

Mecanismos fisiológicos de los cambios hemodinámicos inducidos por diferentes concentraciones de calcio durante la hemodiálisis

P. Gómez-Fernández, A. Castro *, J. C. Vargas Machuca *, M. Almaraz, M. Ramos y R. Pérez-Mijares

Secciones de Nefrología y * Cardiología. Hospital General del SAS. Jerez.

RESUMEN

Con el propósito de analizar los mecanismos fisiológicos de las alteraciones hemodinámicas producidas por las variaciones de la calcemia durante la hemodiálisis (HD), estudiamos mediante ecocardiografía-doppler el efecto de dos concentraciones diferentes de calcio del líquido de diálisis (0,5 y 2 mmol/l) sobre la función cardíaca sistólica medida por la fracción de eyección (FE), índice cardíaco (IC) y porcentaje de acortamiento circunferencial (% AC) sobre la función diastólica medida por la velocidad máxima de flujo transmitral protodiastólico (E) y velocidad máxima de flujo telediastólico (A) y sobre las resistencias peripéricas (RP). La concentración sanguínea de calcio iónico aumentó durante la HD con calcio alto ($4,49 \pm 0,16$ vs $5,47 \pm 0,17$ mg/dl, $p < 0,001$) y disminuyó tras la HD con calcio bajo ($4,38 \pm 0,13$ vs $3,26 \pm 0,12$ mg/dl, $p < 0,001$).

Los niveles de parathormona aumentaron significativamente con el concentrado bajo en calcio (167 ± 32 vs 271 ± 37 pg/ml, $p < 0,001$) y disminuyeron con el concentrado de 2 mmol/l (180 ± 41 vs 40 ± 14 pg/ml, $p < 0,003$). No existieron diferencias significativas en las variaciones de catecolaminas y renina entre los dos procedimientos. La presión arterial media (PAM) no experimentó cambios significativos con el concentrado de 2 mmol/l. Cuando se utilizó el concentrado de 0,5 mmol/l se observó una disminución significativa de la PAM ($115 \pm 2,6$ vs $94,2 \pm 3,6$ mmHg, $p < 0,003$) y de la RP (1.117 ± 76 vs 866 ± 83 $\text{din} \cdot \text{seg} \cdot \text{cm}^{-5}$, $p < 0,005$), objetivándose una correlación significativa entre el decremento de la PAM y el decremento del Ca^{++} ($r: 0,748$, $p < 0,05$). Los parámetros de función sistólica no se modificaron significativamente con ninguno de los concentrados. No obstante, comparando las dos concentraciones, se observó que mientras que con la concentración alta de calcio la FE aumentó un 5%, ésta disminuyó un 5% en la HD con concentración baja de calcio ($p < 0,05$). Tras la HD con calcio alto se observó una disminución significativa del pico E ($81,12 \pm 6$ vs $98,62 \pm 5$ cm/seg, $p < 0,001$), sin modificaciones del pico A. Consecuentemente, el cociente E/A descendió significativamente.

En la HD con calcio bajo no se objetivaron cambios significativos del pico E. Nuestros resultados demuestran que durante la HD con muy bajas concentraciones de calcio se

Recibido: 25-II-1992.

En versión definitiva: 20-VI-1992.

Aceptado: 26-VI-1992.

Correspondencia: Dr. P. Gómez-Fernández.

Sección de Nefrología. Hospital del SAS.

Carretera Circunvalación, s/n.

11407 Jerez (Cádiz).

produce un descenso de la presión arterial por disminución de las resistencias periféricas. La HD con concentraciones altas de calcio produce alteraciones del llenado diastólico.

Palabras clave: **Hemodiálisis. Calcio. Función sistólica. Función diastólica. Presión arterial.**

PHYSIOLOGICAL MECHANISMS FOR HEMODYNAMIC CHANGES INDUCED BY DIFFERENT CALCIUM CONCENTRATIONS DURING HEMODIALYSIS

SUMMARY

The mechanisms by which variations in blood calcium induce hemodynamic changes during hemodialysis are unknown. To study this issue, quantitative two-dimensional (2-D) and doppler echocardiography were used to determine the effect of two dialysates differing in calcium concentration (0.5 and 2 mmol/l) on cardiac systolic function (ejection fraction [EF], cardiac index [CI] and percent fractional shortening), on diastolic function (maximal transmitral early flow [peak E], maximal transmitral late flow [peak A]), and on peripheral resistance (PR). Ionized calcium increased (5.47 ± 0.17 vs 4.49 ± 0.16 mg/dl, $p < 0.001$) when patients were dialysed with high calcium bath and decreased (3.26 ± 0.12 vs 4.38 ± 0.13 mg/dl, $p < 0.001$) with low calcium bath. Parathyroid hormone levels increased with low calcium bath (271 ± 37 vs 167 ± 32 pg/ml, $p < 0.001$) and decreased with high calcium bath (40 ± 14 vs 180 ± 41 pg/ml, $p < 0.003$). Intradialytic variations of catecholamines and renin did not differ between the two dialyses. Mean arterial pressure (MAP) and PR decreased with lower levels of calcium (94.2 ± 3.6 vs 115 ± 2.6 mmHg, $p < 0.003$, and 866 ± 83 vs 1117 ± 76 dynes \cdot cm⁻⁵, $p < 0.005$, respectively). Only during dialysis with low calcium bath ed changes in MPA correlate with changes in ionized calcium ($r: 0.748$, $p < 0.05$). No significant changes in systolic parameters were observed with either manouvers. Peak E velocity decreased after dialysis with high calcium (81.12 ± 6 vs 98.62 ± 5 cm/sec, $p < 0.001$) without significant changes in peak A velocity. Peak E velocity did not change during hemodialysis with low calcium. This study shows that hypocalcemia during hemodialysis with low calcium dialysate induces a decrease of arterial pressure through changes in peripheral resistances. Hemodialysis with high calcium dialysate results in alterations in early left ventricular filling.

Key words: **Hemodialysis. Calcium. Systolic function. Diastolic function. Arterial pressure.**

Introducción

Durante la hemodiálisis (HD) se producen diversas alteraciones que promueven cambios hemodinámicos. Los cambios de volemia, la utilización de acetato y las alteraciones hidroelectrolíticas, entre otros, pueden tener repercusión a nivel cardíaco y de vasos periféricos¹.

Cuando se utilizan concentraciones de calcio en líquido de diálisis de 1,25-1,5 mmol/l se produce una ganancia neta de calcio². Hay casos en los que es necesario una reducción de dicha concentración para prevenir la aparición de hipercalcemia^{3,4}. Dado el papel del calcio en la contracción cardíaca y de la fibra muscular lisa⁵, es previsible que los cambios sanguíneos de la concentración de calcio tengan repercusión hemodinámica adicional durante la HD. En un trabajo previo comprobamos que la utilización de un concentrado de calcio en líquido de diálisis de 0,5 mmol/l producía una disminución intradiálítica de la presión arterial no mediada por cambios de

la actividad renina plasmática ni de las catecolaminas y de mecanismo hemodinámico no aclarado⁶. Hemos diseñado el presente estudio para definir los mecanismos fisiológicos de los cambios hemodinámicos inducidos por variaciones de la calcemia durante la HD. Estudiamos el efecto de dos concentraciones de calcio del líquido de diálisis (0,5 y 2 mmol/l) sobre la función cardíaca sistólica y diastólica y sobre las resistencias periféricas.

Material y métodos

Estudiamos 11 enfermos con insuficiencia renal crónica en tratamiento con HD durante un período de 38 ± 6 meses ($\bar{x} \pm ES$). A todos los enfermos se les practicó estudio ecocardiográfico, pero tres fueron excluidos del análisis final por recibir tratamiento con antihipertensivos (dos casos) y por presentar una estenosis aórtica moderada (un caso). Ninguno de ellos tenía enfermedad sistémica. La

edad de los ocho enfermos era de 41 ± 4 años. El estudio de ecocardiografía-doppler se hizo antes y después de dos sesiones consecutivas de HD, separadas por un intervalo de cuarenta y ocho horas, y cuarenta y ocho horas después de la última sesión habitual de HD. Los enfermos fueron dializados durante tres horas, siempre en las mismas condiciones, ajustando el grado de ultrafiltración para obtener el peso seco teórico. La única diferencia entre las dos HD objeto de estudio fue la concentración de calcio del líquido de diálisis (2 mmol/l en una (calcio alto) y 0,5 mmol/l en otra (calcio bajo). Los otros componentes del baño de diálisis fueron idénticos en las dos sesiones de HD. El estudio tuvo un diseño doble ciego cruzado, eligiéndose el primer concentrado de forma randomizada. Tras treinta minutos de reposo, después de colocar las agujas de HD, se extrajo sangre para determinaciones analíticas (hemograma, urea, creatinina, ionograma, gasometría, calcio total, calcio iónico [electrodo selectivo], catecolaminas [cromatografía líquida de alta resolución], renina y parathormona intacta [radioinmunoensayo]) y se realizó estudio ecocardiográfico-doppler. Al finalizar la HD se repitieron las mismas determinaciones analíticas y, tras un período de veinte-treinta minutos, nuevo estudio ecocardiográfico. El ecocardiograma-doppler se hizo siempre por el mismo cardiólogo, que desconocía la concentración de calcio utilizada. Mediante ecocardiografía combinada bidimensional-M-doppler se determinaron, según normas convencionales⁷, el volumen telediastólico, volumen telesistólico, grosor de pared posterior y grosor de septo. El cálculo de la masa ventricular izquierda (MVI) se hizo por fórmulas estándar⁸. El índice de masa ventricular izquierda (IMVI) se obtuvo dividiendo la MVI por la superficie corporal. Se consideró que existía hipertrofia ventricular cuando el IMVI fue igual o superior a 120 g/m^2 ⁹. El cálculo de gasto cardíaco y resistencias periféricas se hizo por fórmulas ya referidas en una publicación previa¹⁰. La valoración de la función sistólica se hizo a partir del índice cardíaco, fracción de eyección (FE) y porcentaje de acortamiento circunferencial (AC). El estudio dop-

pler pulsado se obtuvo utilizando la ventana apical de cuatro cámaras, tomando el volumen muestra en el área de entrada del ventrículo izquierdo, justo debajo del anillo mitral. Se puso especial cuidado para que el grado de rotación del enfermo y la situación del volumen de muestra fuesen iguales antes y después de la HD. La función diastólica se evaluó a partir del estudio del flujo sanguíneo transmitral. Se midieron la velocidad máxima del flujo precoz (pico E), la velocidad máxima del flujo tardío (pico A) y el cociente E/A, considerando la unidad como el límite inferior de la normalidad de dicha relación¹¹. El estudio estadístico se hizo mediante programa Microstat. Previa comprobación de la distribución, se utilizó la «t» de Student de datos pareados para comparar los cambios secuenciales durante la HD y la de datos no pareados para comparar las dos concentraciones de calcio y el coeficiente de correlación. Los datos se expresan como media \pm error estándar ($\bar{x} \pm \text{ES}$). Valores de $p < 0,05$ se consideraron significativos.

Resultados

La ultrafiltración y los valores pre y posdiálisis de sodio, potasio, magnesio, bicarbonato, hemoglobina, urea y creatinina fueron similares en las dos HD. En la tabla I se reflejan los valores de calcio, parathormona, catecolaminas y actividad renina plasmática antes y después de la HD con las dos concentraciones de calcio. El calcio total e iónico aumentaron significativamente tras la HD con calcio alto y disminuyeron significativamente después de la HD con calcio bajo. La parathormona disminuyó significativamente cuando se utilizó el concentrado con calcio alto y aumentó con el concentrado bajo en calcio. La actividad renina aumentó en igual cuantía tras las dos hemodiálisis. No se observaron modificaciones de las catecolaminas durante ninguna de las HD. El IMVI fue de $216 \pm 28 \text{ g/m}^2$ (rango, $126\text{-}346 \text{ g/m}^2$). Los índices hemodinámicos se expresan en la tabla II. Cuando se utilizó el

Tabla I. Niveles sanguíneos de calcio y hormonas antes (pre-HD) y después (post-HD) de hemodiálisis

Calcio L. diálisis	Calcio total (mg/dl)	Ca ⁺⁺ (mg/dl)	Renina (ng/ml/h)	PTH (pc/ml)	Catecolaminas (pc/ml)
Pre-HD	\bar{x} 8,72 ES 0,32	4,49 0,16	3,05 0,75	180 41	507 52
2 mmol/l	$p < 0,001$	$< 0,001$	$< 0,05$	$< 0,003$	NS
Post-HD	\bar{x} 11,00 ES 0,32	5,47 0,17	5,47 1,40	40 14	516 53
Pre-HD	\bar{x} 8,86 ES 0,32	4,38 0,13	3,30 0,88	167 33	518 88
0,5 mmol/l	$p < 0,001$	$< 0,001$	$< 0,05$	$< 0,001$	NS
Post-HD	\bar{x} 6,61 ES 0,32	3,26 0,12	4,87 1,47	271 37	461 54

Tabla II. Índices hemodinámicos antes (pre-HD) y después (post-HD) de hemodiálisis

Calcio L. diálisis	PAM (mmHg)	IC (l/m ²)	FE (%)	Acortamiento (%)	RP (din · cm ⁻⁵)
Pre-HD	\bar{x} 110,5 ES 3,5	4,4 0,4	67,5 2,6	39,2 2,3	1.071 148
2 mmol/l	p NS	NS	NS	NS	NS
Post-HD	\bar{x} 110,4 ES 3,9	4,4 0,3	70,1 1,9	39,2 1,8	1.077 135
Pre-HD	\bar{x} 115,8 ES 2,6	4,2 0,2	69,1 3,5	39,0 3,0	1.117 76
0,5 mmol/l	p < 0,003	NS	NS	NS	< 0,005
Post-HD	\bar{x} 94,2 ES 3,6	4,4 0,3	68,0 2,1	38,2 1,7	886 82

PAM: presión arterial media; IC: índice cardíaco; FE: fracción de eyección; RP: resistencias periféricas.

concentrado de 2 mmol/l no se observaron cambios significativos de la PAM. En la HD con calcio bajo se objetivó una disminución significativa de la PAM posdiálisis. El IC prediálisis fue igual en los dos procedimientos y no se observaron cambios significativos posdiálisis en ninguno de ellos. No existieron diferencias significativas en los valores iniciales y finales de la FE y porcentaje de acortamiento entre las dos diálisis. Sin embargo, existieron diferencias significativas en la variación porcentual de la FE entre los dos procedimientos, aumentando en la HD con calcio alto (5 %) y disminuyendo en la HD con calcio bajo (-5 %) ($p < 0,05$). Las resistencias periféricas disminuyeron de forma significativa tras la HD con calcio bajo (866 ± 83 vs 1.117 ± 76 $\text{din} \cdot \text{seg} \cdot \text{cm}^{-5}$, $p < 0,005$). No se modificaron en la HD con calcio alto. Cuando se usó el concentrado con 0,5 mmol/l de calcio se observó una correlación significativa entre el decremento porcentual de resistencias periféricas y el decremento del calcio iónico ($r: 0,748$, $p < 0,05$) (fig. 1) y el incremento de la PTH ($r: 0,844$, $p < 0,05$) (fig. 2). En este mismo grupo, la correlación en-

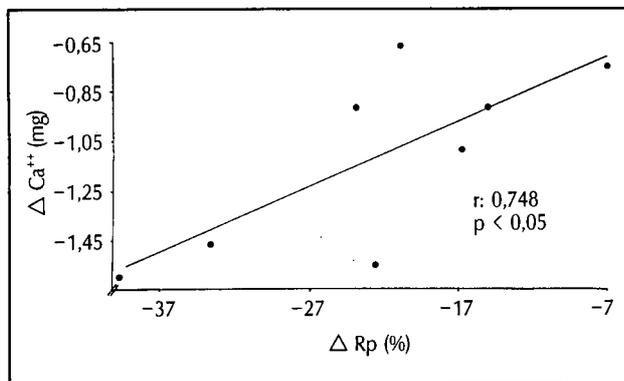


Fig. 1.—Correlación entre las variaciones del calcio iónico (Ca^{2+}) y las variaciones de las resistencias periféricas (Rp).

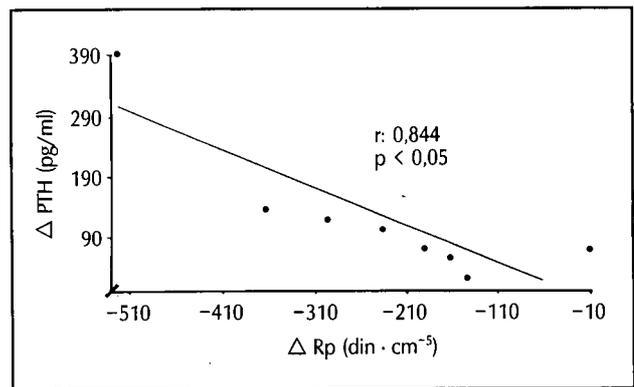


Fig. 2.—Correlación entre las variaciones de la parathormona (PTH) y las variaciones de las resistencias periféricas (Rp).

tre variación porcentual de resistencias periféricas y variación porcentual de PAM se acercó a la significación estadística ($r: 0,698$, valor crítico de significación para $p < 0,05$, $r: 0,704$).

Cuatro enfermos presentaban, antes de la HD, un cociente E/A < 1. La velocidad máxima de flujo protodiastólico (pico E) disminuyó significativamente tras la HD con calcio alto ($98,62 \pm 5$ vs $81,12 \pm 6$ $\text{cm}/\text{seg.}$, $p < 0,001$). No se observaron cambios de la velocidad máxima del flujo telediastólico (pico A). Consecuentemente, el cociente E/A disminuyó significativamente ($1,24 \pm 0,18$ vs $0,99 \pm 0,15$, $p < 0,003$) (figs. 3 y 4). En la HD con concentrado bajo en calcio no se observaron modificaciones significativas del pico E, mientras que el pico A descendió de forma significativa ($87,8 \pm 4$ vs $75,6 \pm 5$ $\text{cm}/\text{seg.}$, $p < 0,007$). El cociente E/A no se modificó. Comparando los dos procedimientos, la variación porcentual del pico E fue más alta en la HD con calcio alto (-27,8 %) que en la HD con calcio bajo (-4,5 %) ($p < 0,05$). Esta diferencia se mantuvo cuando se corrigió el valor de E para el volu-

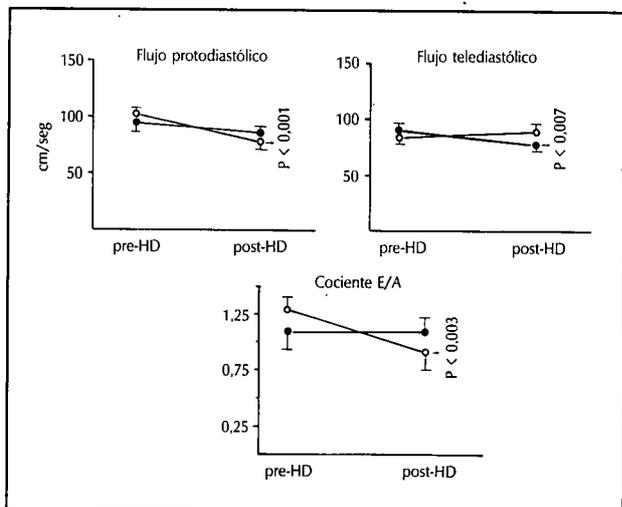


Fig. 3.—Valores de la velocidad máxima del flujo protodiastólico (pico A), telediastólico (pico E) y su cociente antes (pre-HD) y después (post-HD) de la diálisis con calcio bajo (círculos negros) y con calcio alto (círculos blancos).

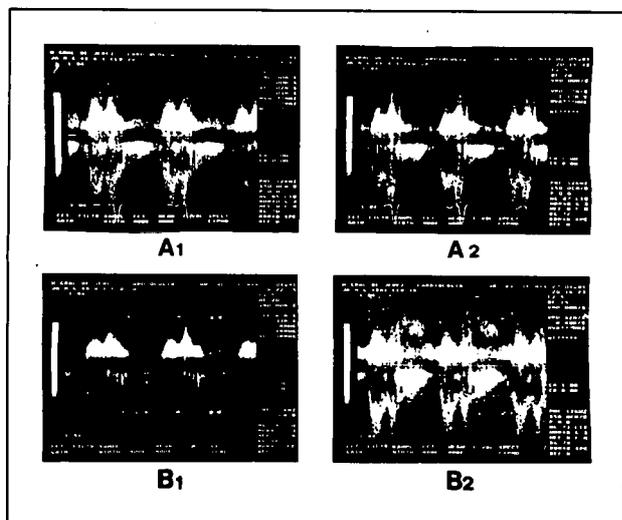


Fig. 4.—Pico A y E en uno de los enfermos antes (1) y después (2) de la diálisis con calcio bajo (A) y con calcio alto (B).

men telediastólico. La variación de A fue, sin embargo, superior en la HD con calcio bajo (-12% vs -0,25% ($p < 0,02$)).

Discusión

En un estudio previo comprobamos que la HD con una concentración baja de calcio inducía una disminución intradialítica de la presión arterial cuyo mecanismo hemo-

dinámico no estaba aclarado⁶. Como complemento de aquél diseñamos el presente trabajo para esclarecer los efectos hemodinámicos de las variaciones de la calcemia durante la HD, analizando su repercusión en la función cardíaca sistólica y diastólica y en las resistencias periféricas.

Nuestros resultados demuestran que el efecto hipotensor de la hipocalcemia severa se debe, fundamentalmente, a una disminución de las resistencias periféricas y que la hipercalcemia influye en la función cardíaca diastólica.

En los primeros estudios de la repercusión de la HD sobre la función cardíaca se concluía que los efectos de la diálisis en el corazón se debían a modificaciones de la volemia por la ultrafiltración dialítica y/o a la depuración dialítica de toxinas urémicas cardiodepresoras^{12,13}. El conocimiento del papel del calcio en la contracción cardíaca suscitó investigaciones sobre las modificaciones de la calcemia durante la HD y su efecto en la función cardíaca, fundamentalmente la función sistólica. Henrich y cols.¹⁴, usando diálisis isovolémica con diferentes concentraciones de calcio, demostraron que una concentración alta de calcio (1,85 mmol/l) promovía un aumento de la contractilidad cardíaca medida por la velocidad de acortamiento circunferencial, mientras que una concentración baja de calcio (1 mmol/l) no inducía modificaciones. Chaignon y cols.¹⁵, en un estudio con HD convencional (no se dice en el trabajo la concentración de calcio) demostraron un incremento posdiálisis de la velocidad de acortamiento circunferencial sin cambios de la fracción de eyección ni del porcentaje de acortamiento. Resultados similares obtuvimos nosotros en 1982¹³ cuando comprobamos que la HD aumentaba la velocidad de acortamiento circunferencial sin modificaciones de la fracción de eyección. En ese trabajo ni especificamos la concentración de calcio (1,75 mmol/l) ni comentamos la posible influencia de este catión en los cambios observados. Más recientemente, otro estudio, en el que se utilizan parámetros de contractilidad independientes de las variaciones de la volemia, demuestra que la contractilidad cardíaca es mayor cuanto mayor es la concentración de calcio¹⁶. En este trabajo no se analizan, sin embargo, las alteraciones secuenciales durante la HD. En el presente estudio observamos que la función sistólica medida por el índice cardíaco, fracción de eyección y porcentaje de acortamiento no experimenta cambios significativos con la HD con concentraciones altas o bajas de calcio. Estos resultados, contrastados con los estudios previos referidos, suscitan varias consideraciones. Por una parte, el pequeño número de casos puede limitar la significación de los cambios observados. Por otra, es posible que los índices utilizados de función sistólica no tengan la suficiente sensibilidad para detectar modificaciones y no sean capaces de diferenciar los cambios de contractilidad de otros determinantes de la función cardíaca como precarga, poscarga y frecuencia cardíaca¹⁷. La frecuencia cardíaca no se modificó significativamente en ninguno de los procedimientos y la ultrafiltración y la disminución de las dimen-

siones telediastólicas (medida de precarga ventricular) tras la diálisis fueron similares con las dos concentraciones de calcio. El pequeño aumento de las resistencias periféricas y de la presión arterial sistólica en la diálisis con calcio alto y su disminución con la concentración baja de calcio pueden determinar diferencias de poscarga entre los dos procedimientos. De este modo, el posible aumento de la contractilidad cardíaca por la elevación de la calcemia sería atenuado por el incremento de la poscarga, ocurriendo lo contrario con la hipocalcemia.

El efecto fundamental de la hipocalcemia fue una disminución de las resistencias periféricas. Considerando el papel del calcio en la contracción de la fibra del músculo liso, no extraña que el descenso del calcio iónico pueda disminuir las resistencias periféricas. Por otra parte, se ha demostrado una acción vasodilatadora de la PTH¹⁸ que podría magnificar el efecto de la hipocalcemia sobre las resistencias periféricas. La ausencia de diferencias en los niveles de catecolaminas, renina y otros iones entre las dos diálisis hace poco probable su participación en los cambios observados. El descenso de las resistencias periféricas, sin modificaciones significativas del gasto cardíaco, constituye la base hemodinámica de la disminución de la presión arterial en la hipocalcemia.

La mayoría de los estudios de los efectos de la HD sobre la función cardíaca se han polarizado en la función sistólica. En nuestro conocimiento sólo existe un trabajo que investiga la repercusión de la HD sobre la función diastólica sin analizar los efectos del calcio¹⁹. Este hecho no deja de sorprender si se tiene en cuenta la creciente implicación de disfunción diastólica en muchos casos de insuficiencia cardíaca y la asociación de alteraciones de la función diastólica con hipertensión arterial e hipertrofia cardíaca²⁰, dos hallazgos muy frecuentes en los enfermos en diálisis. Antes de la HD, el 50 % de nuestros enfermos presentaban alteraciones de la función diastólica. Ninguno de ellos tenía en el momento del estudio hipertensión arterial ni requería medicación antihipertensiva desde su inclusión en HD. Todos ellos tenían, sin embargo, un aumento de la masa ventricular. Otros factores, como fístula arteriovenosa y anemia, pueden condicionar hipertrofia cardíaca²¹. El aumento de la masa ventricular y la edad avanzada pueden producir una mayor rigidez y menor distensibilidad del miocardio y, consecuentemente, alteraciones del llenado diastólico^{20,22}. Nosotros no hallamos correlación de los índices de función diastólica con masa ventricular y edad debido, probablemente, a la limitación impuesta por el número de casos y al estrecho rango de edad de la población estudiada. Los cambios de la función diastólica tras la HD variaron según la concentración de calcio. En la HD con calcio alto se objetivó una disminución importante del llenado diastólico precoz (pico E), sin cambios del llenado diastólico tardío (pico A), con un descenso del cociente E/A, mientras que en la HD con calcio bajo sólo se evidenció una disminución del pico A. Estos hechos sugieren que la HD con calcio alto produce disfunción diastólica. En la diálisis pueden existir factores

que, independientemente de las propiedades intrínsecas del corazón, alteran los índices de llenado diastólico. Cambios de la precarga pueden dar en el estudio con doppler un patrón de disfunción diastólica²³. Así, una reducción del volumen circulante efectivo tras la diálisis podría disminuir el gradiente de presión entre aurícula y ventrículo y reducir el llenado ventricular precoz. Reconocemos como una limitación de este estudio el no utilizar índices de función diastólica más precisos, no modificados por los cambios de precarga, como el intervalo entre comienzo de flujo mitral y pico de llenado precoz²³. Sin embargo, el hecho de que cada enfermo sea control de sí mismo y el carácter del estudio permiten, en nuestra opinión, dar valor a los cambios observados. El descenso del pico E fue mucho mayor en la HD con calcio alto, pese a que la ultrafiltración fue igual en los dos procedimientos. Esto sugiere la influencia de otros factores ajenos a las modificaciones de la volemia. Las diferencias del llenado diastólico tampoco se explican por los cambios de la presión arterial, ya que la presión arterial media no se modificó con la concentración alta de calcio ni se evidenció correlación entre cambios de presión arterial y cambios de E, ni por las modificaciones de la frecuencia cardíaca, que fueron similares en las dos diálisis. El comportamiento similar de la renina excluye la participación de ésta²⁰. La relajación diastólica es un proceso activo controlada por mecanismos celulares que restauran el calcio citosólico a su nivel normal²⁰. Se puede especular que el aumento del calcio iónico durante la HD prolonga la contracción sistólica que perduraría durante la diástole, interfiriendo con el llenado diastólico. La eficacia de los fármacos calcioantagonistas en la disfunción diastólica apoya esta hipótesis.

En resumen, de nuestros resultados se concluye que la utilización de concentraciones muy bajas de calcio durante la HD produce un descenso de la presión arterial por disminución de las resistencias periféricas, mientras que concentraciones altas de calcio inducen alteraciones del llenado diastólico. La trascendencia clínica de estos hallazgos no está definida y merece, en nuestra opinión, posteriores estudios.

Bibliografía

1. Daugirdas JT: Dialysis hypotension: A hemodynamic analysis. *Kidney Int*, 39:233-246, 1991.
2. Hou SH, Zhao J, Ellman CF, Hu J, Griffin Z, Spiegel DM y Bourdeau JE: Calcium and phosphorus fluxes during hemodialysis with low calcium dialysate. *Am J Kidney Dis*, 18:217-224, 1991.
3. Slatopolsky E, Weerts C, López-Hilker S, Norwood K, Zink M, Windu D y Delmez J: Calcium carbonate as a phosphate binder in patients with chronic renal failure undergoing dialysis. *N Engl J Med*, 315:157-161, 1986.
4. Berl T, Bems A, Huffer W, Hamill K, Alfrey A, Amaud C y Schrier R: 1,25-dihydroxycholecalciferol effects in chronic dialysis: A double-blind controlled study. *Ann Int Med*, 88:774-780, 1978.
5. Morgan JP: Abnormal intracellular modulation of calcium as a major cause of cardiac contractile dysfunction. *N Engl J Med*, 325:625-632, 1991.
6. Gómez-Fernández P, Pérez-Mijares R, Ramos M, Almaraz M, Cas-

- tro A y Vargas Machuca JC: Efectos de la concentración de calcio del líquido de diálisis sobre la presión arterial y hormonas vasorreguladoras. *Nefrología* (en prensa).
7. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J y Weyman A: The committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiography measurements. *Circulation*, 58:1072-1083, 1978.
 8. Devereux RB y Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation*, 55:613-618, 1977.
 9. Devereux RB: Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography: anatomic validation, estandarization and comparison to other methods. *Hypertension*, 9 (Suppl. 2):19-26, 1987.
 10. Gómez-Fernández P, Benavides B, Pérez Mijares R, Ramos M, Almaraz M, Castro A y Vargas Machuca JC: Efectos de la administración oral de calcio en un grupo de enfermos con hipertensión arterial esencial. *Nefrología*, 11:40-45, 1991.
 11. Devereux RB: Evaluation of cardiac structure and function by echocardiography and other non-invasive techniques. En Laragh JH, Brenner BM (eds.). *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. Raven Press. New York, pp. 1479-1492, 1990.
 12. Hung J, Harris PJ, Uren RF, Tiller DJ y Kelly DT: Uremic cardiomyopathy. Effect of hemodialysis on left ventricular function in end-stage renal failure. *N Engl J Med*, 302:547-551, 1980.
 13. Gómez-Fernández P, Ferrufino O, Oliver J, Conesa J, Torre Carballada A, Selgas Gutiérrez R y Sánchez Sicilia L: Función ventricular izquierda en pacientes urémicos en hemodiálisis: estudio ecocardiográfico. *Med Clin (Barc)*, 80:304-307, 1983.
 14. Henrich WL, Hunt JM y Nixon JV: Increased ionized calcium and left ventricular contractility during hemodialysis. *N Engl J Med*, 310:19-23, 1984.
 15. Chaignon M, Chen WT, Tarazi RC, Nakamoto S y Salcedo E: Acute effects of hemodialysis on echographic-determined cardiac performance: improved contractility resulting from serum increased calcium with reduced potassium despite hypovolemic-reduced cardiac output. *Am Heart J*, 103:374-378, 1982.
 16. Lang RM, Fellner SK, Neumann A, Bushinsky DA y Borow KM: Left ventricular contractility varies directly with blood ionized calcium. *Ann Intern Med*, 108:524-529, 1988.
 17. Ross JJ: Mechanism of cardiac contraction. What roles for preload, afterload and inotropic state in heart failure? *Eur Heart J*, 4:19-28, 1983.
 18. Ellison DH y McCarron DA: Structural prerequisites for the hypotensive effects of parathyroid hormone. *Am J Physiol*, 246:551-556, 1984.
 19. Rozich JD, Smith B, Thomas JD, Zile M, Kaiser J y Mann DL: Dialysis-induced alterations in left ventricular filling: Mechanisms and clinical significance. *Am J Kidney Dis*, 17:277-285, 1991.
 20. Grossman W: Diastolic dysfunction in congestive heart failure. *N Engl J Med*, 325:1557-1564, 1991.
 21. Paplanus SH, Zbar MJ y Hay JW: Cardiac hypertrophy as a manifestation of chronic anemia. *Am J Pathol*, 34:152-159, 1958.
 22. Bryz RJ, Williams GA y Labouit AJ: Effects of aging on left ventricular diastolic filling in normal subjects. *Am J Cardiol*, 59:971-974, 1987.
 23. Stoddard MF, Pearson AC, Kern MJ, Ratcliff J, Mrosek DG y Labovitz AJ: Influence of alteration in preload on the pattern of left ventricular diastolic filling as assessed by doppler echocardiography in humans. *Circulation*, 79:1226-1236, 1989.