis. *JAMA* 228: 1149, 1974.
12. Ribot, S.; Frankel, H. J.; Gielchinsky, I.; Gilbert, L.: Treatment of uremic pericarditis. *Clin. Nephrology* 2: 127, 1974.
13. Snedecor, G. W. y Cochran, W. G.: *Statistical Methods*. The Iowa State Univ. Press., Iowa, 1967, 6th Ed.
14. Warren, J. V.; Nickerson, J. L. y Elkin, D. C.: The cardiac output in patients with arteriovenous fistula. *J. Clin. Invest.* 30: 210, 1951.