L'ipertrofia ventricolare sinistra nell'uremico emodializzato

E. Paoletti, G. Cannella

Divisone di Nefrologia e Dialisi e Dipartimento Trapianti, Ospedale S. Martino, Genova

Riassunto

La prevalenza di ipertrofia del ventricolo sinistro (IVS) nell'uremico dializzato resta estremamente elevata diversamente da quanto osservato nella popolazione generale. Le cause di questo differente comportamento vanno ricercate nella presenza concomitante di diversi agenti causali che sono responsabili del sovraccarico emodinamico che è all'origine dell'IVS nell'uremico. Il fattore causale di maggior peso sembra essere l'ipertensione arteriosa la cui prevalenza nella popolazione uremica è estremamente elevata soprattutto per le difficoltà connesse alla sua corretta identificazione. Altre componenti come il cronico sovraccarico di volume, l'anemia e fattori non emodinamici forse in parte espressione della stessa uremia possono giocare un ruolo additivo. L'IVS è responsabile dell'elevata morbilità e mortalità cardiovascolare (c.v.) osservata negli uremici in quanto condiziona una maggiore incidenza di coronaropatia, di patologia aritmica e di disfunzione diastolica e in ultimo anche contrattile del ventricolo sinistro. Il controllo dell'ipertensione arteriosa ha consentito di indurre una regressione dell'IVS nell'uremico e sembra essere il più importante tra gli obiettivi da conseguire per la terapia e la prevenzione di questa complicanza c.v. La correzione dell'anemia con r-EPO, un intelligente impiego della dialisi per controllare al meglio il sovraccarico di volume e l'impiego degli ACE-inibitori per i loro dimostrati effetti positivi a livello cardiovascolare rappresentano ulteriori importanti mezzi strategici per aiutare il nefrologo a confrontarsi con maggiori probabilità di successo con questa complicanza grave ma potenzialmente curabile.

PAROLE CHIAVE: Ipertrofia ventricolare sinistra, Ipertensione arteriosa, Uremia, Emodialisi

Left ventricular hypertrophy in hemodialyzed uremics

Left ventricular hypertrophy (LVH) shows a higher prevalence in uremic patients than in the general population. This may be due to the simultaneous presence in uremics of different etiopathogenetic factors responsible for the hemodynamic overload which in turn causes LVH. The most important factor is arterial hypertension the prevalence of which in uremics is very high mostly because it is still very difficult to recognize and correctly diagnose it in these patients. Chronic intermittent volume overload, uremic anemia and other non-hemodynamic factors, possibly related to the uremic milieu, seem to play an additive role. LVH is the main cause of the high cardiovascular morbidity and mortality observed in uremics, because it seems to be linked to the elevated prevalence of coronary heart disease, arrythmias and LV diastolic and late systolic dysfunction. Successful arterial hypertension treatment has been reported to be able to induce LVH regression in uremics and antihypertensive therapy seems to be the most important tool for the treatment and prevention of LVH in this subset of patients. Anemia correction by recombinant erythropoietin, an accurate and intelligent way of removing volume overload by dialysis, and the use of ACE-inhibitors, with their well-known ameliorating effects on the cardiovascular system, can also help the nephrologist to more successfully cope with this fatal but potentially manageable uremic complication. (Giorn It Nefrol 2000; 17: 284-98)

KEY WORDS: Left ventricular hypertrophy, Arterial hypertension, Uremia, Hemodialysis