

# Efectos de la concentración de calcio del líquido de diálisis sobre la presión arterial y hormonas vasorreguladoras durante la hemodiálisis

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

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

## RESUMEN

Para estudiar los efectos que tiene la variación de la calcemia durante la hemodiálisis (HD) sobre la presión arterial (PA) realizamos un estudio doble ciego cruzado en 11 pacientes con insuficiencia renal crónica, comparando dos concentraciones diferentes de calcio del líquido de diálisis: 0,5 mmol/l (calcio bajo) y 2 mmol/l (calcio alto). Los otros componentes del líquido de diálisis eran iguales en las dos HD. Se hicieron determinaciones secuenciales en sangre de hemoglobina, gasometría, creatinina, magnesio, calcio total, calcio iónico y niveles hormonales (renina, catecolaminas y parathormona). El grado de ultrafiltración fue igual en las dos HD. En la HD con calcio alto se observó un aumento significativo del calcio sérico total ( $8,9 \pm 0,29$  vs  $11,1 \pm 0,20$  mg/dl,  $p < 0,001$ ) y del calcio iónico ( $4,38 \pm 0,25$  vs  $5,33 \pm 0,19$  mg/dl,  $p < 0,001$ ). El calcio sérico total e iónico disminuyeron significativamente cuando se usó el concentrado con 0,5 mmol/l ( $8,9 \pm 0,3$  vs  $6,7 \pm 0,26$  mg/dl,  $p < 0,001$ , y  $4,49 \pm 0,13$  vs  $3,26 \pm 0,15$  mg/dl,  $p < 0,001$ , respectivamente). La presión arterial sistólica aumentó significativamente durante la HD con calcio alto. La presión arterial sistólica, diastólica y media disminuyeron significativamente a partir de la primera hora de la HD con calcio bajo. Los valores iniciales y los cambios secuenciales de la concentración plasmática de actividad renina y catecolaminas fueron iguales en los dos procedimientos. Los niveles séricos de parathormona disminuyeron durante la diálisis con calcio alto ( $201 \pm 38$  vs  $60 \pm 22$  pg/ml,  $p < 0,001$ ) e incrementaron cuando se usó el concentrado bajo en calcio ( $187 \pm 32$  vs  $369 \pm 58$  pg/ml,  $p < 0,001$ ). Existió una correlación significativa entre las variaciones de la presión arterial media y variaciones de la calcemia ( $r: 0,85$ ,  $p < 0,001$ ) y parathormona ( $r: -0,81$ ,  $p < 0,001$ ). En el análisis de regresión múltiple sólo la variación del calcio fue determinante significativo de los cambios de la presión arterial. Cualquiera que sea la base hemodinámica, la HD con calcio bajo induce un descenso de la presión arterial que no parece guardar relación con los niveles plasmáticos de catecolaminas ni con la actividad renina.

Palabras clave: **Hemodiálisis. Presión arterial. Calcio.**

Correspondencia: Dr. Pablo Gómez-Fernández.  
Sección de Nefrología.  
Hospital Seguridad Social.  
Carretera circunvalación, s/n.  
11407 Jerez (Cádiz)

Recibido: 5-XII-1991.  
En versión definitiva: 1-IV-1992.  
Aceptado: 3-IV-1992.

## THE EFFECT OF DIALYSATE CALCIUM LEVELS ON BLOOD PRESSURE AND VASOREGULATORY HORMONES DURING HEMODIALYSIS

### SUMMARY

To study the effects of variations of serum calcium on blood systemic arterial pressure during hemodialysis, a double-blind crossed study was undertaken. Eleven patients with chronic renal failure was studied using a protocol in which patients underwent alternate hemodialysis with dialysate calcium of 0.5 mmol/liter (low calcium) and 2 mmol/liter (high calcium). Dialysate composition was other-wise the same. Biochemical, hematological and hormonal (parathormone, renin and catecholamines) parameters were measured during hemodialysis. Ultrafiltration and intradialytic variations of hemoglobin, arterial gases, electrolytes, magnesium, urea and blood creatinine did not differ between the two dialysis regimes. The use of a dialysate calcium of 2 mmol/liter results in a significant increase in blood calcium ( $8.9 \pm 0.29$  vs  $11.1 \pm 0.20$  mg/dl,  $p < 0.001$ ) and blood ionized calcium ( $4.38 \pm 0.25$  vs  $5.33 \pm 0.19$  mg/dl,  $p < 0.001$ ). The blood calcium and ionized calcium decreased with the use of dialysate calcium of 0.5 mmol/liter ( $8.9 \pm 0.3$  vs  $7.7 \pm 0.26$  mg/dl,  $p < 0.001$ , and  $4.49 \pm 0.13$  vs  $3.26 \pm 0.15$  mg/dl,  $p < 0.001$ , respectively). Systolic blood pressure increased significantly with higher levels calcium. Systolic, diastolic and mean blood pressures decreased significantly during hemodialysis with dialysate calcium of 0.5 mmol/liter. The initial and subsequent blood levels of renin and catecholamines were the same with two dialysate calcium concentrations. Parathyroid hormone levels decreased during high calcium dialysis ( $201 \pm 38$  vs  $369 \pm 58$  pg/ml,  $p < 0.001$ ) and increased with dialysate concentration of 0.5 mmol/liter ( $187 \pm 32$  vs  $369 \pm 58$  pg/ml,  $p < 0.001$ ). Changes in mean arterial pressure correlated with changes in serum calcium ( $r: 0.85$ ,  $p < 0.001$ ) and parathormone ( $r: -0.81$ ,  $p < 0.001$ ). The stepwise multiple regression analysis showed that only the variations of serum calcium appear to be significant determinants of intradialytic variations of blood arterial pressure. The hemodynamic mechanism by which hypocalcemia decreases systemic arterial pressure during hemodialysis is unknown but it seems to be mediated by direct effects of blood calcium without participation of either renin or catecholamines.

Key words: **Hemodialysis. Arterial pressure. Calcium.**

### Introducción

En los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en tratamiento con hemodiálisis (HD), una concentración de calcio del líquido de diálisis de 1,5-1,75 mmol/l es suficiente para conseguir un balance positivo de calcio durante la HD. Este aporte de calcio constituye una parte fundamental del tratamiento del hiperparatiroidismo secundario de la IRC<sup>1</sup>. En la actualidad, la sustitución del hidróxido de aluminio por carbonato o acetato cálcico para prevenir la enfermedad ósea por aluminio y la utilización de metabolitos de vitamina D condicionan, en algunos casos, la aparición de hipercalcemia<sup>2-5</sup>. En tales circunstancias puede ser necesario disminuir la concentración de calcio del líquido de diálisis<sup>6</sup>.

El calcio desempeña un papel fundamental en la contracción cardíaca y de la fibra muscular vascular<sup>7,8</sup>. Es previsible, por tanto, que cambios de la concentración de calcio sérico durante la HD, en la que concurren otros factores con repercusión hemodinámica<sup>9,10</sup>, induzcan modificaciones de la presión arterial (PA).

En este estudio analizamos la repercusión de dos concentraciones de calcio del líquido de diálisis (0,5 y 2 mmol/l) sobre la PA y la posible implicación de diversas hormonas (renina, catecolaminas y parathormona) en los cambios observados.

### Material y métodos

Estudiamos 11 pacientes varones, de una edad de  $43 \pm 3$  años ( $\bar{x} \pm ES$ ), con IRC en tratamiento con HD durante  $38 \pm 6$  meses. La valoración de los cambios de la PA y niveles de hormonas en sangre se hizo durante dos sesiones consecutivas de HD separadas por un intervalo de cuarenta y ocho horas y tras cuarenta y ocho horas de la sesión habitual de HD. La duración de la HD fue de tres horas y las condiciones de la misma (situación de ayuno, flujo de sangre [250-300 ml/min] y líquido de diálisis [500 ml/min], temperatura del líquido de diálisis [37 °C] y ambiental [20-22 °C], y filtro [ocho pacientes membrana de cuprofán, tres membrana EVAL] fueron idénticas para

cada paciente en los dos estudios. La única diferencia entre las dos HD fue la concentración de calcio del líquido de diálisis: 2 mmol/l (calcio alto) en una y 0,5 mmol/l (calcio bajo) en otra. Los otros componentes del líquido de diálisis fueron: Na<sup>+</sup>, 138 mmol/l; K<sup>+</sup>, 3 mmol/l; Cl<sup>-</sup>, 103,5 mmol/l; Mg<sup>++</sup>, 0,75 mmol/l; acetato, 40 mmol/l; glucosa, 3 g/l. El concentrado fue elaborado y suministrado para este estudio por el laboratorio Pfrimmer (Barcelona). El estudio tuvo un diseño doble ciego cruzado. La elección del primer concentrado se hizo randomizadamente por serie de números aleatorios. La tasa de ultrafiltración en cada diálisis se ajustó para obtener el peso seco teórico. Ninguno de los pacientes tenía historia de hipotensión intradiálisis ni enfermedad sistémica. La causa de la insuficiencia renal era: cinco, glomerulonefritis mesangial IgA; dos, nefropatía glomerular no filiada; dos, pielonefritis crónica; dos, poliquistosis renal. Dos pacientes recibían tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión, cinco con carbonato cálcico, seis con hidróxido de aluminio y cinco con metabolitos de vitamina D. La medicación no se modificó entre los dos estudios. Todos los pacientes tenían un test de desferroxamina<sup>11</sup> con incrementos séricos de aluminio inferiores a 200 mcg. Tras treinta minutos de reposo, después de colocación de las agujas de diálisis, se realizó toma de PA (con esfigmomanómetro de Hg, utilizando el mismo aparato y siempre por la misma persona) de forma secuencial antes de la HD, a los sesenta, noventa y ciento ochenta minutos. La presión arterial media (PAM) se calculó de la suma de la presión diastólica (PAD) más un tercio de la diferencia entre presión sistólica (PAS) y diastólica. Antes del inicio de la HD, y a los noventa y ciento ochenta minutos, se tomó sangre de la línea arterial para determinación de hemograma, gasometría, iones, urea, creatinina, magnesio, calcio total, Ca<sup>++</sup> (electrodo selectivo), catecolaminas (cromatografía líquida de alta resolución), renina (radioinmunoensayo) y parathormona (PTH-molécula intacta) (radioinmunoensayo). El análisis estadístico se hizo con el programa microstat, uti-

lizando, previa comprobación de la distribución, la t de Student de datos pareados, el coeficiente de correlación y el análisis de regresión lineal múltiple, considerando la variación de la PAM como variable dependiente y las variaciones de calcio, PTH, catecolaminas y actividad renina como variables predictoras. Valores de p < 0,05 fueron considerados significativos. Los datos se expresan como  $\bar{x} \pm ES$  (media  $\pm$  error estándar).

### Resultados

La única complicación clínica observada fue la aparición de crisis de tetania al final de la HD con calcio bajo en uno de los casos. La ultrafiltración fue similar en las dos hemodiálisis (2,50  $\pm$  0,24 kg en la HD con calcio alto y 2,62  $\pm$  0,26 kg en la HD con calcio bajo). No existieron diferencias significativas entre las dos diálisis en los valores iniciales y cambios secuenciales de la concentración en sangre de hemoglobina, creatinina, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Los valores iniciales de calcemia fueron iguales en los dos procedimientos. Cuando se utilizó el baño con calcio alto, se observó un aumento significativo del calcio total y del Ca<sup>++</sup> (8,9  $\pm$  0,29 vs 11,1  $\pm$  0,32 mg/dl, p < 0,001, y 4,38  $\pm$  0,25 vs 5,33  $\pm$  0,19 mg/dl, p < 0,001, respectivamente). En la HD con calcio bajo se evidenció un descenso significativo (p < 0,001) del calcio total (8,9  $\pm$  0,30 vs 6,7  $\pm$  0,26 mg/dl) y del Ca<sup>++</sup> (4,49  $\pm$  0,12 vs 3,26  $\pm$  0,15 mg/dl) (tabla I). Los valores hormonales se expresan en la tabla II. Los niveles plasmáticos de catecolaminas fueron similares en los dos procedimientos, sin observarse modificaciones significativas en el transcurso de la diálisis. La actividad de renina plasmática incrementó de forma significativa y en cuantía similar en las dos HD (32  $\pm$  10 % en la HD con calcio alto, 31  $\pm$  10 % en la HD con calcio bajo). Los valores séricos iniciales de PTH fueron iguales en las dos diálisis (201  $\pm$  38 vs 187  $\pm$  32 pg/ml). Durante la HD con calcio alto se observó una disminu-

**Tabla I.** Datos analíticos iniciales y secuenciales en la hemodiálisis con calcio alto (2 mmol/l) y calcio bajo (0,5 mmol/l)

Calcio del l. diálisis	Tiempo	Hb (g/dl)	K <sup>+</sup> (mEq/l)	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/l)	Mg (mg/dl)	Calcio (mg/dl)	Ca <sup>++</sup> (mg/dl)
2 mmol/l	Pre-HD ( $\bar{x}$ )	7,7	6,3	20,1	2,8	8,9	4,38
	(ES)	0,5	0,2	1,4	0,3	0,3	0,25
	90' ( $\bar{x}$ )	8,2	4,7	21,4	2,3	10,2	4,86
	(ES)	0,5	0,2	1,5	0,1	0,3	0,25
	180' ( $\bar{x}$ )	8,7*	4,1*	22,9*	2,1*	11,1*	5,33*
	(ES)	0,6	0,1	1,4	0,1	0,2	0,19
0,5 mmol/l	Pre-HD ( $\bar{x}$ )	7,5	6,3	18,9	2,3	8,9	4,49
	(ES)	0,4	0,2	0,6	0,1	0,3	0,13
	90' ( $\bar{x}$ )	8,0	4,8	20,9	1,9	7,4	3,94
	(ES)	0,5	0,1	0,6	0,1	0,3	0,10
	180' ( $\bar{x}$ )	8,4*	4,1*	22,8*	1,8*	6,8*	3,26*
	(ES)	0,6	0,1	0,5	0,1	0,2	0,15

\* Diferencia significativa con pre-HD.

**Tabla II.** Valores hormonales sanguíneos iniciales y secuenciales en la hemodiálisis con calcio alto y bajo

Calcio l. diálisis	Tiempo	Adrenalina (pg/ml)	Noradrenalina (pg/ml)	PTH (pg/ml)	Actividad renina (ng/ml/h)
2 mmol/l	Pre-HD ( $\bar{x}$ )	59	426	201	4,2
	(ES)	11	35	38	1,5
	90' ( $\bar{x}$ )	62	393	77	4,4
	(ES)	14	47	22	1,5
	180' ( $\bar{x}$ )	57	414	60**	5,5*
	(ES)	10	35	22	1,9
0,5 mmol/l	Pre-HD ( $\bar{x}$ )	52	460	187	4,0
	(ES)	6	63	32	1,2
	90' ( $\bar{x}$ )	56	419	285	4,0
	(ES)	7	59	45	1,3
	180' ( $\bar{x}$ )	45	409**	369**	5,4*
	(ES)	5	44	58	1,6

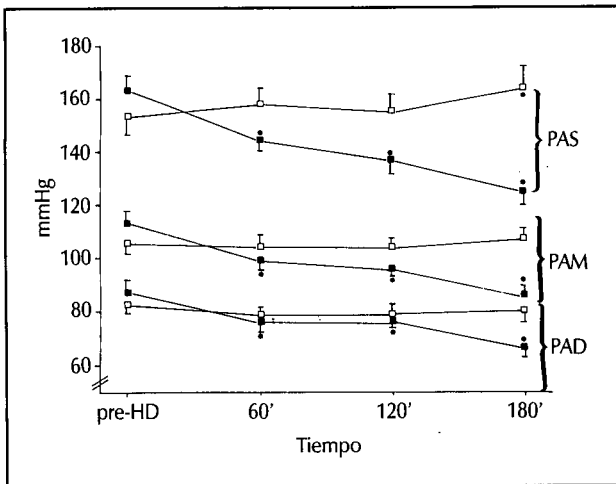
Diferencia significativa con pre-HD (\*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,001$ ).

ción progresiva y significativa de la PTH hasta  $60 \pm 22$  pg/ml,  $p < 0,001$ , mientras que la PTH aumentó hasta  $369 \pm 58$  pg/ml,  $p < 0,001$ , en la HD con calcio bajo. En la figura 1 se reflejan las variaciones de la PA. Cuando se utilizó el concentrado con 2 mmol/l se observó un incremento significativo de la PAS, sin modificaciones significativas de la PAD y PAM. En la diálisis con el concentrado de 0,5 mmol/l se objetivó un descenso progresivo y significativo de la PAS, PAD y PAM a partir de la primera hora de diálisis. El análisis de regresión lineal evidenció una correlación significativa directa entre las variaciones pre-posthemodiálisis de TAM (mmHg) y variaciones de concentración sérica del calcio total (mg/dl) ( $r: 0,85$ ,  $p < 0,001$ ) y del  $Ca^{++}$  (mg/dl) ( $r: 0,62$ ,  $p < 0,002$ ), y correlación significativa, pero direccionalmente opuesta, entre

variaciones de TAM (mmHg) y de PTH (pg/ml) ( $r: -0,81$ ,  $p < 0,001$ ) (tabla III). En el análisis de regresión múltiple únicamente los cambios de la calcemia aparecieron como determinantes significativos independientes de los cambios de la PAM. La ecuación de la regresión múltiple fue:  
 Variación de PAM =  $-13,235 + 6,858$   
 [variación de calcio]

**Discusión**

En algunos casos de hipercalcemia en pacientes con IRC en tratamiento con HD se recomienda la utilización de una concentración de calcio en líquido de diálisis de 1-1,25 mmol/l en vez de la concentración habitual de 1,5-1,75 mmol/l<sup>6</sup>. Sherman y cols.<sup>12</sup> comprobaron que una concentración de calcio en líquido de diálisis de 1,25 mmol/l producía, durante la hemodiálisis, un descenso pequeño, pero significativo, de la PA. Otros autores<sup>13</sup> objetivaron que la PA posdiálisis, usando un baño con una concentración de calcio de 0,5 mmol/l, era más baja que la observada con concentraciones de 1,75 y 2,5 mmol/l. En este último estudio no se hizo una valoración secuencial de los cambios intradiálisis de PA y



**Fig. 1.**—Evolución secuencial de la presión arterial sistólica (PAS), media (PAM) y diastólica (PAD) en la hemodiálisis con calcio alto (cuadrados blancos) y calcio bajo (cuadrados negros). Diferencia significativa con prehemodiálisis (pre-HD). ( $\bar{x} \pm ES$ ).

**Tabla III.** Matriz de correlaciones entre variaciones (pre-posthemodiálisis) de concentración sérica de calcio (mg/dl),  $Ca^{++}$  (mg/dl), PTH (pg/ml) y presión arterial media (PAM) (mmHg)

	Calcio	$Ca^{++}$	PTH
$Ca^{++}$ .....	0,704		
PTH.....	-0,891	-0,608	
PAM.....	0,852	0,625	-0,811

Valor crítico de significación (dos colas,  $p < 0,05$ ) =  $\pm 0,421$ .

ninguno analiza los factores hormonales. En el presente trabajo hemos elegido una concentración de calcio de 0,5 mmol/l para potenciar los posibles efectos hemodinámicos, valoramos los cambios secuenciales y analizamos la implicación de factores hormonales. Nuestros hallazgos demuestran que una concentración de calcio del líquido de diálisis de 0,5 mmol/l promueve un descenso significativo de la PA.

Son muchos los factores que inciden en la PA durante la hemodiálisis<sup>9,10</sup>. El grado de ultrafiltración y otros factores como buffer, temperatura y las variaciones intradiálíticas de hemoglobina y caliemia fueron similares en los dos procedimientos, siendo la concentración de calcio la única variable diferente. Estos hechos, juntamente con la correlación significativa observada entre variaciones de concentración sérica de calcio y variaciones de PA, permiten establecer una relación entre éstos.

El calcio puede afectar a la PA por diversos mecanismos. El calcio participa en la vía final común que interviene en la secreción de renina. Hay evidencia de que el calcio iónico intracelular inhibe la secreción de renina por las células yuxtglomerulares<sup>14</sup>, y la administración crónica o aguda de calcio inhibe la secreción de renina<sup>15</sup>. Si bien los cambios del calcio extracelular no tienen que producir cambios paralelos del calcio intracelular, sino direccionalmente similares, el hecho de que en nuestro estudio se produzca un incremento, posiblemente debido a la ultrafiltración dialítica, porcentualmente similar con las dos concentraciones de calcio, sugiere que las modificaciones de la PA no son debidas a cambios de la actividad renina.

El calcio interviene también en la liberación de catecolaminas<sup>16</sup>. La hipercalcemia aguda puede aumentar la secreción de adrenalina<sup>17</sup>. No podemos atribuir el incremento de la TAS en la diálisis con calcio alto y el descenso de la PA en la diálisis con calcio bajo a las catecolaminas, ya que los niveles plasmáticos de éstas y sus variaciones fueron iguales en los dos procedimientos y similares a los observados en un estudio previo en el que usamos un concentrado con 3,25 mmol/l de calcio<sup>18</sup>. Es posible, no obstante, que otros factores que intervienen en los niveles de catecolaminas durante la HD (cambios de volemia y depuración dialítica) oscurezcan los efectos del calcio sobre aquéllas.

La diálisis con calcio alto indujo una disminución de la PTH, mientras que ésta aumentó significativamente en la diálisis con calcio bajo. Cambios agudos de los niveles séricos de la PTH durante la MD con diferentes concentraciones de calcio han sido observados por otros autores<sup>19</sup>. Teóricamente, al menos, son varios los posibles efectos hemodinámicos de la parathormona. Por una parte, podría disminuir la PA por su acción vasodilatadora<sup>20</sup>; por otra, interfiriendo la producción energética del músculo cardíaco, alteraría la función miocárdica<sup>21</sup>. En nuestro estudio, la correlación existente entre variaciones de PAM y variaciones de PTH podría sugerir algún efecto de ésta sobre aquélla. El análisis de regresión múltiple, sin embar-

go, reveló que fue la variación del calcio el factor más importante y el único determinante independiente significativo de la variación de la PAM. Así, la correlación parathormona y presión arterial debe estar mediada por los efectos de la calcemia sobre la PTH.

Desconocemos la posible implicación de otros mediadores de la contracción de la fibra muscular lisa, como endotelina, prostaglandinas y factor relajante endotelial<sup>22</sup>, que no hemos analizado en nuestro estudio, en el que sólo investigamos los factores hormonales más utilizados en la práctica clínica.

La concentración sérica de calcio puede modificar la PA por modificaciones de la fibra muscular vascular (resistencias periféricas) y/o cambios de la función miocárdica (gasto cardíaco)<sup>7,8</sup>. La contractilidad cardíaca durante la hemodiálisis se relaciona directamente con la concentración sérica de calcio iónico<sup>23</sup>. Nuestros hallazgos no nos permiten definir el mecanismo por el que los cambios de la concentración de calcio modifican la PA. Es necesario un estudio de los efectos de diferentes concentraciones de calcio durante la HD sobre resistencias periféricas y gasto cardíaco para precisar el mecanismo hemodinámico. Pese a un descenso de la PAM de  $26 \pm 4$  mmHg, ninguno de nuestros casos presentó hipotensión sintomática. En pacientes en diálisis en los que concurren otros factores condicionantes de hipotensión, concentraciones muy bajas de calcio del líquido de diálisis pueden precipitar hipotensión severa. Por otra parte, los efectos hemodinámicos de los concentrados bajos en calcio habitualmente empleados (1-1,25 mmol/l) deben ser cuantitativamente menos importantes que los observados con un concentrado de 0,5 mmol/l.

## Bibliografía

1. Coburn JW y Slatopolsky E: Vitamin D, parathyroid hormone and renal osteodystrophy. En Brenner BM y Rector FC (eds.). *The Kidney*, vol. II, pp. 1657-1729. WB Saunders Company, Philadelphia, 1986.
2. Slatopolsky E, Weerts C, López-Hilker S, Norwood K, Zink M Windus 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.
3. Mai ML, Emmett M, Sheikh MS, Santa Ana CA, Schiller L y Fordtram JS: Calcium acetate, an effective phosphorus binder in patients with renal failure. *Kidney Int*, 36:690-695, 1989.
4. Berl T, Berns A, Huffer W, Hamill K, Alfrey A, Amadu C y Schrier R: 1,25-dihydroxycholecalciferol effects in chronic dialysis: A double-blind controlled study. *Ann Int Med*, 88:774-780, 1978.
5. Andress DL, Norris KC, Coburn JW, Slatopolsky EA y Sherrard DJ: Intravenous calcitriol in the treatment of refractory osteitis fibrosa of chronic renal failure. *N Engl J Med*, 321:274-279, 1989.
6. Slatopolsky E, Weerts C, Norwood K, Giles K, Fryer P, Finch J, Windus D y Delmez J: Long-term effects of calcium carbonate and 2.5 mEq/liter calcium dialysate on mineral metabolism. *Kidney Int*, 36:897-903, 1989.
7. Morgan JP: Abnormal intracellular modulation of calcium as a major cause of cardiac contractile dysfunction. *N Eng J Med*, 325: 625-632, 1991.
8. Khalil RA, Lodge NJ, Gelband CH y Van Bremen C: Calcium mobilization in vascular smooth muscle and its relevance to the etio-

- logy of hypertension. En Laragh JH y Brenner BM (eds.). *Hypertension, pathophysiology, diagnosis and management*, vol. I, pp. 547-563. Raven Press, New York, 1990.
9. Henderson LW: Symptomatic hypotension during hemodialysis. *Kidney Int*, 17:571-576, 1980.
  10. Daugirdas JT: Dialysis hypotension: A hemodynamic analysis. *Kidney Int*, 39:233-246, 1991.
  11. Milliner DS, Ott SM, Nebeker HG, Andress DL, Sherrard DJ, Alfrey AC, Slatopolsky E y Coburn JW: Desferrioxamine infusion test for diagnosis of aluminum-related osteodystrophy. *Ann Int Med*, 101:775-780, 1984.
  12. Sherman RA, Bialy GB, Grazinski B, Bernholm AS y Eisenger RP: The effect of dialysate calcium levels on blood pressure during hemodialysis. *Am J Kidney Dis*, 8:244-247, 1986.
  13. Fellner SK, Lang RM, Neumann A, Spencer KT, Bushinsky DA y Borow K: Physiological mechanisms for calcium-induced changes in systemic arterial pressure in stable dialysis patients. *Hypertension*, 13:213-218, 1989.
  14. Churchill PC: First and second messengers in renin secretion. En Laragh JH y Brenner BM (eds.). *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*, vol. I, pp. 1233-1246. Raven Press, New York, 1990.
  15. Kotchen TA, Manli KI, Luke R, Rees D y Flamenbaum W: Effect of acute and chronic calcium administration on plasma renin. *J Clin Invest*, 54:1279-1286, 1974.
  16. Rubin RP: The role of calcium in the release of neurotransmitter substances and hormones. *Pharmac Rev*, 22:289-428, 1970.
  17. Manrone C, Beretta-Piccoli C y Weidman P: Acute hypercalcemic hypertension in man: Role of hemodynamics, catecholamines, and renin. *Kidney Int*, 20:92-96, 1980.
  18. Gómez-Fernández P, Almaraz M, Martínez I, De Pedro C y Montero A: Función adrenérgica en pacientes hemodializados. *Nefrología*, 7:356-362, 1987.
  19. Dunlay R, Rodríguez M, Felsenfeld AJ y Llach F: Direct inhibitory effect of calcitriol on parathyroid function (sigmoidal curve) in dialysis. *Kidney Int*, 36:1093-1098, 1989.
  20. Ellison DH y McCarron DA: Structural prerequisites for the hypotensive action of parathyroid hormone. *Am J Physiol*, 246:551-556, 1984.
  21. Baczynski R, Massry SG, Kohan R, Magott M, Saglikes Y y Brautbar N: Effect of parathyroid hormone on myocardial energy metabolism in the rat. *Kidney Int*, 27:718-725, 1985.
  22. Lüscher TF, Diederich D, Bühlner FR y Vanhoutte PM: Interactions between platelets and the vessel wall. Role of endothelium-derived vasoactive substances. En Laragh JH y Brenner BM (eds.). *Hypertension, pathophysiology, diagnosis and management*, vol. I, pp. 637-648. Raven Press, New York, 1990.
  23. Henrich W, Hunt JM y Nixon JV: Increased ventricular contractility during hemodialysis. *N Engl J Med*, 310:19-23, 1984.