

Hemodiálisis y enfermedad cardiovascular. Documento de Consenso de la Sociedad Española de Diálisis y Trasplante

Jesús Bustamante^a, Jordi Bover^b, Francisco Maduell^c, Alberto Martínez-Castelao^d,
Fernando Vidaur^e y Juan Sala^f

^aServicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.

^bServicio de Nefrología. Fundación Puigvert. Barcelona. España.

^cServicio de Nefrología. Hospital General de Castellón. Castellón. España.

^dServicio de Nefrología. Hospital Bellvitge. Barcelona. España.

^eServicio de Nefrología. Hospital de Donostia. San Sebastián. España.

^fServicio de Nefrología. Hospital de Terrassa. Terrassa. España.

Introducción

Es bien sabido desde hace más de 30 años que los pacientes en diálisis tienen una altísima mortalidad en comparación con la población general y que la cardiovascular (CV) es la causa más frecuente de mortalidad en esta población (evidencia de tipo A, tabla I). Este elevado riesgo de mortalidad cardiovascular, así como un incremento de la morbilidad, aparece antes del inicio de la diálisis. De hecho, se han establecido paralelismos entre la evolución de la enfermedad renal crónica y la enfermedad cardiovascular (fig. 1). En la figura 2 se presenta esquemáticamente las relaciones patogénicas de la enfermedad cardiovascular en la enfermedad renal crónica. Dada la importancia de la enfermedad cardiovascular en el contexto de la enfermedad renal

crónica (ERC) y el tratamiento sustitutivo (ya sea hemodiálisis [HD], diálisis peritoneal [DP] o trasplante renal [TR]), la Sociedad Española de Diálisis y Trasplante (SEDYT) considera oportuno elaborar este consenso sobre la relación entre HD y enfermedad CV.

Tabla I. Definición de los niveles de evidencia

- | | |
|---|---|
| A | Recomendación clara e indudable para la práctica clínica habitual. Se apoya en datos derivados de múltiples ensayos clínicos aleatorizados, a doble ciego, prospectivos, con amplio número de pacientes y largo tiempo de seguimiento |
| B | Recomendación con moderada evidencia para la práctica clínica habitual. Basada en un solo ensayo clínico aleatorizado |
| C | Recomendación con evidencia débil para la práctica clínica habitual. Sobre todo es una recomendación basada en opiniones de expertos |

Modificado de K/DOQI. Am J Kidney Dis. 2004;43:S1-290.

Correspondencia: Dr. J. Bustamante.
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario.
Avda. Ramón y Cajal, s/n. 47003 Valladolid. España.
Correo electrónico: medicina@med.uva.es

Recibido el 12-2-2007; aceptado para su publicación el 12-2-2007.

Tabla II. Factores de riesgo cardiovascular en diálisis

Factores de riesgo clásicos	Factores específicos de la uremia	Factores relacionados con la diálisis
Edad avanzada	Anemia	Líquido de diálisis
Sexo masculino	Alteraciones metabolismo calciofosforado	Bioincompatibilidad
Hipertensión	Hiperhomocisteinemia	Diálisis inadecuada
Diabetes	Inflamación crónica	Mala tolerancia
Dislipidemias	Estrés oxidativo	Sobrecarga de volumen
Historia previa de cardiopatías	Menopausia precoz	Fístula arteriovenosa
Tabaco	Desnutrición	
Intolerancia a hidratos de carbono	Alteraciones del sueño	
Inactividad física		
Hipertrofia ventricular izquierda		

Consenso 2

- El tabaquismo aumenta el riesgo CV en diálisis (evidencia B).
- La obesidad como factor de riesgo CV en diálisis no es claro (evidencia C).
- La hiperhomocisteinemia es un factor de riesgo CV en la ERC, no en la HD (evidencia B) y no hay evidencias que demuestren que el tratamiento vitamínico reduzca el riesgo CV.
- El fibrinógeno es un marcador de riesgo cardiovascular en la HD (evidencia B).

Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es la alteración cardíaca más frecuente en el paciente en diálisis, y son múltiples los factores implicados en su patogenia (tabla III). La HVI está claramente asociada con la supervivencia del paciente en diálisis (fig. 3).

Consenso 3

- La HVI es la alteración morfológica cardíaca más frecuente del paciente en diálisis (evidencia A).

Tabla III. Hipertrofia de ventrículo izquierdo en diálisis: factores implicados

Sobrecarga de volumen: exceso de líquido, anemia, fístula arteriovenosa
Sobrecarga de presión: hipertensión arterial, arteriosclerosis, estenosis aórtica
Fibrosis intersticial miocárdica
Hiperparatiroidismo secundario
Activación del sistema renina-angiotensina
Elevadas concentraciones de endotelina e inhibidores del óxido nítrico

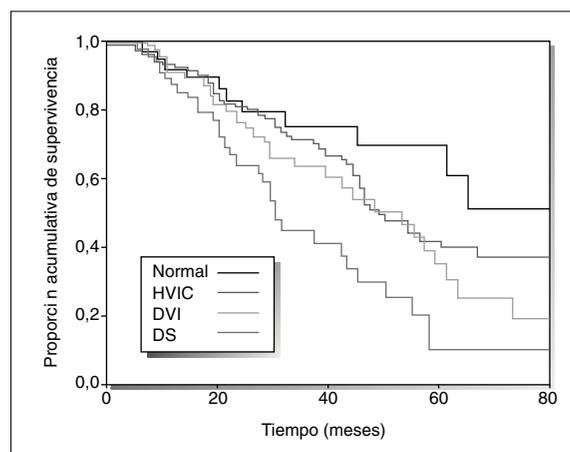


Figura 3. Supervivencia de los pacientes con ventrículo izquierdo normal, hipertrofia ventricular izquierda concéntrica (HVIC), dilatación ventricular izquierda (DVI) o disfunción sistólica (DS). Tomada de London GM. J Am Soc Nephrol. 2001;12:2759-67.

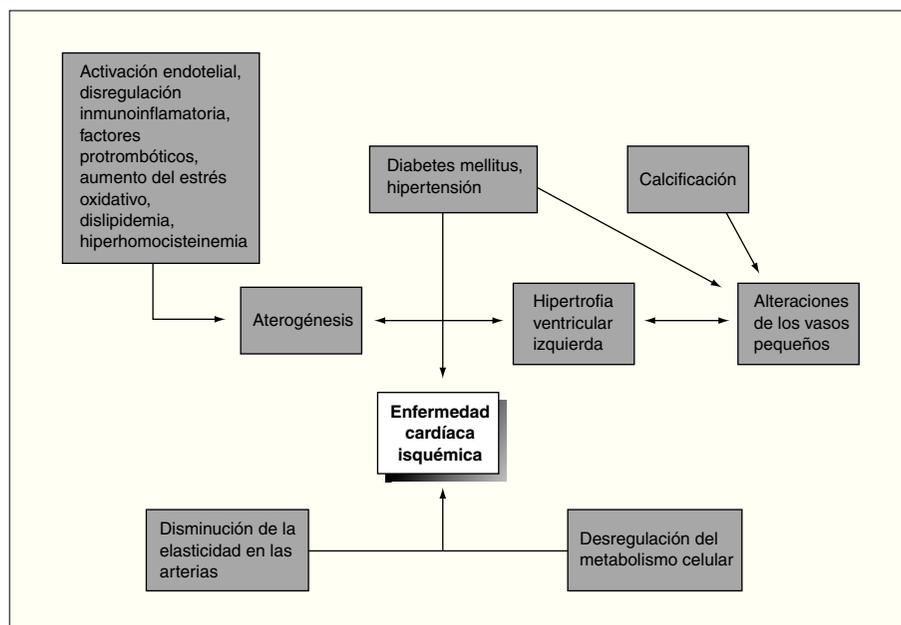


Figura 4. Causa de la enfermedad cardíaca isquémica en uremia crónica. Tomada de Branger. *Kidney Int.* 1994;46:807.

Tabla IV. Utilidad de las pruebas diagnósticas de cardiopatía isquémica

Pruebas	Utilidad
Test de ejercicio	Poca utilidad por la escasa capacidad para el ejercicio y alteraciones electrocardiográficas ya presentes en reposo
Ecocardiografía	Buen marcador pronóstico, pero varía con la diálisis. Dificultad en la interpretación de medidas
Pruebas isotópicas	Útiles cuando se usa dobutamina o dipiridamol. Un 25-30 % de falsos positivos por pérdida de reserva coronaria y alteración de las arteriolas miocárdicas
Ecocardiograma con dobutamina	Alta sensibilidad y especificidad independientemente de la capacidad de ejercicio. Valora función ventricular y valvular. Es la mejor prueba para los pacientes en diálisis
Resonancia magnética	Estimación directa de la masa ventricular. Anatomía coronaria
Angiografía coronaria	Prueba definitiva. Requerida para la filiación final y para tratar la coronariopatía

- La HVI está asociada a sobrecarga de volumen (evidencia A), hipertensión arterial (evidencia A), anemia (evidencia A), desnutrición (evidencia B) e hiperparatiroidismo secundario (evidencia B).
- La corrección de estos factores se asocia a una disminución de la HVI (evidencia B).
- La corrección de la HVI está asociada a una mejoría de la supervivencia (evidencia B).
- Entre 1-3 meses tras el inicio de la HD, se debería realizar en todo paciente un electrocardiograma

(ECG) y un ecocardiograma practicado en situación de peso seco (evidencia A).

Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es muy frecuente en los pacientes urémicos y de origen multifactorial (fig. 4). Múltiples son las pruebas diagnósticas disponibles para la cardiopatía isquémica (tabla IV). La supervi-

vencia de los pacientes en HD es menor si tienen cardiopatía isquémica (fig. 5).

Consenso 4

Se debería valorar el diagnóstico de cardiopatía isquémica en los pacientes que presenten:

- Historia de enfermedad CV previa significativa (accidente cerebrovascular, arteriopatía periférica, cardiopatía isquémica etc.).
- Diabetes mellitus.
- HVI y/o insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).
- Fracción de eyección ventricular deprimida.
- Disnea y episodios recurrentes de ICC.
- Intolerancia hemodinámica en diálisis (presión arterial baja).

En los pacientes de alto riesgo se debería practicar ecocardiograma con dobutamina y/o pruebas isotópicas para el diagnóstico de cardiopatía isquémica, según la experiencia de cada centro (evidencia C). Se practicará coronariografía a los pacientes con una prueba positiva o no concluyente (evidencia C).

Fibrilación auricular

Consenso 5

- La fibrilación auricular en diálisis se asocia a una mayor morbimortalidad cardiovascular (evidencia B).
- La diálisis puede ser desencadenante de fibrilación auricular por cambios electrolíticos bruscos (evidencia B).

Arteriopatía periférica

La arteriopatía periférica (AP) es frecuente en los pacientes en diálisis por múltiples razones etiopatogénicas (tabla V).

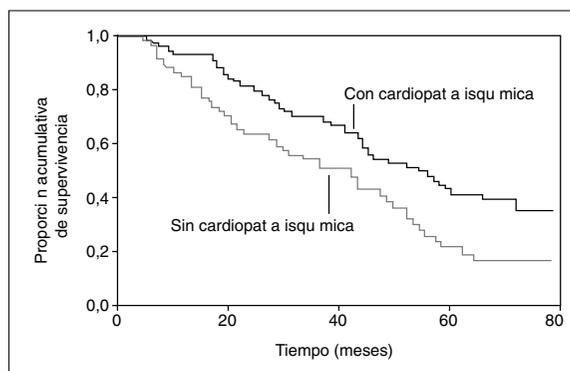


Figura 5. Supervivencia de los pacientes en hemodiálisis. Tomada de Stevinkel P. J Am Soc Nephrol. 2003;14:1927-39.

Tabla V. Arteriopatía periférica

Factores ligados a la demografía de los pacientes
Mayor prevalencia de la presión arterial
Mayor prevalencia de dislipidemia
Mayor prevalencia de diabetes mellitus
Factores ligados a las alteraciones relacionadas con la insuficiencia renal
Hiperhomocisteinemia
Alteraciones lipídicas: aumento de lipoproteína (a), disminución de apolipoproteína A-1
Generación de un estado proinflamatorio, prooxidante y procoagulante
Retención de sustancias nocivas para los vasos
Anemia
Hiperparatiroidismo
Factores ligados al tratamiento sustitutivo renal
Membranas de diálisis bioincompatibles
Fármacos inmunodepresores con efectos secundarios metabólicos

Consenso 6

- La AP es la principal causa de amputación de extremidades en diálisis (evidencia B).
- El índice tobillo-brazo es un test útil para el diagnóstico de AP y permite valorar la posible AP en ausencia de clínica si el índice es \leq de 0,9 (evidencia B).

Tabla VI. Prevalencia aumentada de ictus en diálisis: factores relacionados

Hipertensión arterial
Anemia
Desnutrición e inflamación
Fibrilación auricular
Aterosclerosis carotídea

cia B). La normalidad del índice tobillo-brazo no excluye la AP (evidencia A).

– La confirmación y el grado de afección se establecerán por eco-Doppler (evidencia B).

Ictus

Los factores relacionados con el aumento de la prevalencia de ictus en la población en diálisis se detallan en la tabla VI.

Consenso 7

- La prevalencia de ictus es mayor que en la población general (evidencia B).
- Los ictus en diálisis se caracterizan por la alta tasa de hemorragia intracerebral e infartos cerebrales asintomáticos (evidencia B).

Calcificación vascular

Consenso 8

- La calcificación vascular es un marcador predictivo de mortalidad (evidencia A).
- La calcificación vascular está relacionada con la alteración del metabolismo calciofosforado (evidencia B) y otros factores como la edad, la diabetes y el tiempo en diálisis (evidencia A).

– La presencia de calcificaciones valvulares es un marcador predictivo de mortalidad (evidencia B).

– Para el diagnóstico y el seguimiento de la calcificación vascular, los métodos más adecuados son la ultrasonografía carotídea y la tomografía computarizada (espiral o con multidetectores) (evidencia C).

– La radiografía simple, la medición de la presión del pulso y/o la velocidad de la onda del pulso pueden ser parámetros útiles para la valoración de la calcificación vascular y/o su tratamiento (evidencia C).

Consideraciones terapéuticas

Consenso 9

– Está demostrada la efectividad del tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) y/o estatinas en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica en la población general (evidencia B) pero no en la HD (evidencia C).

– Los pacientes que han tenido un infarto agudo de miocardio tratados con aspirina, bloqueadores beta o IECA tienen menos mortalidad que los no tratados (evidencia B).

– El uso de IECA, antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II) o estatinas se asocia con menos cantidad de marcadores de inflamación (p. ej., proteína C reactiva [PCR]) (evidencia B), pero no se ha demostrado la eficacia del tratamiento antiinflamatorio en la reducción de la morbimortalidad en la HD (evidencia C).

– Está demostrada en la población general la efectividad del tratamiento de la insuficiencia cardíaca con IECA y/o ARA-II (evidencia B), pero no en la HD (evidencia C). La indicación principal de los IECA es la disfunción sistólica (evidencia B).

- Los nitratos y la hidralazina han mostrado mayor efectividad en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en población afroamericana (evidencia B), pero no en pacientes dializados (evidencia C).
- Los bloqueadores beta deberían indicarse del mismo modo que en la población general (evidencia C).
- Aunque no existe evidencia de mejora de la mortalidad con el uso de estatinas en pacientes en HD, el uso de estatinas en esta población parece aconsejable (evidencia C).
- La ezetimiba puede ser útil para la consecución de objetivos terapéuticos.
- El antiarrítmico más eficaz es la amiodarona (evidencia C). La flecainida y la propafenona pueden usarse en ausencia de cardiopatía isquémica (evidencia C). La digoxina se utiliza para frenar la fibrilación auricular acompañada de insuficiencia cardíaca (evidencia C).
- La anticoagulación mantenida está contraindicada en los pacientes en HD, excepto portadores de válvula metálica o indicaciones específicas (evidencia C).
- La antiagregación con aspirina, ticlopidina o clopidogrel es una alternativa terapéutica.
- El tratamiento con sevelamer atenúa la progresión de la calcificación vascular en HD (evidencia B), pero aún no está demostrado su efecto beneficioso en la supervivencia del paciente.
- Los quelantes de fósforo con calcio se pueden emplear y asociar a otros en el paciente en HD, pero sin sobrepasar 1.500 mg de calcio elemento al día (evidencia C).

Diálisis y riesgo cardiovascular

Consenso 10

- Los pacientes dializados con membranas de bajo flujo tienen mayor mortalidad CV que los dializados con membranas de alto flujo (evidencia B).

- El estricto control del peso seco (ideal) favorece el control de la cardiopatía (evidencia C). Se debe modificar el régimen y/o la frecuencia de la diálisis para mejorar la tolerancia hemodinámica al disminuir la tasa de ultrafiltración (evidencia A).
- No existe evidencia de mayor supervivencia con DP que con HD en pacientes con cardiopatía (evidencia A).
- El ajuste del K del líquido de diálisis y evitar bruscos desequilibrios de volumen son medidas útiles en la prevención de las arritmias en HD (evidencia B).

Revascularización en la hemodiálisis

Consenso 11

- La revascularización aporta mejores resultados que el tratamiento médico (evidencia B).
- La angioplastia transluminal percutánea (ATP) sola no debe usarse por la alta tasa de reestenosis (evidencia B).
- En función del grado de afección coronaria, estará indicado el tratamiento con ATP + *stent* recubierto de fármaco activo o cirugía coronaria (evidencia C).

Prótesis valvulares

Consenso 12

- Los pronósticos de los pacientes tratados con válvulas biológicas y el de los tratados con mecánicas son iguales (evidencia B).

No existe conflicto de intereses.

Bibliografía

Factores de riesgo cardiovascular

- European Best Practice Guidelines for hemodialysis (part 1) Section VII. Vascular Disease and risk factors. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17:88-109.
- Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol*. 1998;9 Suppl 12:S16-23.
- Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004;351:1296-305.
- K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2004;43 Suppl 1:S1-290.
- Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Schribner BH. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med*. 1974;290:697-701.
- London GM. Cardiovascular disease in chronic renal failure: pathophysiologic aspects. *Semin Dial*. 2003;16:85-94.
- Parfrey PS, Collingwood P, Foley RN, Bahrle A. Left ventricular disorders detected by mode echocardiography in chronic uremia. *Nephrol Dial Transplant*. 1996;11:1328-31.

Hipertrofia ventricular izquierda

- Foley RN, Parfrey PS, Morgan J, Barre PE, Campbell P, Cartier P. Effect of hemoglobin levels in hemodialysis patients with a symptomatic cardiomyopathy. *Kidney Int*. 2000;58:1325-35.
- London GM, Pannier B, Guerin P, Blacher S, Machais SJ, Darne B. 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.
- Nitta K, Akiba T, Uchida K, Otrubo S, Otrubo Y, Takei T. Left ventricular hypertrophy is associated with arterial stiffness and vascular calcification. *Hypertens Res*. 2004;27:47-52.

Cardiopatía isquémica

- Baigent C, Burbury K, Wheeler D. Premature cardiovascular disease in chronic renal failure. *Lancet*. 2000;356:147-52.
- Rostand SG. Coronary heart disease in chronic renal insufficiency: some management considerations. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11:1948-56.
- Sanai T, Kimura G, Inenaga T, Nonogi H, Haze K, Omae T. Efficacy of percutaneous transluminal coronary angioplasty for patients

on hemodialysis: comparison with those not on dialysis. *Am J Nephrol*. 1999;13:38-44.

Wizemann U. Points to remember when dialysing the patient with coronary disease. *Nephrol Dial Transplant*. 1996;11:236-8.

Fibrilación auricular

- Abbot KC, Trespalacios FC, Taylor AJ, Agodea LY. Atrial fibrillation in chronic dialysis patients in the United States: risk factor for hospitalization and mortality. *BMC Nephrol*. 2003;4:1-15.
- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HS, Frye RL. Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2001;23:2118-50.
- Kocheril AG. Arrhythmia issues in patients with renal disease. *Semin Nephrol*. 2001;21:57-65.

Arteriopatía periférica

- Möhler ER. Peripheral arterial disease. *Arch Intern Med*. 2003;163:2306-14.
- Nakatani T, Naganuma T, Mchida S, Masuda C, Woda S. Silent cerebral infection in hemodialysis patients. *Am J Nephrol*. 2003;23:86-90.
- Seliger SL, Gillerm DL, Tirschwell D, Wosse H, Kestenbaum BR, Stehman-Breen CO. Risk factors for incident stroke among patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol*. 2003;14:2623-31.

Calcificaciones vasculares y valvulares

- Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, London GM. Arterial calcifications, arterial stiffness and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension*. 2001;38:938-42.
- Chertow GM, Burke SK, Raggi P. Sevalemer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2002;62:245-52.
- Herzog CA, Ma J, Collins AS. Long-term survival of dialysis patients in the United States with prosthetic heart valves. *Circulation*. 2002;105:1336-41.
- Nishizawa Y, Shoji T, Maekawa K, Nagasere K, Okuno S, Kim M. Intima-media thickness of carotid artery predicts cardiovascular mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2003;41:576-9.
- Umana E, Ahmed Wagas, Alpert MA. Valvular and perivalvular abnormalities in end-stage renal disease. *Am J Med Sci*. 2003;325:237-42.