

Función ventricular sistólica y diastólica de pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica terminal en tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal

Jesús Eduardo Méndez Santos,* Lucrecia Ávila Rosales,** María Belem López Colín***

RESUMEN

Introducción: Las alteraciones cardiovasculares son comunes en niños con insuficiencia renal crónica. La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo es una de las que se ha reportado. **Objetivo:** Determinar la función ventricular en pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica terminal. **Material y método:** Se estudiaron pacientes menores de 17 años con diagnóstico de insuficiencia renal crónica terminal, en tratamiento con diálisis peritoneal. Se les realizó radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma con el fin de evaluar su función ventricular. **Resultados:** En el presente estudio el 57% de los pacientes presentó alteración en el llenado diastólico. El 34% de los pacientes tenía un índice cardiotorácico mayor a 0.55. **Conclusión:** Los niños con insuficiencia renal crónica terminal en diálisis peritoneal se asocian con alteración de la función diastólica. Es importante hacer un seguimiento cardiológico en los pacientes con insuficiencia renal crónica.

Palabras clave: Insuficiencia renal crónica, función ventricular, disfunción diastólica.

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular disorders are common in children with chronic renal failure. The left ventricular diastolic dysfunction is one that has been reported. **Objective:** To assess ventricular function in pediatric patients with chronic renal failure. **Material and methods:** Patients younger than 17 years diagnosed with chronic renal failure in peritoneal dialysis. Underwent chest radiography, electrocardiography and echocardiography to assess ventricular function. **Results:** In this study 57% of patients had impaired diastolic filling. 34% of patients had a cardiothoracic ratio greater than 0.55. **Conclusion:** Children with chronic renal failure on peritoneal dialysis are associated with impaired diastolic function. It is important to monitor for Cardiology in patients with chronic renal failure.

Key words: Chronic renal failure, ventricular function, diastolic dysfunction.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones cardiovasculares son comunes en niños con enfermedad renal crónica. Un estudio realizado por Civilibal en el 2009 mostró que la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo es común en pacientes que llevan tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal.¹

En México, y en particular en el Estado de México, no hay estudios sobre la función ventricular en pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica, sólo existen reportes en adultos.²

* Exresidente de Pediatría.

** Cardiólogo Pediatra.

*** Nefrólogo Pediatra.

Hospital para el Niño, Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/maternoinfantil>

La insuficiencia renal crónica (IRC) es un síndrome clínico complejo que resulta del deterioro progresivo de la estructura anatómica renal. Cuando las pérdidas del parénquima sobrepasan el 50%, se agota la reserva funcional renal y la reducción posterior de la función impide progresivamente el mantenimiento de la homeostasis orgánica.³

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES DE LA IRC

Las alteraciones cardiovasculares son determinadas por la supervivencia a largo plazo de los niños con IRC. Las alteraciones propias de este trastorno como la hipertensión arterial (HTA), la anemia, la acidosis y las alteraciones hormonales inciden desfavorablemente en el funcionamiento cardiaco. La HTA sostenida y la influencia de toxinas urémicas interfieren en el metabolismo del miocardio y en su funcionamiento. La pericarditis urémica era considerada un trastorno frecuente en la época pediátrica que predecía una corta evolución al fallecimiento, actualmente es un signo de diálisis insuficiente.

Hipertensión arterial. Con frecuencia se presenta a la IRC asociada con un aumento del gasto cardiaco y al incremento de la resistencia vascular periférica. La anemia y la expansión de la volemia contribuyen al aumento del gasto cardiaco, en tanto que factores vasoconstrictores como las catecolaminas, la angiotensina, la vasopresina, ciertas prostaglandinas y la endotelina aumentan la resistencia vascular periférica. Los factores vasoactivos más importantes en la fisiopatología de la IRC son los del sistema renina-angiotensina.⁴⁻⁶

Las complicaciones cardiovasculares incluyen: la hipertensión arterial moderada, el edema pulmonar y las arritmias. La aparición de pericarditis y derrame pericárdico son menos frecuentes en el seno de la insuficiencia renal aguda que en la crónica. Las arritmias se deben generalmente a trastornos electrolíticos. Las alteraciones de la contractilidad pueden ser consecuencia de la hipovolemia, acidosis e hipercalemia fundamentalmente. El tromboembolismo pulmonar puede aparecer especialmente en personas con IR que sufren una inmovilización prolongada.^{7,8}

FUNCIÓN VENTRICULAR Y CONTRACTILIDAD

Aun cuando por largo tiempo se han utilizado como sinónimos los términos contractilidad y función ventricular, desde el punto de vista fisiológico y fisiopatológico tienen diferencias importantes. La función ventricular normal es dependiente de una buena contracción miocárdica (contractilidad) y de que las cargas hemodinámicas (diastólica y sistólica) sean normales. Si la contractilidad se deprime por destrucción parcial (infarto del miocardio) o difusa de las miofibrillas (miocarditis o miocardiopatía dilatada), habrá una disminución en la función ventricular, incluso cuando el corazón maneje una carga hemodinámica normal.

Por otro lado, la función ventricular puede deprimirse de manera importante hasta el grado de insuficiencia cardiaca sin que el grado contráctil intrínseco se encuentre alterado (disociación entre función ventricular y contractilidad) cuando el corazón soporta una sobrecarga hemodinámica (sistólica o diastólica) excesiva. En este caso, tendremos una función ventricular deprimida (disminución del acortamiento porcentual y de la fracción de expulsión) con una contractilidad normal, lo cual indica que al corregir la sobrecarga hemodinámica excesiva, la función ventricular regresa a lo normal.

Por el contrario, puede suceder que el miocardio intrínsecamente esté dañado (depresión de la contractilidad) y que la función ventricular sea normal, debido a que el corazón trabaja con una carga hemodinámica disminuida (postcarga baja).

A la disociación entre la función ventricular y contractilidad la ha denominado *afterload mismatch* ya que los grandes cambios en la postcarga son los que principalmente producen esta disociación.⁹

a) Precarga o carga diastólica

Tal y como acontece en la fibra miocárdica aislada, el grado de estiramiento al inicio de la contracción determinará la intensidad de la misma; en el corazón intacto, el volumen sanguíneo genera la longitud diastólica, es decir, a mayor volumen diastólico (mayor estiramiento de las miofibrillas en reposo), mayor energía en la contracción miocárdica y, por lo tanto, mayor volumen expulsado (mayor gasto cardiaco), y viceversa. De esta forma, fisiológicamente el corazón utiliza la ley de Starling para regular su funcionamiento. Por lo tanto, la precarga es realmente el principio de Frank-Starling que contribuye a la regulación del gasto cardiaco en el corazón intacto. El volumen de llenado ventricular está en estrecha relación con las determinantes del retorno venoso: volumen sanguíneo, distribución del volumen sanguíneo (posición corporal, presión intratorácica, presión intrapericárdica y tono venoso) y contribución auricular al llenado diastólico.

El aumento del volumen sanguíneo incrementa el retorno venoso y, por consiguiente, el llenado ventricular y el gasto cardiaco; contrariamente, la hipovolemia provoca disminución del gasto por disminución del retorno venoso. El ortostatismo provoca disminución del retorno venoso, del llenado diastólico y del gasto cardiaco; el efecto contrario se obtiene en decúbito dorsal. La presión negativa intratorácica favorece el retorno venoso (efecto de succión) e incrementa el gasto cardiaco. Normalmente la presión intrapericárdica es tan pequeña que no contribuye en nada para alterar el retorno venoso ni el gasto cardiaco; en el caso de derrame pericárdico importante, el incremento en la presión intrapericárdica impide el retorno venoso y el llenado ventricular, lo cual se traduce en una disminución del gasto cardiaco, y cuan-

do este efecto es extremo aparece taponamiento cardiaco. La vasoconstricción incrementa el retorno venoso y, por ende, el gasto cardiaco, mientras que la venodilatación tiene el efecto opuesto. Por último, la contracción auricular contribuye en forma significativa al gasto cardiaco (20-30%), ya que incrementa aún más el volumen diastólico. Normalmente la precarga está principalmente determinada por el volumen diastólico; sin embargo, en condiciones anormales la distensibilidad miocárdica puede también jugar un papel de importancia. En conclusión, el aumento anormal del volumen intraventricular (sobrecarga diastólica o insuficiencia cardiaca), la disminución de la distensibilidad (infiltración miocárdica o trombos endocárdicos o hipertrofia excesiva) y la relajación incompleta (isquemia miocárdica) pueden ser causa de elevación de la presión intraventricular.¹⁰

b) Postcarga o carga sistólica

En el corazón intacto, la postcarga se traduce en la fuerza que el corazón tiene que vencer al contraerse para vaciar su contenido sanguíneo hacia los grandes vasos. Todo aquello que aumente esta fuerza, aumentará su consumo de oxígeno (MVO_2) y se constituirá en un obstáculo para el vaciamiento ventricular. Por el contrario, todo aquello que permita un vaciamiento cardiaco en contra de una fuerza menor al contraerse disminuirá el MVO_2 y facilitará el vaciamiento ventricular. La fuerza que el miocardio tiene que vencer es directamente proporcional a la tensión que se ejerce sobre la pared ventricular: a mayor tensión, menor fuerza se opone a la contracción. La tensión se puede definir como la fuerza que tiende a separar a las miofibrillas en centímetros, mientras que se define como estrés parietal a la fuerza que tiende a separar a las miofibrillas en varias direcciones (cm^2), o sea que a mayor estrés aplicado sobre la pared ventricular, mayor será la oposición que el miocardio tiene que vencer durante la contracción. Es por ello que en la actualidad el cálculo del estrés parietal sistólico se considera como el parámetro más fiel para conocer la carga sistólica (postcarga) a la que tiene que enfrentar el ventrículo durante su contracción.^{11,12}

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA

1. El estudio de la fracción de expulsión (FE) (porcentaje del volumen diastólico que es expulsado en cada latido) mediante angiociardiografía, ventriculografía por sustracción digital, ecocardiografía bidimensional o ventriculografía nuclear son los métodos idóneos para conocer la función sistólica del ventrículo izquierdo (la fracción de expulsión normal es aquélla de 60% o mayor). Se considera una FE reducida cuando es menor de 50%.
2. Mediante la ecocardiografía modo M podemos calcular el acortamiento porcentual (normal más del 30%) o la velocidad de acortamiento circun-

ferencial (normal mayor de un cir/seg), que en ausencia de cardiopatía isquémica ofrece una información fidedigna de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

3. La medición de los intervalos sistólicos también ofrece una buena información acerca de la función sistólica del ventrículo izquierdo en ausencia de valvulopatías.^{13 - 15}

Los pacientes con IRC desarrollan un aumento en la incidencia en patología del corazón, relacionándose como una secuela de padecimientos como hipertensión arterial crónica, anemia, hiperparatiroidismo secundario, insuficiencia cardiaca congestiva, edema agudo de pulmón, entre otras. Los pacientes con IRC terminal con frecuencia tienden a la inestabilidad hemodinámica durante una sesión de hemodiálisis que requiere ultrafiltración sostenida, lo cual se manifiesta con hipotensión arterial menor de 90/50 mmHg. Algunas series reportan una frecuencia de hipotensión que varía del 20 al 50% de los tratamientos.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar la función ventricular en pacientes menores de 17 años con IRC terminal en tratamiento con diálisis peritoneal en el Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente es un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y transversal en el que se incluyeron a los pacientes con diagnóstico de IRC terminal en tratamiento con diálisis peritoneal, que no tuvieran cardiopatía congénita conocida, en el periodo de diciembre de 2010 a marzo de 2011. Previo consentimiento a través de una carta de consentimiento informado. A cada paciente se le realizó radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma con el fin de determinar su función ventricular. El ecocardiograma fue realizado por la Dra. Lucrecia Ávila, cardiólogo pediatra. El protocolo fue aprobado por el Comité Local de Enseñanza, Investigación, Capacitación y Ética del Hospital para el Niño.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, 19 pacientes tuvieron el diagnóstico de IRC terminal en tratamiento con diálisis peritoneal, de los cuales 12 aceptaron participar en el estudio. La edad media de los pacientes fue de 13 años (rango de nueve a 17 años), 50% eran mujeres y 50% hombres.

Nueve pacientes (75%) tenían hipertensión arterial sistémica, incluso ya con tratamiento establecido. El 41.6% de los pacientes estudiados tenían un tiempo de evolución de uno a dos años y sólo dos pacientes con una evolución mayor de cuatro años (*Cuadro 1*).

En la función ventricular se encontró alteración en la fracción de eyección, la cual estaba disminui-

| Cuadro I. Tiempo de evolución de la insuficiencia renal crónica con diálisis peritoneal. | | |
|--|------------|-------|
| Tiempo de evolución | Frecuencia | % |
| 0 a 6 meses | 2 | 16.7 |
| 6 a 12 meses | 1 | 8.3 |
| 1 a 2 años | 5 | 41.6 |
| 2 a 4 años | 2 | 16.7 |
| 4 a 6 años | 2 | 16.7 |
| Total | 12 | 100.0 |

| Cuadro II. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. | | |
|--|------------|--------|
| FEVI | Frecuencia | % |
| 42-48.6 | 1 | 8.35 |
| 48.6-54.4 | 0 | 0.00 |
| 54.4-60 | 1 | 8.35 |
| 60-66.7 | 5 | 41.60 |
| 66.7-72.2 | 3 | 25.00 |
| 72.2-78 | 1 | 8.35 |
| 78-83 | 1 | 8.35 |
| Total | 12 | 100.00 |

| Cuadro III. Fracción de acortamiento en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. | | |
|---|------------|-------|
| Fracción de acortamiento | Frecuencia | % |
| 15-25 | 1 | 8.3 |
| 25-35 | 9 | 75.0 |
| 35-45 | 2 | 16.7 |
| Total | 12 | 100.0 |

| Cuadro IV. Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (DDVI) en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. | | |
|---|------------|-------|
| DDVI | Frecuencia | % |
| 34.0-37.0 | 1 | 8.3 |
| 37.0-39.9 | 2 | 16.7 |
| 39.9-42.8 | 2 | 16.7 |
| 42.8-45.7 | 0 | 0.0 |
| 45.7-48.6 | 2 | 16.7 |
| 48.6-51.5 | 4 | 33.3 |
| 51.5-54.4 | 0 | 0.0 |
| 54.4-57.3 | 0 | 0.0 |
| 57.3-60.2 | 0 | 0.0 |
| 60.2-63.1 | 1 | 8.3 |
| Total | 12 | 100.0 |

da, con un promedio de 62% (mínima 42% y máxima de 83%) (Cuadro II). El porcentaje de acortamiento disminuido fue en promedio de 30% (mínimo 15% y

| Cuadro V. Presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. | | |
|--|------------|--------|
| PSAP (mmHg) | Frecuencia | % |
| 29-35 | 3 | 25.00 |
| 35-41 | 3 | 25.00 |
| 41-47 | 2 | 16.60 |
| 47-52 | 1 | 8.35 |
| 52-58 | 0 | 0.00 |
| 58-64 | 1 | 8.35 |
| 64-70 | 0 | 0.00 |
| 70-76 | 1 | 8.35 |
| 76-82 | 0 | 0.00 |
| 82-88 | 1 | 8.35 |
| Total | 12 | 100.00 |

| Cuadro VI. Gradiente de insuficiencia tricuspídea en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. | | |
|--|------------|-------|
| Gradiente de insuficiencia tricuspídea | Frecuencia | % |
| 24.4-28.4 | 2 | 16.7 |
| 28.4-32.4 | 2 | 16.7 |
| 32.4-36.4 | 2 | 16.7 |
| 36.4-40.4 | 2 | 16.7 |
| 40.4-44.4 | 1 | 8.3 |
| 44.4-48.4 | 0 | 0.0 |
| 48.4-52.4 | 1 | 8.3 |
| 52.4-56.4 | 0 | 0.0 |
| 56.4-60.4 | 1 | 8.3 |
| 60.4-64.4 | 0 | 0.0 |
| 64.4-68.4 | 0 | 0.0 |
| 68.4-72.4 | 1 | 8.3 |
| Total | 12 | 100.0 |

| Cuadro VII. Índice cardiotorácico (ICT) en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. | | |
|--|------------|-------|
| ICT | Frecuencia | % |
| 0.41-0.49 | 4 | 33.3 |
| 0.49-0.57 | 4 | 33.3 |
| 0.57-0.65 | 2 | 16.7 |
| 0.65-0.73 | 2 | 16.7 |
| Total | 12 | 100.0 |

máximo 45%) (Cuadro III). Se encontró función diastólica alterada en 25% de los pacientes, ya que presentaban cardiomegalia con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (DDVI) de hasta 63 mm; sin embargo, en la mayoría de los pacientes la función diastólica estaba límitrofe (Cuadro IV).

Se encontró derrame pericárdico en cinco pacientes, uno de ellos con datos de tamponade. Se midió la presión sistólica de la arteria pulmonar encontrándose normal en 50%, hipertensión arterial ligera en 16.6%; e hipertensión arterial pulmonar (HAP) severa,

de 52 a 88 mmHg en 33.4% (*Cuadro V*). El gradiente de HAP fue cuantificado con gradiente de insuficiencia tricuspídea con un mínimo de 24.4 mmHg y máximo de 72.4 mmHg, con un promedio de 41 mmHg (*Cuadro VI*).

Se valoró la relación llenado ventricular izquierdo con relación E-A, y sólo en siete pacientes (58%) se encontró alteración en el llenado diastólico. Se midió el gradiente de insuficiencia aórtica el cual se encontró alterado en cuatro pacientes (33.3%), secundario a la dilatación del ventrículo izquierdo.

Se valoró el gradiente de insuficiencia mitral en todos los pacientes, no se encontró que cumplieran criterios para iniciar algún tratamiento, manteniéndose todos con gradientes mínimos.

Como hallazgo en tres pacientes (25%) se reportaron cardiopatías congénitas: comunicación interauricular, comunicación interventricular y aorta bivalva.

Un paciente (8.35%) presentó alteración del ritmo, del tipo bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, sin repercusión; crecimiento auricular derecho en cuatro pacientes (33.4%), correlacionando con un índice cardiotrácico de más de 0.57 y, por último, se encontró hipertrofia ventricular izquierda en el 100% de los pacientes (*Cuadro VII*).

DISCUSIÓN

La insuficiencia renal crónica es una de las enfermedades llamadas actualmente emergentes, por el aumento en su frecuencia en los niños en los últimos años. La disfunción renal primaria puede producirse por enfermedad intrínseca (glomerulonefritis, tumor de Wilms, hipoplasia-displasia, enfermedades hereditarias). La disfunción secundaria puede deberse a enfermedades sistémicas que alteran la función renal como la GMN PE, vasculitis sistémicas (lupus eritematoso sistémico, PHS, SUH, SAF, y PAN), necrosis tubular aguda, hematuria, litiasis y malformaciones de tracto urinario (VU, RVU, y disfunción vesical).

La IRC hoy en día merece especial énfasis siendo una patología progresiva y un problema médico de salud muy demandante en cuanto a recursos. Actualmente el protocolo de seguimiento por parte del Servicio de Cardiología no existe, esto influye en el aumento de las complicaciones, presentando en un periodo más corto y arriesgando la sobrevida del paciente. El presente estudio en el Estado de México tuvo la finalidad de demostrar la importancia que implica el tener un seguimiento cardiológico.

En nuestro estudio encontramos que la IRC terminal es más frecuente en la adolescencia. No se pudo obtener en forma precisa la etiología de la IRC en los pacientes estudiados, ya que se presentó la desventaja de diagnóstico en etapa terminal. En el Hospital Infantil de México las causas más frecuentes de IRC fueron: las glomerulopatías seguidas por las uropatías obstructivas, hipoplasias-displasias y enfermedades hereditarias. Más del 75% de los pacien-

tes estudiados cursan con hipertensión arterial sistémica secundaria a la nefropatía, siendo frecuente en presencia de IRC asociada a un aumento del gasto cardíaco y al incremento de la resistencia vascular periférica. La anemia y la expansión de la volemia contribuyen al aumento del gasto cardíaco, en tanto que factores vasoconstrictores aumentan la resistencia vascular periférica.

Los resultados del presente estudio muestran también que no sólo la función ventricular es la alteración cardiovascular más frecuente en pacientes con IRC, sino también la hipertensión arterial sistémica se presenta en forma importante. La hipertensión arterial sistémica sostenida, así como la influencia de toxinas urémicas interfieren en el metabolismo del miocardio y en su funcionamiento. En un principio, la hipertrofia ventricular izquierda es un mecanismo de compensación en estos pacientes y se desarrolla como un mecanismo de adaptación a la presión o la sobrecarga crónica de volumen. Sin embargo, cuando la enfermedad progresiona, los cambios estructurales aparecen en el miocardio y conducen al desarrollo de la disfunción diastólica o sistólica. En el presente estudio, el 57% de los pacientes presentó alteración en el llenado diastólico, así como el 34% de los pacientes tenían índice cardiotrácico mayor a 0.55. Algunos estudios han reportado que la hipertrofia ventricular (HVI) es más frecuente en los pacientes predialisis, aunado a que aún se encuentran sin tratamiento definitivo para su sobrecarga hídrica, mientras que había pacientes en diálisis con hipertrofia ventricular. Por el contrario, otros autores informan que la HVI concéntrica es un patrón natural en diálisis.^{1,12,14}

En cuanto a los resultados del ecocardiograma la FE del ventrículo izquierdo se encontró menor al 50% en un paciente, predominando el 41.6% de los pacientes entre el 60-66.7%. Si bien la función diastólica se valoró por medio del llenado diastólico, el 57% de los pacientes presentaron alteraciones, lo cual concuerda con lo reportado por Mahmut Civilibal (2009).¹

CONCLUSIÓN

En suma, nuestro estudio demostró que los niños con IRC terminal en diálisis peritoneal se asocian con alteración de la función diastólica, y correlacionar los hallazgos clínicos con estudios ecocardiográficos es de importancia en el seguimiento para una mejor sobrevida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Civilibal M, Caliskan S, Oflaz H, Sever L, Candan C, Canpolat N et al. Left ventricular function by "conventional" and "tissue Doppler" echocardiography in paediatric dialysis patients, *Nephrology* 2009; 14 (7): 636-642.

2. Navarrete E. *Función ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal intermitente tratados en el Hospital General Regional 220, IMSS*. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México. Tesis de Pregrado, 2008.
3. Botella G. "Funciones metabólicas". En: *Manual de nefrología clínica*. 3^a Ed. Editorial Elsevier-Masson, Barcelona; 2002: 7-8.
4. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J et al. Definición y clasificación de la enfermedad renal crónica: propuesta de KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), *Kidney International (Edición español)*, 2005; 1: 135-146.
5. Olyaei A, Bennett W. Drug dosing en the elderly patients with chronic kidney disease, *Clin Geriatr Med* 2009; 25: 459-527.
6. Bunchman TE. Nephrologic issues in children with developmental disabilities, *Pediatr Clin N Am* 2008; 55 (6): 1337-1342.
7. Thomas R, Kanso A, Sedor JR. Chronic kidney disease and its complications, *Prim Care* 2008; 35 (2): 329-344.
8. Sozeri B, Mir S, Kara OD, Levent E. When does the cardiovascular disease appear in patients with chronic kidney disease?, *Pediatr Cardiol* 2010; 31 (6): 821-828.
9. Guadalajara JF. "Función ventricular". En: *Cardiología*. 5^a Edición. Editorial Méndez. México; 2001: 429-441.
10. Park MK. "Electrocardiografía". En: *Cardiología pediátrica*. 5^a Edición. Editorial Elsevier España. Barcelona; 2008: 43-44.
11. Kobayashi Y, Lardo AC, Nakajima Y, Lima JA, George RT. Left ventricular function, myocardial perfusion and viability, *Cardiol Clin* 2009; 27: 645-654.
12. Malikenas A, Cerniauskiene V, Jakutovic M, Jankauskiene A. Left ventricular geometry in children with chronic renal failure, *Medicina (Kaunas)*, 2005; 42(Suppl 1): 5-11.
13. Mallamaci F, Benedetto FA, Tripepi G, Cutrupi S, Pizzini P, Stancanelli B et al. Vascular endothelial growth factor, left ventricular dysfunction and mortality in hemodialysis patients, *J Hypertens* 2008; 26: 1875-1882.
14. Canal C, Calero F, Gracia S, Bover J. Enfermedad renal crónica: nuevos criterios diagnósticos y riesgo cardiovascular asociado, *JANO*, 2007; 1652: 25-30. Disponible en: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1652/25/1v0n1652a13102558pdf001.pdf>
15. Korsheed S, Burton JO, McIntyre CW. Higher arteriovenous fistulae blood flows are associated with a lower level of dialysis-induced cardiac injury, *Hemodial Int* 2009; 13 (4): 505-511.

Correspondencia:

Dr. Jesús Eduardo Méndez Santos
E-mail: eduars37@hotmail.com