

Hallazgos electrocardiográficos en pacientes hipertensos sometidos a trasplantes renales

Por los Dres.:

SERVANDO AGRAMONTE PEREIRA†, JORGE P.

ALFONSO GUERRA†† mOMAIDA CANDEVAT
FERNANDEZ†††

Agramonte Pereira, S. y otros. *Hallazgos electrocardiográficos en pacientes hipertensos sometidos a trasplantes renales*. Rev Cub Med 19: 3, 1980.

Se estudia un grupo de pacientes nefrópatas que evolucionaron con hipertensión arterial de grados variables, en edades comprendidas entre 15 y 55 años, a quienes se les realizó trasplante renal. En ellos se determinaron los patrones electrocardiográficos más frecuentes, así como los patrones radiográficos antes y después de verificado el trasplante. Se determinaron las variaciones de las fuerzas eléctricas, grados de cardiomegalia y sus correlaciones con el grado de hipertensión que presentaron.

INTRODUCCION

La hipertensión arterial según evoluciona en grados de ligero a grave, deja huellas en todo el sistema vascular visceral, con preferencia en los órganos vitales como el cerebro, corazón y el riñón, determinando cambios en la circulación, isquemias y dilatación del corazón, observables en los estudios radiográficos contrastados y en los electrocardiogramas. Estos últimos, los electrocardiogramas, pueden darnos

una idea de la evolución de esta enfermedad, que amenaza a una gran parte de nuestra población (15%) y la de muchos otros países.

Estudios realizados apoyan estos criterios¹; aparecen soplos funcionales según el grado de dilatación de los anillos valvulares en pacientes con insuficiencia renal crónica que se les realiza trasplantes renales.

Han sido demostrados experimentalmente cambios electrocardiográficos que simulan un infarto del miocardio, provocados por una hiperkalemia².

También se ha dicho que la hiperkalemia disminuye los potenciales de reposo y acorta los potenciales de acción del tejido cardíaco; se ha demostrado

† Especialista de I grado en cardiología. Hospital docente clinicoquirúrgico "Joaquín Albarrán".

†† Especialista de I grado en nefrología. Subdirector docente. Instituto de Nefrología.

††† Residente de 3er. año de nefrología. Instituto de Nefrología.

en animales de experimentación durante la hiperkalemia³ trastornos de la conducción del miocardio ventricular, y son poco comunes los hemibloqueos fasciculares.

Todos estos factores nos estimularon a comenzar el estudio evolutivo de estos casos, y pudimos reunir algunos de ellos durante 3 años, tratando de definir los cambios electrocardiográficos en cada uno de los momentos clínicos de mayor repercusión cardíaca, ya fuesen las crisis urémicas en la pre y poshemodiálisis corta¹ y ahora después de trasplantados.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 31 pacientes hipertensos moderados a graves con insuficiencia renal crónica, que se les había realizado trasplantes renales en el Instituto de Nefrología de Cuba.

Estaban comprendidos entre 15 y 55 años de edad, de ambos sexos. Fueron

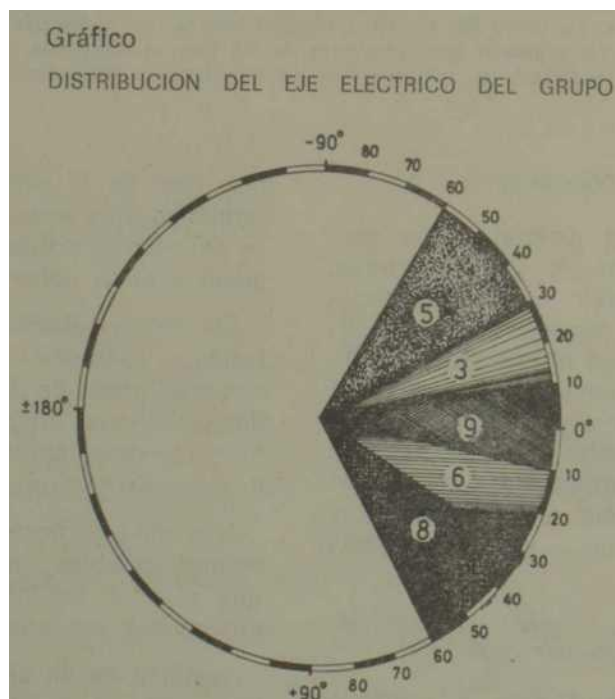
estudiados sus protocolos clínicos, radiográficos, electrocardiográficos, así como su función renal antes y después de trasplantados, todos con una función renal óptima.

Se excluyeron los pacientes que presentaban rechazos agudos o crónicos bien establecidos.

A 10 de los 31 pacientes se les estudiaron los electrocardiogramas antes y después de realizados los trasplantes en un período entre 3 meses a 3 años. Se utilizó para la confección de los electrocardiogramas un equipo Sharp Modelo MT-23, realizándose las doce derivaciones clásicas.

Para la clasificación de los bloqueos fasciculares se siguieron los criterios de Medrano y Micheli, de México⁵.

Los estudios radiográficos de telecardiogramas y la función renal fueron seguidos por los métodos del Instituto de Nefrología cubano.



CUADRO I	
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE 31 HIPERTENSOS CON TRASPLANTES RENALES	
E C G	No. de pacientes
Normales	8
HV izq. sobrecarga sistólica	7
Retardo de la conducción interventricular	6
Isquemia del miocardio	6
Trastornos de la repolarización ventricular	5
Bradicardia sinusal	4
Sobrecarga sistólica del V1	3
Bloqueo fascicular anterior	3
HA izq.	3
Taquicardia sinusal	1
Hiperpotasemia	1
Conducción acelerada	1
Necrosis lesión e isquemia	1

RESULTADOS

Del estudio de 31 pacientes hipertensos moderados y severos trasplantados, los hallazgos electrocardiográficos más significativos en los meses que siguieron a sus intervenciones fueron agrupados.

De acuerdo con la distribución del eje eléctrico del complejo ventricular contráctil (grafico) el AQRS fluctuó entre -10 y +60, 23 pacientes, y solo 8 pacientes mantenían desviación axial izquierda.

La anchura promedio del AQRS que mide la despolarización ventricular era de 0,08 seg. para un valor normal de 0,08 seg.

El PR promedio de 0,15 seg. y el QT de 0,37 seg. de promedio. Todos estos valores se consideraron dentro de límites normales.

El cuadro I expresa los hallazgos electrocardiográficos del grupo trasplantado con trazados normales en 8

pacientes, HVI con sobrecarga sistólica en 7, retardo de la conducción intraventricular en 6, trastornos de la repolarización ventricular en 5, isquemias del miocardio en 6, bradicardia sinusal en 4, sobrecarga sistólica aislada en 3, bloqueos fasciculares en 3, hiperpotasemia ligera en 1, conducción acelerada y taquicardia sinusal en 1, signos de necrosis e isquemia posterior en 1. Este paciente que en un trazo anterior (figura 1) solo presentaba trastornos de la repolarización, presentó en días después de trasplantado un infarto del miocardio con elevación de las encimas miocárdicas hasta niveles morbosos. Una prueba de esfuerzo en el ergómetro dos meses después se consideró negativa.

En el cuadro II aparecen los casos que se estudiaron clínicamente y con trazos evolutivos comparados con los realizados antes de haber sido trasplantados 10 de los 31 pacientes, en los que se pudo correlacionar los valores de la TA sistólica acostado, la cardio-

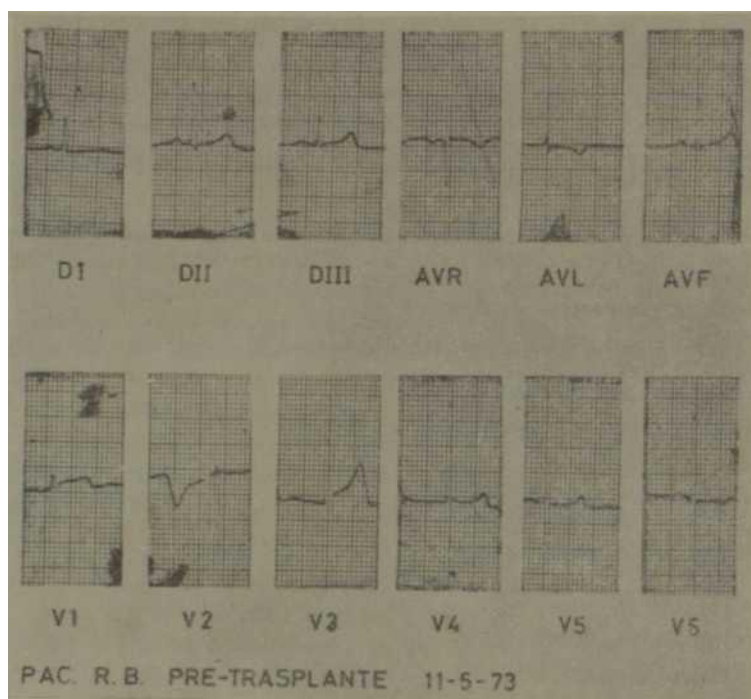


Figura 1.

megalia y los cambios electrocardiográficos, habiéndose normalizado en TA en 2 casos, 100 mm Hg en 3 casos, 110 mm Hg en 2 casos, 120 mm Hg en 2 casos y 130 mm Hg en 1 caso, todos con una función renal satisfactoria.

El caso de 130 mm Hg había tenido previamente signos de isquemia y lesión subendocárdica asociada a la HVI con SS apareciendo al cabo de 1 año y 10 meses de trasplantados solamente trastornos de la repolarización ventricular.

En los dos casos de sistólicos de 120 mm Hg, tuvieron múltiples alteraciones del ritmo en la etapa de postrasplante inmediata, pero paulatinamente entre 1 año y 7 meses presentaron sólo signos de HVI +/- SS.

Los trastornos de la conducción intraventricular desaparecieron en 6 casos entre 6 meses a 3 años 1 mes.

El caso No. 2 en los trazos (figuras 2 y 3) verificados antes del trasplante, presentó alteraciones del ritmo con crisis de

taquicardia supraventricular, "signos de hiperpotasemia, que desaparecieron días después de trasplantados, quedando después (trazo 4) sólo signos de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

El paciente No. 8 (figura 4) tenía signos de HVI con sobrecarga sistólica antes de ser trasplantado; mantuvo su cardiomegalia, durante el período inmediato al trasplante presentó (figura 5) fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que exigió su digitalización y el uso de antiarrítmicos, retornando a ritmo sinusal (figura 6), persistió junto con su cardiomegalia la HVI + sobrecarga sistólica.

El paciente No. 9 presentó graves trastornos de la conducción (figura 7) con taquicardia sinusal que se normalizó y al cabo de 3 años y un mes de trasplantado (figura 8) el trazo era normal prácticamente.

CUADRO II
CORRELACION CLINICA ELECTROCARDIOGRAFICA EN 10 HIPERTENSOS TRASPANTADOS

No. pacientes	Nombre	Edad (años)	TA mm Hg (sistólica)	Tiempo traspl.	Rx post. traspl.	ECG pre traspl.	ECG post. traspl.
1	G.R.	34	110	2 años 10 meses	Cardiomegalia	H.V.I., T.R.V. Icd. traspl.	H.V.I.
2	R.V.	47	80	7 meses	Normal	T.C. intra. V. hipertrofia L. sup. T.S.V.	S.S. de V.I.
3	T.C.	49	80	6 meses	Normal	Normal	Normal
4	L.V.	33	100	7 meses	Normal	T.C. intra. V. L. sup. BAV ter. Gr.	Normal
5	R.R.	34	130	10 meses	Normal	L. esp. sup. H.V.I. + S.S.	T.R.V.
6	R.A.	15	100	3 meses	Normal	H.B.F. A.I. T.C. intra. V.	H.V.I. + S.S.
7	T.A.	40	120	1 año 3 meses	Cardiomegalia	T.C. intra. Icd. post. Icd. lat.	Icd. sup.
8	H.M.	25	120	1 año 7 meses	Cardiomegalia	H.A.I. H.V.I. + S.S. Icd. lat.	1) F.A. con RVR 2) Ritmo sinusal 3) H.B.F.I.P. 2) H.A.I. + H.V.I. + S.S.
9	R.B.	33	110	3 años 1 mes	Normal	T.C. intra. V. T.S. H.B.F.A.I.	Bajo volt.
10	J.H.	39	110	10 meses	Cardiomegalia	T.C. intra. V.	H.A.I. + H.V.I.

LEYENDA

H.V.I. — hipertrofia vent. izq.
H.A.I. — hipertrofia de aurícula izq.
S.S. — sobre carga sistólica
T.R.V. — trast. de la repolarización ventric.
T.C.I. — trast. de la conducción intraventric.
T.S.V. — taquicardia supraventricular
T.V. — taquicardia sinusal
L. sup. — lesión supraventricular
BAV ter. Gr. — bloqueo AV de ter. grado
H.B.F.A.I. — hemibloqueo fascicular izq. anterior
H.B.F.I.P. — hemibloqueo fascicular izq. posterior

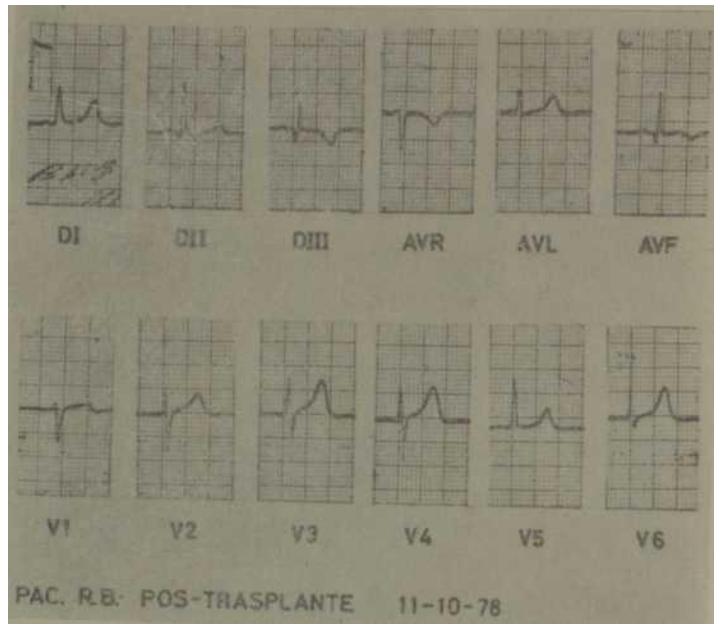


Figura 2.

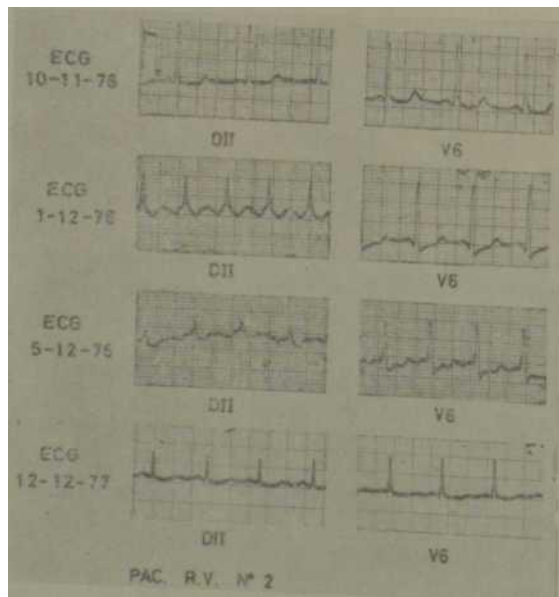


Figura 3.

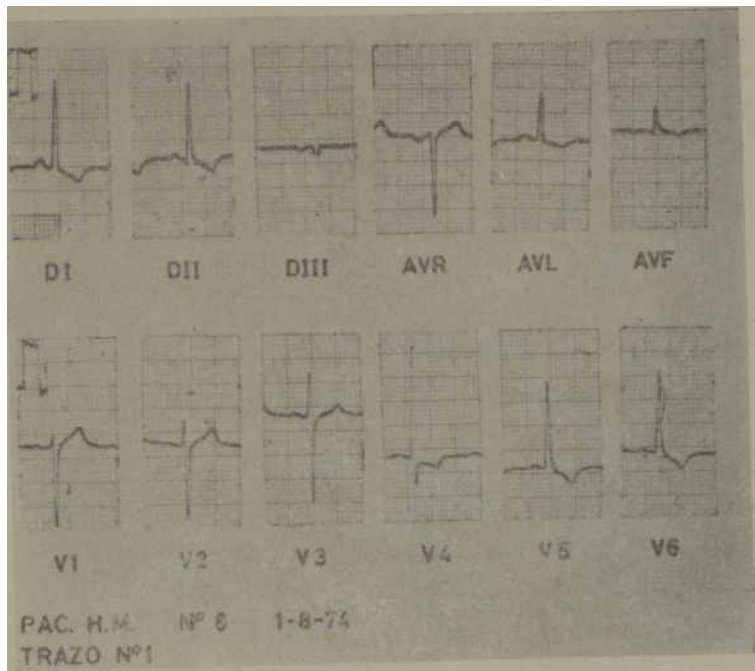


Figura 4.

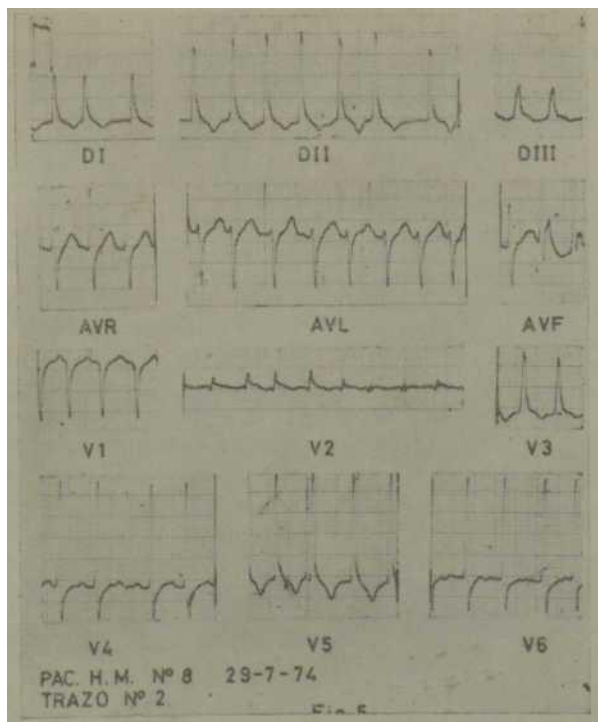


Figura 5.

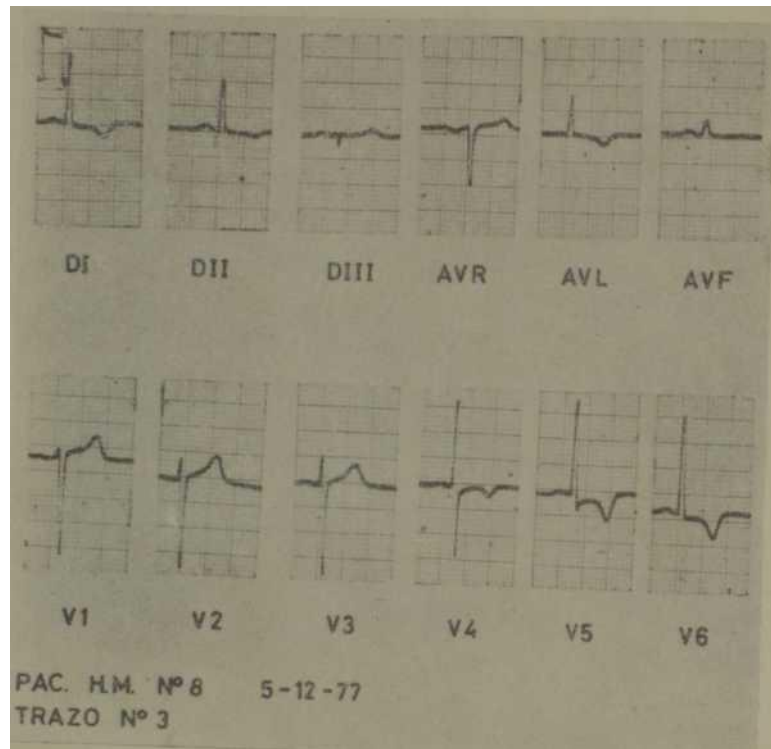


Figura 6.

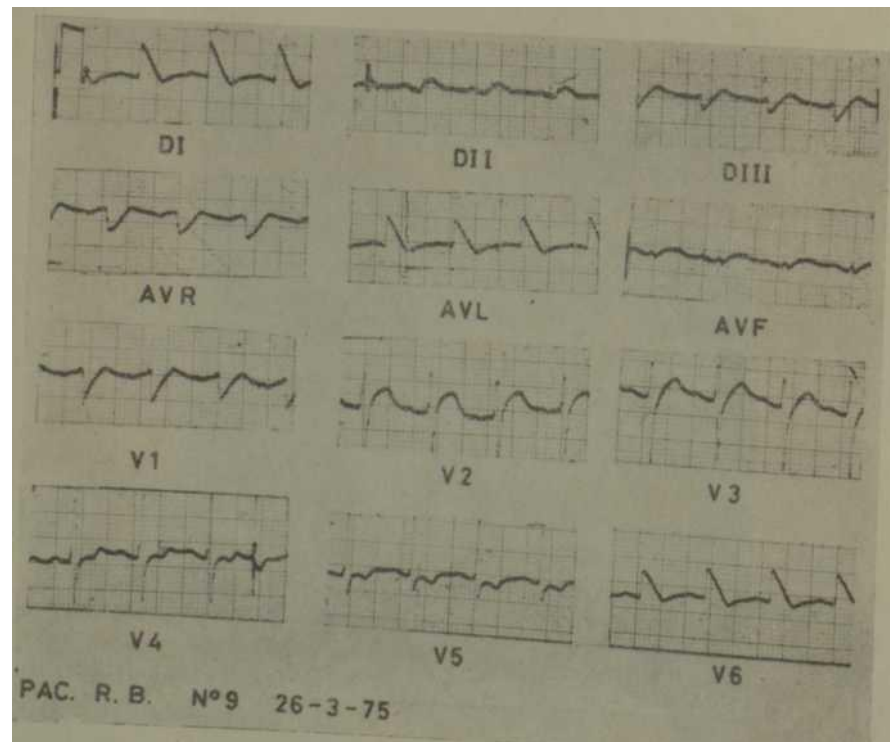


Figura 7.

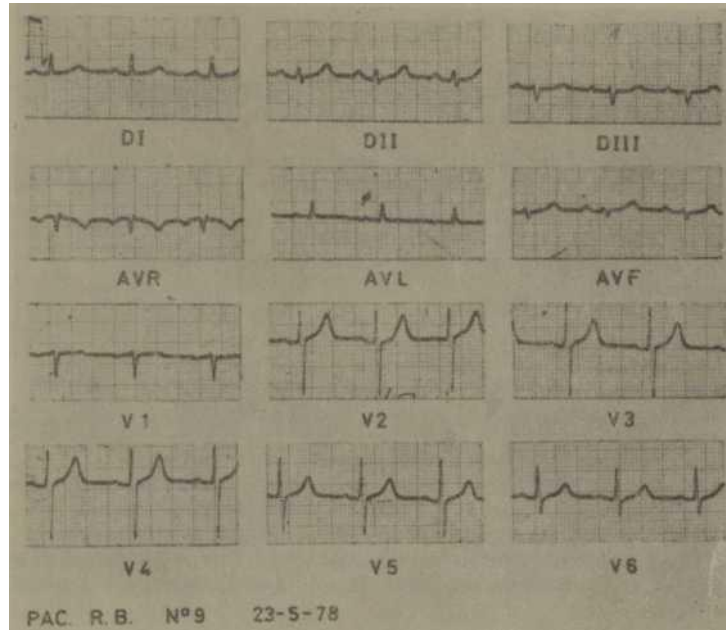


Figura 8.

DISCUSION

Se sabe que existe una estrecha relación entre la hipertensión y los cambios electrocardiográficos⁶ por la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo, debido al aumento del volumen circulante y más frecuente de las resistencias periféricas, ambos factores presentes durante la insuficiencia renal crónica que evoluciona con hipertensión, aunque una vez establecida la HVI, ésta se mantiene aún con adecuado tratamiento médico, el hecho de realizarles trasplantes renales que logran una función renal adecuada es un factor que se debe tener en cuenta para tratar de correlacionarlo a los demás eventos hemodinámicos en las otras vísceras comprometidas⁷.

A priori, se puede expresar que los cambios funcionales de la hemodinámica cardíaca y coronaria que se expresan en el electrocardiograma de

muestran la mejoría producida, persistiendo aquellos signos como es la HVI preestablecida, producto de un aumento del músculo sometido a grandes resistencias durante mucho tiempo, acordes a la historia natural de esta enfermedad, como es la hipertensión arterial grave con cambios anatómicos bien establecidos.

CONCLUSIONES

1. Los trastornos de la conducción intraventricular disminuyen en los casos trasplantados.
2. Las alteraciones del ritmo disminuyen y en otros casos desaparecen en los trasplantados con función renal normal y electrocardiogramas normales.
3. La HVI preestablecida se mantiene semejante después de trasplantados.

SUMMARY

Agramonte Pereira, S. et al. *Electrocardiographic findings in hypertensive patients undergoing renal transplantation*. Rev Cub Med 19: 3, 1980.

A group of patients with nephropathies who evolved to a high blood pressure of different degrees and whose ages ranged between 15 and 55 years and underwent a renal transplantation is studied. Most frequent electrocardiographic patterns as well as radiographic patterns before and following transplantation were determined. Electric force variations, cardiomegaly degrees and their correlations to the degree of high blood pressure were determined.

RÉSUMÉ

Agramonte Pereira, S. et al. *Trouvailles électrocardiographiques chez des patients hypertendus soumis à transplantation rénale*. Rev Cub Med 19: 3, 1980.

Le travail porte sur l'étude d'un groupe de patients néphropathes qui ont évolué avec hypertension artérielle en degrés variables, âgés entre 15 et 55 ans lesquels ont été soumis à transplantation rénale. Les patrons électrocardiographiques les plus fréquents ont été déterminés, ainsi que les patrons radiographiques avant et après la transplantation. On a déterminé aussi les variations des forces électriques, les degrés de cardiomégalie et leurs corrélations avec le degré d'hypertension présentée.

BIBLIOGRAFIA

1. *Storstein, O.; O. Orjavik. Aorti insufficiency in chronic renal failure. Acta Med Scand 203: 175-180, 1978.*
2. *Kamal, K. et al. Electrocardiographic changes simulating acute myocardial infarction caused by hiperkalemia: Report of a patient with normal coronary arteriograms. Am Heart J 95 (5): p. 637, mayo, 1978.*
3. *O'Neil, J.P. Unusual electrocardiographic finding bifascicular block due to hiperkalemia. Am J Med 61: Pag. 537, 1976.*
4. *Fernández, O.; S. Agramonte. Alteraciones clínicas, humorales y electrocardiográficas del potasio en hemodiálisis corta. Instituto de Nefrología, 1977.*
5. *Medrano, G.A.; A. de Micheli. El electrocardiograma y el vectocardiograma en los bloqueos mono y polifasciculares. Arch Inst Cardiol Méx Año 44 tomo XLIV (3): mayo-junio, 1974, Pág. 421.*
6. *Obregon, G. y colaboradores. El electrocardiograma en la hipertensión arterial esencial. Rev 16 de abril 18-24-(76-77), 1978.*
7. *Carles-Picoli, B. Hipertension associated with early stage kidney disease. Am J Med 61: p. 739.*