

Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1997;11(2):65-73

Artículos Originales

Instituto de Nefrología

Alteraciones cardíacas en la insuficiencia renal crónica. Correlación clínico-patológica

Dr. Jorge Enrique Trujillo Salgado,¹ Dr. Lázaro Pablo Vigoa Sánchez,¹ Dra. Yolanda Sotolongo Molina² y Dr. Humberto Guancho Garcell³

1. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación
2. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Jefe de Servicio.
3. Especialista de I Grado en Medicina Interna

RESUMEN

Se revisan los expedientes clínicos de 40 fallecidos por insuficiencia renal crónica (IRC) y se correlacionan los hallazgos clínicos y del laboratorio, electrocardiografía, telecardiografía y ecocardiografía. El análisis estadístico se realizó mediante análisis de varianza. De los elementos clínicos de interés, no se encontró correlación entre el edema pulmonar agudo y el dolor torácico atípico, con hallazgos de enfermedad cardíaca importante diagnosticados por ecocardiografía y corroborado en la necropsia. En el diagnóstico de Hipertrofia Ventricular Izquierda se encontró una especificidad para el electrocardiograma, telecardiograma y ecocardiograma de 57,5 %, 27,5 % y 97,36 % respectivamente, mientras que la sensibilidad fue del 50 %, 100 % y 66 %. Unido a otros resultados se concluye la necesidad de incorporar el ecocardiograma de modo M para evaluar morfofunción cardíaca en pacientes con IRC. También se ponen de manifiesto las importantes alteraciones que como consecuencias sobre la función cardíaca, se aprecian entre nuestro enfermos.

Descriptor DeCS: INSUFICIENCIA RENAL CRONICA/complicaciones; CARDIOPATIAS/complicaciones; ELECTROCARDIOGRAFIA; ECOCARDIOGRAFIA; INSUFICIENCIA RENAL CRONICA/patología; CARDIOPATIAS/patología.

La enfermedad cardiovascular constituye la principal causa de muerte del paciente con Insuficiencia Renal Crónica (IRC).^{1,2} Un amplio espectro de condiciones como la sobrecarga de volumen, la sobrecarga de presión, la anemia, la fístula arteriovenosa, la hiperlipidemia asociada, la arterogénesis acelerada y las arritmias cardíacas por trastornos electrolíticos, parecen contribuir al daño cardíaco³⁻⁵ Sin embargo, poco es todavía el conocimiento de las formas patológicas específicas de enfermedad cardíaca en el paciente urémico, así como el comportamiento evolutivo de éstas en el transcurso del tratamiento dialítico o en el trasplante renal (TR).

Algunas evidencias sugieren que la corrección de la IRC mediante TR exitoso no consigue la abolición de todos los defectos cardíacos.¹ Algunos patrones cardiopatológicos constatados en pacientes con TRC constituyen factores de riesgo

conocidos para la mortalidad cardiovascular, como la hipertrofia ventricular izquierda^{6,7} (HIV) y la dilatación del ventrículo izquierdo (DVI)⁸ Todo esto ha impulsado la necesidad de evaluar los trastornos cardíacos asociados a la IRC para lo cual toman el lugar principal las técnicas no invasivas^{9,10} Con estos antecedentes como motivaciones, nos propusimos pesquisar el problema de la afección cardiovascular en nuestro medio.

MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de los 105 pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) fallecidos y autopsiados en el Instituto de Nefrología entre enero de 1992 a abril de 1996.

Del total de casos revisados se estudiaron todos aquellos que tuvieron además de la evaluación clínica, examen de electrocardiograma convencional (ECG), telecardiografía (TCG) y ecocardiografía de modo M (ECO), realizados en los 6 meses previos a la defunción. De esta manera el universo quedó constituido por 40 casos.

Las variables a estudiar fueron:

Generales: edad, peso, superficie corporal (SC) y sexos.

Clínicas: Hallazgos sintomáticos y diagnósticos previos de enfermedad cardíaca.

Laboratorio: hemoglobina, creatinina sérica, urea sanguínea, calcio, fósforo y albúmina séricos. Protocolo de necropsia: índice de masa miocárdica (IMM = peso corazón SC), hipertrofia ventricular izquierda (HVI = $IMM < 200 \text{ g/m}^2$ y dilatación de anillo valvular mitral), HVI + DVI (dilatación de anillo valvular mitral e $IMM > 200 \text{ g/m}^2$), presencia de pericarditis, infartos antiguos o subagudos de miocardio, aneurismas ventriculares y valvulopatías ECG voltaje y duración de onda P (Pv y Pd), eje (AQRS) eléctrico, índice de Cornell ($SV_3 + R_{AVL}$)(IC), índice de HVI (S mayor + R mayor en precordiales)(IS), voltaje de R_{V_6} , frecuencia cardíaca, signos de isquemia miocárdica (supradesnivel o infradesnivel del segmento ST superior a 1 mm en derivaciones de miembros o > 2 mm en precordiales) y la presencia de bloqueos de conducción u otros trastornos del ritmo. TCG Índice cardiotorácico > 0,55 (relación entre la distancia transversal del Rx tórax y el ancho de la base cardíaca). ECO diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo (DTDVI), diámetro telesistólico de ventrículo izquierdo (DTSVI), grosor de pared posterior (PP), grosor del tabique interventricular (S) acortamiento fraccional (FA), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), diámetro de la aurícula izquierda (AI), motilidad de la pared libre ventricular y pericardio.

El ECG se practicó según técnica convencional mediante equipo de 12 canales. El ECO fue de modo M. El TCG se realizó según técnica convencional (vista posteroanterior a 72 pulgadas de distancia focal, vista oblicua derecha y aparte vista oblicua izquierda).

La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo por ECO (DSVI) quedó definida en este trabajo como $FA \# 25 \%$ y $FEVI < 50 \%$ y la disfunción diastólica de ventrículo izquierdo (DDVI) según índice de relación entre flujo de onda A pico (llenado tardío)/ flujo de onda E pico (llenado incipiente) que debe ser superior a la unidad.

Se consideraron positivos el IC > 22 en mujeres y > 28 hombres, y el IS > 35 sospechoso y definitivo > 45.

Para manipular con mayor facilidad las variables se creó una base de datos en software FoxPro sobre la cual se practicó procesamiento estadístico con la ayuda del paquete computacional SPSS. Los datos fueron procesados mediante análisis de varianza y se consideraron significativos todos los cambios acontecidos con valor de $p < 0,05$. Se halló la especificidad y la sensibilidad del ECG, TCG y ECO para asesorar el diagnóstico de HVI.

En nuestro trabajo se utilizan las siguientes siglas: IMA: infarto miocárdico agudo; IM: infarto miocárdico antiguo; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva y EPA: edema pulmonar agudo.

RESULTADOS

La edad media del universo estudiado fue de 49 " 16 años, peso medio seco 55,39 " 18,1 kg con un 60 % (24) del sexo masculino (tabla 1).

TABLA 1. Variables clínicas, demográficas y anatomopatológicas de 40 fallecidos por IRC terminal. Instituto de Nefrología (enero 1992 - abril 1996).

Edad (años)	49"16
Hombre/Mujer	60/40
Causas de la IRC %:	
Nefroangiosclerosis	37,5
Nefropatía diabética	25
Glomerulonefritis	2,5
Poliquistosis renal	10
Otros	5
Fumadores (> 10 años)%	62,5
Hipertensión arterial (> 10 años)%	65
Presión arterial sistólica (mm de Hg) ¹	160+32
Presión arterial diastólica (mm de Hg) ¹	95"25
Hemoglobina (g/L)	71 " 12
Urea sanguínea (mmol/L)	8,8"2,01
Creatinina sérica (mmol/L)	971"201,5
Albúmina sérica (g/L)	31,1"12,8
Fósforo sérico (mmol/L)	2,08"0,89
Calcio sérico (mmol/L)	2,14"0,5
Datos de Necropsia %	
Hipertrofia VI	95

Dilatación VI	20
Aneurisma VI	75
Coronariosclerosis severa ²	55
IM Antiguo	27,5
Pericarditis	27,5

¹ valores medios de los observados (durante al menos 5 veces) previo a la defunción durante los ingresos hospitalarios.

² > 75 % de oclusión de dos o más vasos coronarios.

Elementos clínicos en relación con la enfermedad cardíaca

Del total de fallecidos estudiados el 9 % presentó disnea de esfuerzo en al menos 6 meses antes de la fecha de la muerte; el 35 % presentó edema pulmonar agudo (EPA), el 30 % dolor torácico atípico, en el 27,5 % había ocurrido un episodio de infarto miocárdico de más de 6 meses de evolución y otro 10 %, había presentado algún episodio de arritmia cardíaca importante o de parada cardíaca.

Elementos electrocardiográficos en relación con la enfermedad cardíaca

Los incrementos en la duración de p (> 0,10 m/seg) tuvieron una frecuencia del 45 %, también en el 17,5 % los voltajes superaron los 0,35 mV, ambos considerados como anormales. La relación de duración y voltaje anormales de la onda P se evidenciaron en el 7,5 % (tabla 2). Del análisis vectorial del AQRS, en el 37,5 % apareció desviación axial izquierda (AQRS < 30). El IC fue sugestivo de HVI en el 27,5 % y el IS fue sospechoso (IS > 35) en el 30 %. Se observó IS > 45 en el 15 % de los casos estudiados. No se pudo correlacionar el AQRS con el IMM para la detección de HVI. Tampoco existió una relación entre el IMM y los valores de IC e IS, aunque existió una tendencia al incremento de éstos con el aumento del IMM, sin que se alcanzaran valores previamente reportados como patológicos.

TABLA 2. Correlación de variables electrocardiográficas con el IMM en 40 fallecidos por IRC en el Instituto de Nefrología (enero 1992 - abril 1996).

IMM	N	Pd (g/m ²)	Pv (mseg)	AQRS (mV)	IC E (mm)	IS (mm)
2	<200	0,1"0,031	0,1"00	-10"42,3	10"2,82	19"5,65
15	200-300	0,08z0,028	0,16z0,081	0,0z56,5	18,86z6,34	24,2"9,25
23	>300	0,11"0,029	0,19"0,066	-1,52"41,9	22,65"7,61	33,26"10,97

Valores medios " desviación estándar.

Los valores de la onda R_{v6} mostraron un incremento medio sostenido y significativo en relación con el incremento del IMM. Así en el IMM < 200 g/m² fue de 0,95 " 0,494 mV, en el IMM = 200 - 300 gr/m² fue de 1,4 " 0,461 mV y en IMM > 300 fue 1,8 " 0,686 mV. Sin embargo, todos estos se consideran valores normales para R_{v6}.

También se constataron elementos diagnósticos de bloqueo de la rama izquierda en el 7,5 %; de la rama derecha en el 5 % y signos de infarto miocárdico antiguo en sólo el 5 %. No se apreciaron cambios compatibles con isquemia coronaria o arritmias cardíacas. La sensibilidad del ECG para diagnosticar HVI fue de tan solo el 50 % con una especificidad de 57,5 %.

Índice cardiorádico en relación con la enfermedad cardíaca

En solo el 27,5 % de los casos se reportó un aumento significativo de tamaño cardíaco. De éstos en relación con la HVI se calculó una sensibilidad del 100 %, pero una especificidad de tan solo 27,5 %.

Elementos ecocardiográficos en relación con la enfermedad cardíaca

El ECO informó el 20 % de DVD y el 32,5 % de DVI, ambas con HIV concomitante. En un estudio de correlación con hallazgos necróticos, se observó un patrón anatómico de dilatación en el 36 % de los casos, siendo para el VD el 8 % y para el VI el 28 %. Como puede constatarse la sensibilidad del ECO para el diagnóstico de DVD y DVI fue del 100 %, mientras que la especificidad fue del 86 % para DVD y del 93 % para DVI. La HVI se reportó por S en el 90 % y por PP en otro 90 %. Ambos incrementos del espesor miocárdico se evidenciaron en el 85 % de los casos. Asimismo dentro de éstos se encontraban los 10 casos diagnosticados por ECO de DDVI (29,41 % del total de casos con HVI). En otro 27,5 % habrían evidencias de crecimiento de AI. No pudo correlacionarse ni el DTDVI, DTSVI ni la FA con el IMM. Sin embargo, la FE mostró variaciones notables, coincidiendo los valores más bajos ($FE < 50$) con $IMM > 200 \text{ g x m}^2$ (tabla 3).

TABLA 3. Correlación de variables ecocardiográficas con el IMM en 40 fallecidos por IRC en el Instituto de Nefrología. Enero 1992 - Abril 1996.

	IMM	DVD	DTDVI	DTSVI	FA	FE	SEPTUM	PP
N	(g/m^2)	(mm)	(mm)	(mm)	(%)	(%)	(mm)	(mm)
2	< 200	16,5"2,1	54"2,8	36"2,8	35"0,0	70"8,4	10"1,4	11"0,0
15	200-300	19"5,1	53"8,9	37,2"8,7	30"8,7	51"15,6	15,3"3,1	6,4"3,04
23	> 300	17,7"7,1	3,9"8,5	37,9"9,7	38"18,1	53"10,6	17,3"2,7	18,1"3,2

Valores medios " desviación estándar.

La DSVI se encontró en el 57,5 % siendo más significativa ($FE < 35$ y $FA < 20$ %) en el 15 % mientras que la DDVI + DSVI coincidieron en el 5 %. La DDVI se asoció en todos los casos a HVI y en un 5 % además, a DVI. La especificidad para diagnosticar HVI con ECO fue del 97,36 % con una sensibilidad del 66 %. La detección de derrame pericárdico se corroboró con el hallazgo necrótico en el 100 % de los casos. Sin embargo, un 20 % de los pacientes con pericarditis con derrame fibrinoso, no tuvieron elementos ECO para este diagnóstico.

En otro 10 % de los casos, se habían constatado zonas de disquinesia ventricular relacionadas con infartos antiguos.

Diagnóstico clínico/patológico de la causa de muerte

Entre las diferentes causas de muerte (sospechada/corroborada) (tabla 4) existió un sobrediagnóstico de sepsis grave y de causas metabólicas, como mecanismo implicado directamente. De otra parte se infradiagnosticaron la ICC y el IMA. Este último fue diagnosticado en tres casos por criterios eléctricos y humorales, pero no clínicos. En otros tres fue totalmente silente.

Integración multivariable al diagnóstico de muerte

De los 11 casos fallecidos en relación con la sepsis grave, existió un patrón de *shock* hipodinámico previo y los hallazgos anatomopatológicos mostraron un serio compromiso de la vasculatura coronaria y un patrón de DVI o HVI concomitante. Asimismo, había miocarditis supurada en el 45 % y una FEVI previa de 42,1 " 12,8 %. (Reserva cardíaca disminuida). No obstante esto, el diagnóstico del estado séptico se practicó sobre la base de criterios clínicos, ya que no existió confirmación microbiológica por la agudeza y la corta evolución fatal de los casos. La FEVI de los casos con y sin sepsis fue estadísticamente diferente (42,1 " 12,8 % vs 62,2 " 8,9 %, $p < 0,01$).

Entre los casos cuyo mecanismo de la muerte guardó relación con el EPA, la FEVI fue del 40,5 " 5,1 % y la frecuencia de DDVI fue del 18,18 %. La DSVI (FE < 50 %) alcanzó el 100 % de los casos.

Al compararse la FEVI de los casos que presentaron o no EPA, se encontraron diferencias significativas (40,5 " 5,1 % vs 68 " 7,92, $p < 0,005$). Ambas, DDVI y DSVI estuvieron en relación con la EPA en otro 18,18 %.

TABLA 4. Diagnóstico de las causas de muerte de 40 fallecidos con IRC. Instituto de Nefrología (enero 1992 - abril 1996).

Diagnósticos	Clínicos (n)	%	Diagnósticos	Anatomo-Patológicos (n)	%
Sepsis generalizada	19	47,5	Sepsis generalizada	11	27,5
Causa metabólica aguda	9	22,5	Insuficiencia cardíaca	11	27,5
Tromboembolismo pulmonar	6	15	Tromboembolismo pulmonar	8	20
Infarto miocárdico agudo	3	7,5	Infarto miocárdico en evolución	6	15
Insuficiencia cardíaca	2	5	Causa metabólica aguda	3	7,5

DISCUSIÓN

La afección cardiovascular incluyendo HVI,⁹ DVI,^{11,12} DSVI¹³ y DDVI⁴ es extremadamente frecuente en pacientes con IRC. La HVI puede ser inducida por factores tales como la hipertensión arterial sostenida (de cualquier etiología) o por los mismos factores que sobrecargan el VI como anemia, expansión de volumen, fístulas arterio-venosas e hipoalbuminemia.⁶ La dilatación de cavidades cardíacas suele estar en relación con el fracaso en el mecanismo de compensación por hipertrofia.^{3,6}

Nuestra principal motivación para comenzar este estudio guardaba relación con la posible infravaloración en nuestro medio de la frecuencia de enfermedad cardíaca en pacientes con IRC, así como su posible implicación en la mortalidad global.

La ausencia de elementos clínicos, eléctricos y humorales en casos con IMA hace necesaria la evaluación precoz de la funcionalidad cardíaca, así como de la reserva coronaria por métodos más sensibles y específicos.^{6,10} También la baja especificidad del ECG y el TCG en el diagnóstico de HVI hacen necesaria la inclusión del ECO para la detección de este importante factor de riesgo.¹⁴

La HVI, elemento relacionado con la mortalidad cardiovascular, tuvo una alta frecuencia en nuestra casuística, fenómeno que parece coincidir con otros resultados.^{4,6,11,12} Los datos ecocardiográficos sin embargo, ofrecieron la mejor correlación con los hallazgos anatomopatológicos pudiendo diagnosticarse HVI en el 90 % de los casos y DVI en 32,5 %.

Del total de casos con HVI y DVI, el 57,5 % tenía DSVI y el 25 % DDVI. Todo esto independientemente del grado de HVI estimado por el IMM. Sin embargo, no descartamos la posibilidad de que nuestros resultados ECO para evaluar HVI hayan estado negativamente por el subdiagnóstico de pericarditis urémica calcificada o no, ya que se conoce que el incremento tanto de la capa endocárdica como del pericardio adhesivo, puede incrementar el valor del grosor de la pared ventricular, medido por ECO.¹⁵

El sobrediagnóstico de DVI y DVD por ECO pudo tener relación con el estado de la sobrecarga fluidica que frecuentemente presentan nuestros pacientes con IRC; sin embargo, este es un dato que aunque encontrado en la literatura⁶, resultó imposible de corroborar en nuestro estudio retrospectivo.

La electrocardiografía convencional que tuvo una sensibilidad discretamente superior a la reportada¹⁵ (35 %) continúa teniendo una alta incidencia de infradiagnósticos.

La telecardiografía para evaluar crecimientos anormales del corazón, sólo evidenció signos diagnósticos en casos con IMM > 300 g/m² lo cual se considera un elemento diagnóstico tardío en HVI muy groseras.

La correlación de las variables estudiadas nos permiten sugerir la necesidad de efectuar un pesquiasaje ecocardiográfico para la detección de algunos factores de riesgo de la mortalidad cardiovascular (HVI,DVI) y posiblemente coronariopatía isquémica, a través del pesquiasaje de la función sistólica y diastólica ventricular.¹⁶

Teniendo en cuenta que la FEVI previa en sujetos fallecidos por sepsis generalizada, fue menor que los que no tenían sepsis, se podría inferir un factor cardíaco añadido en la fisiopatogenia del estado de *shock* aunque éste no quedó demostrado.¹⁷

Finalmente resulta posible pensar que la adecuada estimación de los factores de riesgo cardiovascular, permitirían aplicar medidas correctas de tratamiento que variaran sustancialmente, dependiendo del patrón morfofuncional de la alteración detectada. Del presente trabajo podemos concluir que nuestro paciente renal crónico presenta una alta incidencia de alteraciones cardíacas severas que necesitan una evaluación y seguimiento correctos, que incluyan cuando menos, un examen de ECO modo M y posiblemente estudios de perfusión coronaria con radioisótopos, aunque también queda por evaluar qué casos serían susceptibles de recibir esta costosa y sofisticada investigación. El ECG y el TCG aún cuando son poco específicos, permitirían una correlación adecuada de hallazgos, aun cuando la práctica aislada de uno de ellos exhibe una utilidad dudosa.

Tampoco los elementos clínicos encontrados como sugestivos de la enfermedad cardíaca, tuvieron correlación con los hallazgos del ECG y el TCG lo que nos hace pensar en la idea de profundizar mediante investigaciones complementarias, en la búsqueda de estas anomalías.

Una limitación importante de ese reporte reside en la poca cuantía del universo estudiado, lo cual en conjunto con el hecho de que posiblemente exista un sesgo de selección (al escoger los casos dentro de los que tenían los estudios de ECG, TCG, y ECO) que nos haya hecho seleccionar entre los fallecidos la mayor densidad de afectos cardíacos, no nos permite extrapolar con seguridad nuestros resultados al resto de nuestro universo de trabajo. Se sugiere también ampliar la muestra en futuros trabajos con objetivos comunes.

SUMMARY

Medical records of 40 deceased patients who presentes with chronic renal failure are revised, and the clinical and laboratory findings are correlated with electrocardiographic, telecardiographic, and echocardiographic findings. The statistical analysis was performed by the analysis of variance. From the clinical elements of interest, no correlation was found between acute pulmonary edema and the atypic thoracic pain with findings of important heart disease diagnosed by echocardiography and corroborated in the autopsy. Regarding the diagnosis of left ventricular hypertrophy, the electrocardiogram, telecardiogram, and the echocardiogram yielded a specificity of 57.5 %, 27.5 % and 97.36 % respectively, while sensitivity was found to be of 50 %, 100 %, and 66 %.

Taking into account other results, it is concluded that it is necessary to include M-mode echocardiography to evaluate cardiac morphological function in patients presenting with chronic renal failure. Also the most important alterations that are observed in our patients on their cardiac function are pointed out.

Subject headings: CHRONIC RENAL FAILURE/complications; CARDIOPATHIES/complications; ELECTROCARDIOGRAPHY; ECHOCARDIOGRAPHY; CHRONIC RENAL FAILURE/pathology; CARDIOPATHIES/pathology.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Renal Data System. USRDA 1991 Annual Report. Bethesda, MD: The National Diabetes and Digestive and Kidney Diseases 1991.
2. Fassbinder W, Brunner FP, Brynner H. Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe xx, 1989. *Nephrol Dial Transplant* 1991;6 [Suppl/1]:5-35.
3. Nixon JV, Mitchell JM, Mc Phaul JJ. Effect of hemodialysis on left ventricular function. *J Clin Invest* 1983;71:377-84.
4. Himelman RB, Landzberg JS, Simonson JS, Amend W, Bouchard A, Merz B. Cardiac consequences of renal transplantation: changes in left ventricular morphology and function. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:915-23.
5. Silberberg JS, Barre P, Prichards, Sniderman AD. Left ventricular hypertrophy: An independent determinant of survival in end stage renal failure. *Kidney Int* 1989;36:286-90.
6. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy. *J Am Soc Nephrol* 1995;5:2024-31.
7. Ley D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WR, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561-66.
8. Laver MJ, Evans JC, Levy D. Prognostic implications of sub clinical left ventricular dilatation in men free of overt cardiovascular disease (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1992;70:1180-84.
9. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Outcome and risk factor for left ventricular disorders in chronic uraemia. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:1277-85.
10. Kuzuhara K, Dobashi Y, Aikawa M, Nishimori H, Inoue A, Otsube O. Evaluation of cardiac function of renal transplant patients using stress and rest cardiac pool gated scintigraphy and myocardial scintigraphy with ^{99m}Tc-MIBI. *Transplant Proc* 1996;28:1618-20.
11. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy: Prevalence, associations and prognosis. *Kidney Int* 1995;47:186-92.
12. London GM, Fabiani F, Marchais ST. Uremic cardiomyopathy: An inadequate left ventricular hypertrophy. *Kidney Int* 1987;31:973-80.
13. Greaves SC, Sanders GA, Gambel, Sharpe DN, Collins JF. Cardiac functions in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1992;3:283.
14. Devereux RB, Casale PN, Wallerson DC. Cost-effectiveness of echocardiography and electrocardiography for detection of left ventricular hypertrophy in patients with systemic hypertension. *Hypertension* 1987;9[Suppl/2]:69.
15. Khan GM, Goodwin JF. Cardiomyopathy, specific heart muscle disease In: Khan GM: *Cardiac and Pulmonary Management*. Philadelphia: Leo and Febiger. 1993:405-28.

16. Cunnion RE, Parrillo JE. Infections causes of acute cardiac dysfunction. En Acute Heart Failvre. Update in Intensive Care and Emergency Medicine 6. Berlin: Springer-Verlag 1988;89-107.
17. Amann K, Ritz E. Reduced cardiac ischaemia tolerance in uraemia-what is the role of structural abnormalities of the heart? Nephrol Dial Transplant 1996;11:1238-41.

Recibido: 29 de enero de 1997. Aprobado: 10 de febrero de 1997.

Dr. *Jorge E. Trujillo Salgado*. Instituto de Nefrología. Calle 264 Avenida 26 y Rancho Boyeros, municipio Plaza de la Revolución, Ciudad de La Habana.